BIOLOGY
LIBRARY
G

Main Lib.
Fontana

IL LIBRO ITALIANO

ANATOMIA CLINICA

DEI

CENTRI NERVOSI

UNIV. OF CALIFORNIA

Dott. G. MINGAZZINI
Professore nella Regia Università di Roma

ANATOMIA CLINICA

DEI

CENTRI NERVOSI

AD USO DEI MEDICI E DEGLI STUDENTI

SECONDA EDIZIONE

RIVEDUTA E NOTEVOLMENTE AMPLIATA

TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE TORINESE
(già Ditta Pomba)
MILANO - NAPOLI - PALERMO - ROMA
1913

PRINTED IN ITALY

UNIV. OF CALIFORNIA

BIOLOGY LIBRARY G

La Società Editrice intende riservarsi tutti i diritti di Proprietà Letteraria e Artistica conforme alle vigenti Leggi e Convenzioni internazionali.

Comm. M. J. Fontana
Library
Main Lib.

Roma, Tipografia dell'Unione Editrice, via Federico Cesi, 45.

AL SENATORE

FRANCESCO TODARO

MIO MAESTRO

549017

INDICE

PREFAZIONE ALLA PRIMA EDIZIONE. . . . . *Pag.* IX

PREFAZIONE ALLA SECONDA EDIZIONE. . . . . » XI

CAPITOLO I. — Parti fondamentali del sistema centrale nervoso. Cellule e fibre nervose. Tessuto di sostegno . . . . . » 1

» II. — Metodo per lo studio del decorso delle vie nervose. Divisione fondamentale dei centri nervosi dell'uomo. » 36

» III. — Costituzione macro-microscopica del midollo spinale . » 45

» IV. — Midollo spinale. Costituzione dei cordoni posteriori . » 85

» V. — Decorso delle vie di moto e di senso del midollo spinale . . . . . » 98

» VI. — Lesioni acute della sostanza grigia del midollo spinale . » 120

» VII. — Degenerazioni sistematiche e asistematiche del midollo spinale. . . . . » 131

» VIII. — Descrizione del cervello posteriore, medio e intermedio . . . . . » 145

» IX. — Il prosencefalo . . . . . » 168

» X. — I cervelli delle popolazioni, dei delinquenti e dei microcefali . . . . . » 205

» XI. — Cavità degli emisferi cerebrali. Commessure. Circolazione arteriosa dell'encefalo. . . . . » 230

» XII. — Piano fondamentale dell'architettura del tronco cerebrale. Vie ventrali del tronco. . . . . » 255

» XIII. — Tegmento del bulbo . . . . . » 279

» XIV. — Porzione ventrale del tegmento del cervello posteriore (Tegmento del ponte) . . . . . » 319

» XV. — Parte dorsale del tegmento del cervello posteriore pr. d. (Cervelletto). . . . . » 348

» XVI. — Tegmento del mesencefalo . . . . . » 384

» XVII. — Tegmento del mesencefalo (continuazione). . . . . » 399

» XVIII. — Struttura del talamencefalo. . . . . » 440

» XIX. — Formazioni ventrali sottotalamiche (corpi mammillari, *chiasma opticum*). Fisiopatologia delle vie ottiche . » 467

» XX. — Patologia di alcune parti delle vie ottiche. . . . . » 493

» XXI. L'ipofisi dal punto di vista anatomico e clinico. . . » 513

» XXII. — Struttura della corteccia cerebrale normale dell'uomo . » 527

» XXIII. — Alterazioni patologiche della corteccia cerebrale nelle psicosi organiche e nella lues cerebri . . . . . » 548

CAPITOLO XXIV. — Generalità sui disturbi del linguaggio. Afasia sensoriale . . . . . *Pag.* 577
» XXV. — Afasia motoria . . . . . » 603
» XXVI. — Quali sieno le zone cerebrali, la lesione delle quali dà luogo ad afasia motoria . . . . . » 614
» XXVII. — Afasie transcentrali (transcorticali). . . . . » 638
» XXVIII. — L'insula e l'afasia di conduzione. Decorso della via terminale del linguaggio motorio. . . . . » 655
» XXIX. — Alexia (lexo-tiflia), agrafia ed amusia. . . . . » 682
» XXX. — Rapporto delle parole col pensiero. . . . . » 717
» XXXI. — Decorso e terminazione delle vie sensitive. . . . . » 736
» XXXII. — I giri cerebrali sede delle più elevate funzioni spichiche. . . . . » 757
» XXXIII — Fisiopatologia dei gangli corticali (nuclei caudato e lenticolare) . . . . . » 776
» XXXIV. — La corticalità cerebrale, come disciplinatrice della mimica . . . . . » 802
» XXXV. — Anatomia e fisiopatologia del « corpo calloso ». . . . . » 818
» XXXVI. — Commessura anteriore e fasci associativi degli emisferi cerebrali . . . . . » 843
» XXXVII. — Aprassie. Patogenesi e sintomatologia. . . . . » 855
» XXXVIII. — Anatomia patologica delle aprassie. . . . . » 874
» XXXIX. — Sguardo generale alla fisiopatologia del sistema nervoso centrale . . . . . » 903

PREFAZIONE ALLA PRIMA EDIZIONE

SCRIVERE un trattato di anatomia clinica dei centri nervosi, è oggi possibile soltanto mediante il concorso di molte persone dotte e consumate in siffatta disciplina. Mi sono perciò sobbarcato all'ingrato onere di pubblicare quanto di più sicuro si conosce intorno a questa materia, senza aver la pretesa di aver esposto tutto. Ho diviso il lavoro in capitoli, ascendendo dal midollo spinale fino all'estremità prossimale dell'encefalo. Al dottrinale anatomico, esposto volta per volta, ho fatto seguire l'applicazione clinica, in modo che il lettore comprenda come determinati sintomi debbano insorgere ogni volta sia offesa questa o quella parte del cervello o del midollo spinale. Evitando le controversie che si agitano ancora intorno a tanti punti oscuri, mi sono soffermato sulle opinioni più universalmente accettate, sopprimendo le farraginose enumerazioni di ipotesi e di nomi che, vellicando la vanità umana, turbano la mente del lettore. E poichè un libro didattico deve portare essenzialmente l'impronta personale, mi è parso opportuno, senza trascurare i lavori stranieri, fermarmi più da vicino sui nostri, ed in modo speciale su quelli della scuola neuropatologica romana. Nè ho mancato dove era lecito, dire anche il mio parere.

Nel testo sono largamente rappresentate figure di preparati macro- e microscopici o di malati, molte delle quali tratte dall'originale; a ciò ho posto speciale cura, memore che nelle nostre materie, scrivere e parlare, sia

pure con la massima fedeltà, non possono raggiungere l'efficacia del disegno. Verità nota ad Orazio, il quale magistralmente sentenziava che:

« Segnius irritant animos demissa per aurem
Quam quae sunt oculis subjecta fidelibus ».

Possa lo scopo che mi ha ispirato queste pagine sortire il suo effetto: diffondere cioè tra i cultori delle scienze mediche le cognizioni dell'anatomia clinica del sistema centrale nervoso umano. Se a ciò sarò riuscito, dirà il tempo. L'adagio « habent sua fata libelli » è di un'indiscutibile verità, ma il tramonto dei libri accade prima o poi, a seconda del loro valore.

Roma, nel giugno 1908.

G. MINGAZZINI.

PREFAZIONE ALLA SECONDA EDIZIONE

La rapidità, con cui il libro si è esaurito, mi ha dimostrato che esso fu favorevolmente accettato da quanti hanno avuto la pazienza di leggerlo. Alla prima edizione, che porta sempre il peccato originale dei caratteri giovanili, non potevano mancare le dovute critiche: ed io ne ho fatto tesoro per corregere, per aggiungere, per togliere. Ecco perchè non è un lenocinio editoriale quello che ho fatto stampare sul frontespizio dell'edizione presente; cioè che essa è stata riveduta ed ampliata.

Difatti il libro si presenta oggi al lettore accresciuto di un buon terzo. Alcuni capitoli, come quelli che si riferiscono alla citologia normale, ai reperti istologici della demenza paralitica, alle afasie ed alle aprassie, sono o nuovi di pianta o hanno subìto un completo rimaneggiamento. Ho accennato alla citologia, e ad essa ho dato, nei limiti consentitimi dall'indole del lavoro, un posto relativamente ampio. A chi mi censurasse perchè non ne ho discorso di più, risponderei che alla dottrina del decorso delle fibre nervose — che alcuni oggi, brevitatis amore, *vogliono chiamata odologia — deve in un trattato di questo genere assegnarsi il massimo sviluppo. Forti dell'ausilio di questo ultimo dottrinale, noi abbiamo il diritto ed il dovere di aspirare alla diagnosi di sede e di natura di un processo morboso, che colpisca il sistema nervoso. Laddove, con la ricca e preziosa suppellettile dei fatti, che ci ha forniti finora la citopatologia, il medico può tutto al più*

spiegare i disturbi presentati da un paziente intra vitam; *ma la loro conoscenza non gli servirà da faro per illuminarlo ed aiutarlo a risolvere il problema clinico. È a sperare che col tempo i risultati delle ricerche sulla fine struttura degli elementi nervosi o dell'istochimica ci rivelino alterazioni istologiche peculiari di questa o di quella nevrosi o psicosi; finora ciò è un* desideratum. *Ma quand'anche l'augurio si verificasse, se ne avvantaggerebbe poco o punto colui che domanda elementi per formulare presto e con sicurezza una diagnosi. Con ciò spero non essere frainteso. Citologia ed odologia sono due scienze sorelle: l'una integra l'altra, e dalla loro fusione deve sorgere quell'armonia, che fu ed è sogno di chi studia l'euritmia della natura tanto nel micro — quanto nel macrocosmo. Ambedue hanno valore equipollente ed è infruttuoso istituire dibattiti per decidere se a questa od a quella debba assegnarsi la palma della vittoria.*

Accompagni anche questa edizione l'augurio: che non le s'intiepidisca la benevolenza dei lettori. Gli italiani, ai quali è specialmente destinato il libro, vedranno che anche da noi, malgrado la scarsezza dei mezzi, si lavora e si produce bene. Apprenderanno essi che nella scuola neuropatologica di questa Roma è acceso giorno e notte quel sacro fuoco del sapere, che il Foro romano ci ricorda più che simboleggiato, nel loco di Vesta.

Roma, Calendimaggio del 1913.

G. MINGAZZINI.

UNIV. OF CALIFORNIA

Capitolo I.

Parti fondamentali del sistema centrale nervoso. Cellule e fibre nervose. — Tessuto di sostegno.

INTRODUZIONE.

Volgono appena sette lustri, dacchè ad un anatomico colto e pessimista come Hyrtl sembrava naturale ripetere, a proposito del sistema nervoso centrale, la proposizione enunciata due secoli prima da Fantoni: « Obscura textura, obscuriores morbi, functiones obscurissimae ». L'anatomia e la struttura interna dell'encefalo, soggiungeva egli, è stata finora un libro scritto a geroglifici, e forse resterà tale per sempre. Invero il massimo sforzo al quale lo studio analitico delle parti esterne ed interne dell'encefalo e del midollo spinale potea aspirare, è rivelato dalla neurologia di Henle, edita nel 1868 dal geniale ricercatore di Göttingen. Quelle pagine, degne di chi fu salutato dai suoi contemporanei col nome di « maestro dei maestri », segnano l'apogeo dell'analisi istiologica pura e semplice dei centri nervosi. Purtroppo i risultati di siffatti sforzi si risolvevano in sterili ipotesi ed in una noiosa enumerazione di parti. Nessun ricordo fisiologico e patologico si associava alla conoscenza di tante diverse parti; e dopo così profonda e minuziosa descrizione di gangli, di fasci e di cellule nervose, il lettore si dimandava: *cui bono?*

L'ominoso pensiero vagheggiato da Hyrtl, cui faceva eco l'*ignoramus et ignorabimus* del Du Bois-Reymond, troverebbe forse anche oggi la sua sanzione nei fatti, se gli anatomici si fossero ostinati esclusivamente a seguire il decorso dei fasci, mediante il metodo dello sfibramento e l'esame dei tagli seriali. Dappoichè riconoscere che un gruppo di fibre nervose prende origine da un determinato gruppo di cellule può rendere verosimile l'ipotesi che le une e le altre abbiano fra loro una relazione di continuità, ma non dà licenza di affermarlo come apodigma. E lo studio dell'architettura dei centri nervosi si sarebbe arrestato in mezzo chi sa a quali ambagi, se due geniali concezioni, introdotte quasi contemporaneamente nelle ricerche neurologiche, non avessero aperte strade sicure e fino allora sconosciute.

I nuovi e non attesi risultati ai quali si giunse, portarono d'allora in poi il suggello della certezza; onde in breve volgere di tempo, si venne edificando un vero monumento armonico di cognizioni, alle quali Orazio darebbe anche ora il predicato di *aere perennius*, perchè sicura è ogni verità scientifica che sorge da principî informati alle pure leggi della dialettica.

Ed invero MEYNERT e FLECHSIG notarono che in una data formazione anatomica, i cilindrassi delle fibre nervose non si rivestono tutti contemporaneamente della loro guaina midollare, ma quali prima, quali dopo. Essi ne inferirono che, se ad esempio nel midollo spinale o nel bulbo la mielinizzazione dei fasci di fibre anche uniformi per struttura, ed accollati gli uni agli altri, ha luogo in epoche diverse, ciò deve ascriversi al fatto che sono in relazione con centri diversi per dignità e per funzione. Ma questo metodo, preso da solo, lascia adito a dubbi ed a critiche: se infatti le fibre di due fasci (o di vie) pure procedenti da centri diversi si rivestono di mielina contemporaneamente, è chiaro che ogni criterio per discriminarle viene a mancare. Ed ecco che ad integrare il metodo precedente, e a dissipare le ambagi sorge, per opera di B. v. GUDDEN, il metodo degenerativo sperimentale, applicato più specialmente agli animali neonati. Si pensò: se si toglie ad un animale neonato, un determinato centro, il quale si sia poco o punto sviluppato, chiaro apparisce che tutta la via connessa col centro medesimo si arresterà nel suo sviluppo: e l'arresto di questa via spiccherà mediante speciali espedienti tecnici, in mezzo alle altre parti, le quali invece si evolveranno fino al loro più completo sviluppo. Ovvero asportisi l'area degli emisferi cerebrali che dà origine alla via motoria degli arti; tutte le fibre che procederanno dalle cellule asportate o lese perderanno la loro guaina midollare subendo una degenerazione, facilmente constatabile mediante speciali processi di colorazione; e la via, aplasica o degenerata che sia, la si potrà facilmente seguire in mezzo ad una serie di gangli e di fasci, contigui sì, ma totalmente indipendenti dalla medesima.

Se peraltro i patologi si fossero arrestati allo studio puro e semplice del decorso dei fasci trascurando di studiare in vivo il disturbo di queste o di quelle funzioni mettendole poi in rapporto con le lesioni e con le degenerazioni trovate, assai scarso vantaggio ne avrebbe tratto la neurologia. I cultori delle discipline neuropatologiche, ai quali il materiale clinico era affidato, si sentirono così obbligati a studiare, proprio essi, più da vicino l'architettura interna dei centri nervosi. Che più? Finezze di tecnica istologica e facilità nell'eseguire sezioni di ambedue gli emisferi cerebrali, mediante eccellenti microtomi, hanno reso possibile, anche ad un adolescente, allestire preparati fini ed eleganti, e perfino sezioni intere dell'encefalo, che otto lustri or sono neppure il più abile degli istologi avrebbe immaginato; e giammai connubio della patologia e dell'anatomia umana si rivelò più fecondo per il progresso degli studi medici.

Ecco perchè la neurologia, abbandonata quella che pur le fu madre, l'anatomia, è divenuta un ramo della patologia medica. Le conoscenze della morfologia esterna dei giri non rivestono più un carattere di pura curiosità; esse costituiscono il patrimonio necessario pel medico e pel chirurgo che aspirano a diagnosticare la sede dei processi morbosi endocranici, a determinarne la natura, a toglierli, se possibile dalla scatola cranica e dallo speco vertebrale La tessitura dei centri nervosi comincia a diventar più chiara, le funzioni dei vari territori cerebrali meno oscure; all'alba, che si annunciò con gli studi di maestri quali MEYNERT, HITZIG e GUDDEN, è ormai succeduta una splendida aurora, ed oggi HYRTL non avrebbe più ragione di ripetere il suo infausto vaticinio.

Gli elementi che compongono il sistema nervoso centrale si distinguono per la diversa origine embriologica, in *elementi di origine ectodermica* ed in *elementi di origine mesodermica.* I primi derivano dalle cellule che tappezzano la parete del *canale midollare* embrionale, le quali si differenziano in *neuroblasti* e in *spongioblasti*, ed in seguito rispettivamente in *cellule nervose* e in *cellule della nevroglia.* Il tessuto di origine mesodermica è rappresentato dalle *meningi* che avvolgono i centri nervosi e *dai vasi sanguigni*, i quali penetrano nel tessuto dei centri nervosi, in un determinato periodo del loro sviluppo.

Qui è bene ricordare che negli organi nervosi centrali si distinguono comunemente due sostanze che per il loro colorito, si denominano *sostanza grigia* e *sostanza bianca.* La sostanza bianca risulta costituita essenzialmente dalle fibre nervose mieliniche le quali isolatamente o riunite in fasci penetrano ovunque anche nella sostanza grigia; invece le cellule nervose si trovano quasi esclusivamente nella sostanza grigia. Le cellule della nevroglia si trovano tanto nella sostanza bianca quanto nella grigia.

Cellule e fibre nervose costituiscono il *tessuto nervoso* propriamente detto, le cellule di nevroglia il cosiddetto *tessuto di sostegno:* parleremo quindi prima dell'uno e poi dell'altro.

A) Tessuto nervoso.

CELLULE NERVOSE. — Le cellule nervose, dette anche *cellule ganglionari*, hanno una grandezza che varia entro limiti molto ampii: dai granuli del cervelletto, che raggiungono appena le grandezza di un leucocita, si giunge infatti alle cellule nervose delle corna anteriori del midollo spinale che misurano oltre i 100 μ di diametro. Così pure straordinariamente varia è la loro forma.

Nelle cellule nervose si suole distinguere un *corpo protoplasmatico* con i suoi *prolungamenti* ed un *nucleo.*

CORPO PROTOPLASMATICO E PROLUNGAMENTI. — I prolungamenti si distinguono in due diverse specie: il *prolungamento cilindrassile* (detto

anche *cilindrasse*, *neurita*, *nevrassone*, *assone*) ed i *prolungamenti protoplasmatici* o *dendriti*.

I prolungamenti protoplasmatici mancano in alcuni tipi di cellule nervose, come, ad esempio, nelle cellule dei gangli spinali. Tutte le cellule nervose invece sono provviste di un unico prolungamento cilindrassile. Alcuni autori ammettono però che esistano cellule nervose sprovviste di un vero prolungamento cilindrassile, come quelle dello strato granuloso del bulbo olfattivo (*cellule anassone*); secondo altri vi sarebbero nello strato molecolare della corteccia cerebrale cellule nervose provviste di tre e più assoni (*cellule poliassone*).

Lo studio delle cellule nervose può essere fatto con molteplici metodi. Quelli attualmente in uso possono raggrupparsi in tre categorie: *a*) metodi d'impregnazione metallica del tipo del metodo del GOLGI; *b*) colorazioni basiche d'anilina del tipo del metodo del NISSL; *c*) metodi per le neurofibrille, ad impregnazione con riduzione, tipo CAJAL (BIELSCHOWSKI); o a reazione molibdinica, tipo BETHE (DONAGGIO).

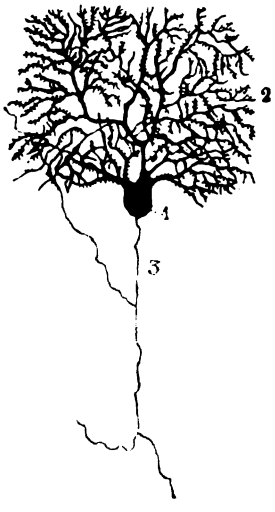


Fig. 1.
Cellula di Purkinje del cervelletto (gatto di 15 giorni, secondo CAJAL).
1, corpo cellulare. - 2, dendriti. - 3, prolungamento cilindrassile con due collaterali.

Il metodo di impregnazione nera (GOLGI) basato sulla formazione di un precipitato di un sale metallico sugli elementi nervosi, mette in rilievo, in modo mirabile, i contorni del corpo protoplasmatico e dei prolungamenti delle cellule nervose.

Il prolungamento cilindrassile si distingue dai prolungamenti protoplasmatici per la sua sottigliezza, per il calibro uniforme, per la nettezza del contorno, per l'aspetto liscio e regolare; esso, subito dopo la sua origine, si assottiglia rapidamente per acquistare dopo, gradatamente un calibro regolare ed emette, ad una certa distanza dalla sua origine, scarsi rami secondari — *rami collaterali*. — I prolungamenti protoplasmatici hanno calibro molto variabile, aspetto varicoso, sono forniti di numerosissime spine, e subito dopo la loro origine si risolvono in un abbondante numero di rami secondari, che formano (*fig. 1*) un intreccio intricatissimo.

Il GOLGI ammette che, oltre alla differenza morfologica, tra le due specie di prolungamenti esista anche una differenza funzionale. Secondo lui, infatti, soltanto il prolungamento cilindrassile avrebbe funzione nervosa e perciò meriterebbe il nome di prolungamento nervoso. I prolungamenti protoplasmatici, invece, avrebbero soltanto funzione nutritiva. In favore di questa opinione il GOLGI adduce i rapporti intimi che i prolungamenti protoplasmatici hanno secondo lui con i vasi sanguigni; le ricerche ulteriori hanno reso però insostenibile questa opinione. Anzitutto la struttura dei prolungamenti protoplasmatici

non si differenzia essenzialmente, per ciò che riguarda almeno l'apparato neurofibrillare, dalla struttura del prolungamento cilindrassile; e poi, all'infuori degli scolari del Golgi, nessun altro autore ha potuto constatare gli intimi rapporti fra i prolungamenti protoplasmatici e le pareti dei vasi sanguigni, ammessi dal GOLGI.

Indipendentemente dalle concezioni teoriche, sta il fatto che l'evoluzione del sistema centrale nervoso dipende, in gran parte almeno, dallo sviluppo dei prolungamenti cellulari: il più importante e primo a comparire è il cilindrasse, poi vengono i dendriti. Non solo ontogeneticamente ma anche filogeneticamente i dendriti compaiono più tardi e perciò devono essere considerati come molto importanti per una migliore organizzazione del sistema centrale nervoso, nel quale la distanza da essere traversata dai neuroni rappresenta un fattore importante: e propriamente sembra che le connessioni a lunga distanza tendano a stabilirsi per tempo, quando il basso potere specifico, la scarsezza dei tessuti di sostegno e il piccolo volume del sistema centrale nervoso cospirano per offrire il minimo impedimento a modificazioni di questa natura. Col tempo non solo la lunghezza assoluta del cilindrasse si accresce di molto, ma si avvicina sempre più agli elementi che è destinato a controllare. Intanto le unità cellulari nervose (cellule nervose e loro prolungamenti), che si formano sul principio, possono in seguito essere aumentati da altri che li seguono come guide. Dalle osservazioni di CAJAL risulta che l'accrescimento di un'unità nervosa fino alla sua estremità ha luogo in modo, da potersi paragonare ad una radice che vada sempre più svolgendosi.

Il prolungamento cilindrassile fu visto nettamente dal WAGNER e poi dal REMAK, ma fu più tardi il DEITERS ad ammettere che esso si continui in una fibra nervosa. Il GOLGI, basandosi sulla diversità del

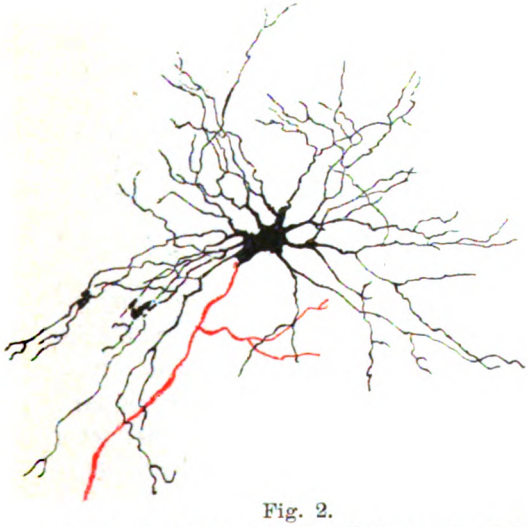


Fig. 2.

Cellula di Golgi, tipo I: cellula motrice delle corna anteriori del midollo spinale di feto umano di 30 cm.: il cilindrasse ed una collaterale (secondo LENHOSSEK).

Fig. 3.

Cellula di Golgi, tipo II: cellula dello strato granulare della corteccia cerebellare: il cilindrasse è fortemente ramificato (secondo KÖLLIKER).

comportamento dei prolungamenti cilindrassili, ha diviso le cellule in due categorie: *cellule del tipo I di Golgi*, (*Cellule del Deiters*) sono dette le cellule nervose, (*fig. 2*) le quali mandano un prolungamento cilindrassile il quale si continua con una fibra nervosa; *cellule del tipo II*, o semplicemente *cellule di Golgi* sono chiamate altre cellule nervose, il prolungamento cilindrassile delle quali termina a breve distanza dalla sua origine, esaurendosi in un grande numero di ramificazioni (*fig. 3*).

Il GOLGI ha espresso l'opinione che le cellule del I tipo abbiano funzione motrice, mentre le cellule del II tipo, per essere più abbondanti nelle corna posteriori del midollo spinale, avrebbero funzione sensitiva. Questa distinzione funzionale non è stata però accettata dagli altri autori.

Il metodo del GOLGI, importante per lo studio delle forme cellulari e dei prolungamenti, non mette in evidenza, come ho già accennato, la struttura minuta delle cellule nervose. Per questo scopo si rendono necessari altri metodi. Il più importante, perchè permette di studiare molti particolari di struttura delle cellule nervose, è quello del NISSL. Consiste nella fissazione del tessuto in alcool a 96°, colorazione delle sezioni con un colore basico di anilina e differenziazione in alcool ed olio di anilina. Con questo metodo, non colorandosi nè il tessuto fondamentale nè le fibre nervose, le cellule nervose acquistano un bellissimo risalto e perciò il metodo è stato chiamato dal NISSL: metodo di colorazione specifica delle cellule nervose. Non si deve però credere che con siffatto metodo si colorino soltanto le cellule nervose. Anzitutto delle medesime non si colorano tutti i componenti strutturali, ma soltanto alcune parti. Oltre a ciò, con esso si colorano anche i nuclei delle cellule della nevroglia, del connettivo e delle pareti vasali; in condizioni patologiche poi si colorano bene anche i protoplasmi delle cellule della nevroglia e del connettivo vasale, specialmente quando trovansi in proliferazione. Anzi è appunto per questa sua proprietà, che il metodo non ha soltanto importanza per lo studio della struttura normale e patologica delle cellule nervose, ma ha un'importanza generale per l'anatomia patologica di tutto il tessuto dei centri nervosi, permettendo di studiare le alterazioni di tutti i suoi componenti cellulari.

Nei preparati allestiti col metodo NISSL, le cellule nervose presentano contorni ben netti, i dendriti ed il prolungamento cilindrassile sono colorati solo fino a breve distanza dal corpo cellulare; in alcune cellule i prolungamenti protoplasmatici sono visibili fino a brevi rami secondari, ed il cilindrasse spesso si vede sorgere da una sporgenza coniforme, detta *cono di origine*. Nel protoplasma cellulare soltanto alcune parti prendono (*fig. 4*) intensamente il colore basico di anilina, e vengono perciò chiamate *porzioni colorabili* (*corpi* o *blocchi del Nissl*, *elementi cromofili* o *cromatofili* (MARINESCO), *corpi tigroidi* (LENHOSSÉK), ecc.). Altre parti invece, interposte alle precedenti, non si colorano, e perciò sono indicate col nome

di *porzioni non colorabili*, ovvero di *sostanza acromatica*. Le porzioni colorabili si trovano sparse in tutto il protoplasma cellulare e solo per un certo tratto — il più robusto — dei prolungamenti protoplasmatici. Mancano costantemente nei tratti più sottili dei prolungamenti stessi, nel cilindrasse e nel suo cono di origine. La forma, il numero e l'aggruppamento dei corpi del Nissl variano moltissimo, a seconda delle diverse specie cellulari. Essi si presentano di grandezza varia e possono essere isolati o riuniti a gruppi in serie, od in reti, sotto forma di blocchi regolari, fusiformi, poligonali, o di blocchi irregolari. In determinati territori del protoplasma i corpi del Nissl mostrano determinate forme: così, per esempio, nei grossi prolungamenti protoplasmatici si presentano sotto forma di fusi allungati; nel punto di biforcazione dei dendriti mostrano forma conica (*coni di biforcazione*); ed analoga forma conica hanno infine nei due poli del nucleo delle cellule nervose fusate.

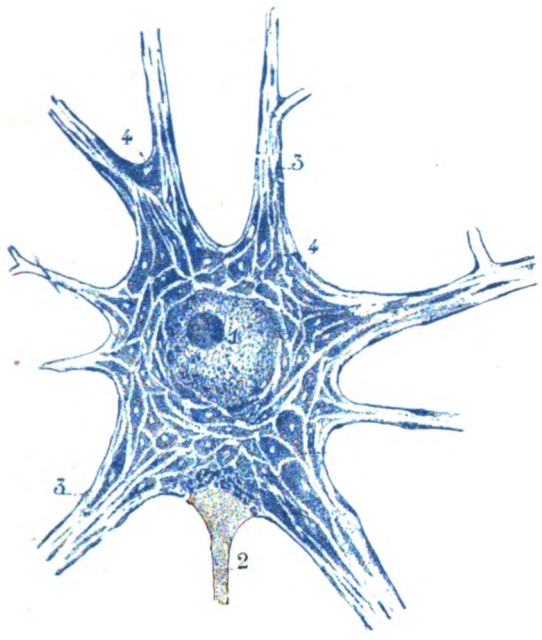


Fig. 4.
Cellula nervosa del corno anteriore del midollo, colorata col metodo di Nissl (secondo Nissl).
1, nucleo. - 2, cilindrasse. - 3, 3, dendriti. - 4, 4, masse di sostanza cromofila.

Esistono infine cellule nervose che non hanno porzioni colorabili.

Il Nissl ha cercato di utilizzare la diversità dei caratteri presentati dalle porzioni colorabili per tentare una classificazione delle cellule nervose. Egli ha diviso le cellule nervose in due gruppi: *cellule cariocrome*, ossia cellule il protoplasma delle quali poco sviluppato non si colora con i colori basici di anilina, (mentre il nucleo resta ben colorato); e *cellule somatocrome*, ossia cellule il protoplasma delle quali, bene sviluppato, contiene i corpi del Nissl. Le cellule somatocrome si possono dividere in quattro sottogruppi: le *cellule archiocrome* (ἄρκυον, rete) nelle quali la sostanza colorabile è disposta in forma di rete; le *cellule sticocrome*, (da στίχος, ordine) nelle quali la sostanza colorabile è disposta in serie decorrenti nello stesso senso (*fig. 5*); le *cellule archiosticocrome*, tipo intermedio tra i due precedenti, e le *cellule griocrome*, nelle quali la sostanza cromatica si presenta sotto forma di granulazioni isolate. A seconda del

diverso addensamento delle parti colorabili in alcune cellule nervose, il NISSL ha distinto anche *cellule apicnomorfe* (πύκνος: addensato), *parapicnomorfe*, *picnomorfe*.

Da un esame comparativo dei diversi aspetti che assumono le cellule nervose nei diversi territorî del sistema nervoso centrale, in rapporto

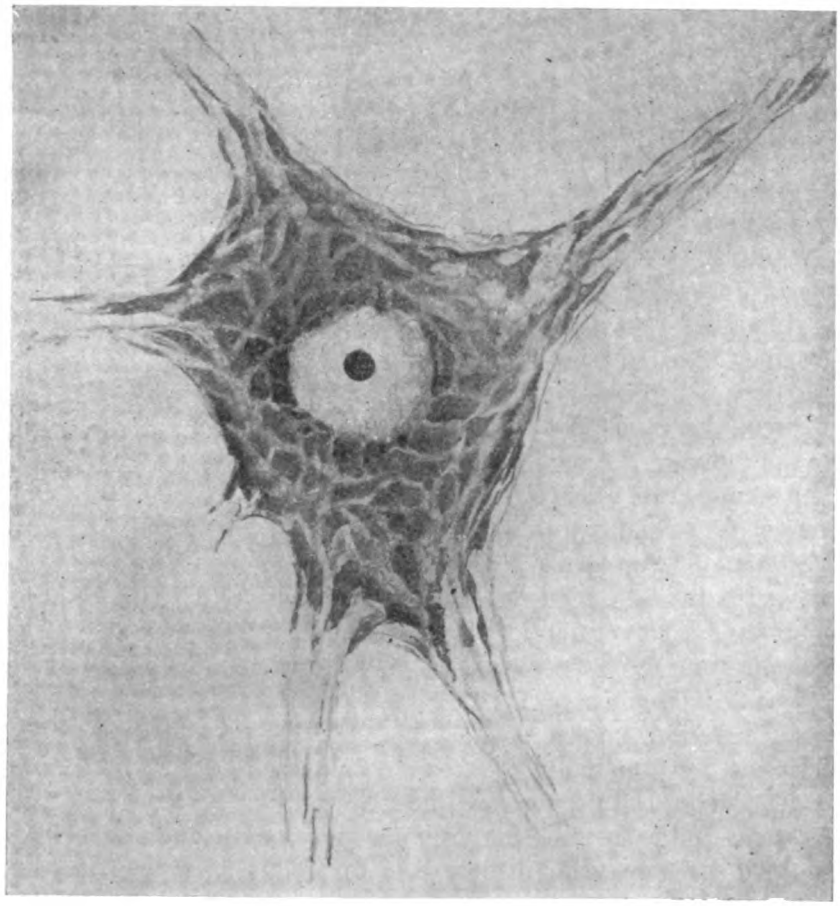


Fig. 5. — Cellula nervosa colorata col metodo di Nissl.

Evidenti i blocchi, o corpi tigroidi, disposti in serie ordinate (cellula sticocroma). Spicca anche il nucleolo.

alla grandezza, forma, quantità e distribuzione della sostanza colorabile, il NISSL ha potuto stabilire che a determinati territorî del sistema nervoso centrale corrispondono determinati tipi cellulari, con una identica disposizione della sostanza colorabile. Ricorderò alcuni di questi tipi principali:

Le grandi cellule motrici. Si riscontrano nella corteccia delle regioni motrici del cervello (*cellule piramidali giganti* del BETZ), nelle

corna anteriori del midollo spinale e nei nuclei motori del midollo allungato. Nella corteccia cerebrale hanno forma piramidale, posseggono parecchi dendriti tra i quali uno più grosso, il *prolungamento apicale*, che si diparte dall'apice della cellula, dirigendosi verso la superficie cerebrale. Nel midollo spinale e nel bulbo hanno forma stellata, sono provviste cioè di numerosi e grossi dendriti, che si dirigono in tutti i sensi. La sostanza cromofila nel corpo cellulare si presenta sotto forma di blocchi grossi rotondeggianti (*fig. 5*) o poliedrici con disposizione in serie concentriche (tipo di cellule sticocrome); nei prolungamenti protoplasmatici è raggruppata in masse fusiformi e nei punti di biforcazione assume l'aspetto di un blocco di forma conica (cono di biforcazione). Nel punto di origine del cilindrasse si osserva un grosso cono di origine, privo di sostanza cromofila. Nelle cellule del BETZ il cilindrasse si origina sempre dalla base della cellula o dal punto di origine di uno dei grossi prolungamenti protoplasmatici della base. Il nucleo è chiaro, grosso, contenente un grosso nucleolo; la membrana nucleare non è visibile, perchè ricoperta dai numerosi blocchi del NISSL.

Le *grandi cellule piramidali* della lamina *ganglionaris* (BRODMANN) non raggiungono mai la grandezza delle cellule giganti del BETZ. In esse i blocchi di sostanza cromofila sono meno voluminosi di quelli delle grandi cellule motrici e sono distribuiti irregolarmente; blocchi di sostanza cromofila a forma di scudo aderiscono alla membrana nucleare. Il prolungamento cilindrassile è sprovvisto di cono di origine e si origina direttamente tra due blocchi di sostanza cromofila. Il nucleo somiglia a quello delle grandi cellule motrici, ma è fornito di membrana ben visibile.

Le *cellule del Purkinje* del cervelletto sono munite di prolungamenti protoplasmatici quasi del tutto privi di sostanza cromofila; nel corpo cellulare la sostanza cromofila ha disposizione reticolata.

Le cellule nervose dei gangli spinali hanno forma rotondeggiante e, sono di grandezza molto varia e posseggono un solo prolungamento; la sostanza cromofila è disposta in serie concentriche attorno al nucleo; in alcune di queste cellule si osservano due zone sprovviste di sostanza cromofila, una zona periferica ed una perinucleare.

Oltre questi tipi principali ne esistono ancora molti altri, come ad esempio alcune cellule del nucleo lenticolare, le cellule mitraliche del bulbo olfattorio, le grosse cellule del tubercolo acustico, e così via.

È una questione ancora insoluta se i corpi del NISSL rappresentino strutture preesistenti nella cellula nervosa vivente, ovvero se siano prodotti postmortali di precipitazione, per opera dei reagenti. LO HELD nega in modo assoluto che essi esistano nella cellula vivente; ma la maggior parte degl'istologi, basandosi sopra argomenti di diversa natura, ammettono che i corpi del NISSL siano formazioni esistenti nella cellula vivente. Ad ogni modo questa questione, la quale ha certo una grande importanza per l'istologia e per la fisiologia, non

ne ha altrettanta per l'istopatologia, dacchè il NISSL ha formulato il concetto di « immagine equivalente », concetto che può riassumersi nel modo seguente: dato che con una determinata tecnica e nelle stesse condizioni con assoluta certezza *normalmente* si ottengono immagini delle cellule sempre costanti (immagine equivalente), ove con la medesima tecnica si osservino immagini diverse dalle suddette, la causa di questa diversità deve necessariamente risiedere in una alterazione esistente in vita.

Molto si discute pure intorno alla importanza funzionale dei corpi del NISSL. Il NISSL, dalle sue numerose osservazioni concluse che la porzione più importante per la funzione delle cellule nervose è rappresentata dalla sostanza acromatica, e che la sostanza cromofila non è altro che una specie di materiale di riempimento. La maggior parte degli autori hanno poi esplicitamente ammesso che i corpi del NISSL non hanno rapporti diretti con la funzione nervosa: e v'ha chi ha pensato che possano servire come materiale nutritizio di riserva (trofoplasma), mentre altri li considerano come isolatori delle fibrille. Recentemente però alcuni autori, tra i quali il MARINESCO, hanno ammesso che la sostanza cromofila sia una « sostanza ad alta tensione chimica » e cioè un deposito di energia allo stato latente; essa dovrebbe servire a produrre energia cinetica, producendo e regolando la corrente nervosa (teoria del *chinetoplasma*).

Abbiamo visto che il metodo del NISSL colora soltanto alcune parti del protoplasma, i corpi del NISSL; nelle altre parti non tingibili con i colori basici di anilina (porzioni acromatiche) è contenuto un altro componente del protoplasma delle cellule nervose: *le neurofibrille.*

Spetta soprattutto all'APATHY il merito di avere messo in rilievo chiaramente, con un metodo speciale, le neurofibrille nelle cellule nervose degli invertebrati. Altri metodi in vennero seguito escogitati per la dimostrazione delle neurofibrille anche nei vertebrati (del BETHE, del DONAGGIO, del RAMON Y CAJAL, e di altri). Di tutti quello del BIELSCHOWSKI è da preferirsi per le ricerche di istopatologia perchè, mentre non richiede procedimenti speciali per la fissazione dei pezzi al di fuori dalla usuale fissazione in formalina, dà nello stesso tempo risultati più costanti ed uniformi, e per tutta l'estensione anche in larghe sezioni di tessuto nervoso.

Nelle sezioni, allestite con uno qualunque di questi metodi, di una parte qualsiasi del sistema nervoso centrale dei vertebrati, il corpo protoplasmatico delle cellule nervose appare attraversato da una quantità più o meno grande di sottili filamenti, le neurofibrille, le quali, in alcuni punti hanno una disposizione fascicolare, in altri formano un fitto inestricabile intreccio, che talvolta mostrasi più denso attorno al nucleo. Le neurofibrille si continuano tanto nel prolungamento cilindrassile quanto nei prolungamenti protoplasmatici, che percorrono in tutta la loro lunghezza visibile con disposizione fascicolare. Esistono differenze nell'aspetto e nel decorso delle neurofibrille nei diversi tipi di cellule nervose, ma, non sapendo, pel momento, se e quale importanza abbiano queste differenze, non

vale la pena che qui me ne occupi. La difficoltà incomincia, quando si tratta di stabilire se le singole neurofibrille rappresentino individualità indipendenti le une dalle altre, ovvero se siano collegate insieme per mezzo di anastomosi. Secondo la descrizione che dà l'APATHY negli invertebrati, le neurofibrille, che decorrono isolate ed indipendenti nei nervi periferici, giunte nel corpo protoplasmatico delle cellule nervose dei gangli nervosi (invertebrati), dividendosi e suddividendosi, formano nell'interno delle cellule reti *anastomotiche*, l'aspetto delle quali varia nelle diverse cellule. In alcune cellule si possono vedere nettamente due diverse reti, una alla periferia della cellula ed una attorno al nucleo, le quali sono collegate insieme per mezzo di rami comunicanti. Secondo il BETHE, nel protoplasma e nei prolungamenti delle cellule nervose dei vertebrati non si osservano mai anastomosi o biforcazioni delle neurofibrille. Queste riunite in fasci, penetrano dai prolungamenti protoplasmatici nel corpo della cellula nervosa che attraversano per un tratto più o meno lungo, ed incrociandosi in tutti i sensi, formano intrecci più o meno complicati, ma senza anastomizzarsi o biforcarsi; quindi, riunite in aggruppamenti diversi dai primi riescono dal corpo cellulare lungo altri prolungamenti protoplasmatici. Soltanto una parte delle neurofibrille penetrano nel prolungamento cilindrassile. Spesso si può osservare il passaggio diretto di neurofibrille da un prolungamento protoplasmatico ad un altro vicino, o da una all'altra delle ramificazioni dei dendriti. Vere reti risultanti da anastomosi delle neurofibrille il BETHE ha riscontrato soltanto eccezionalmente in determinate cellule nervose: cioè nelle cellule nervose dei gangli spinali, in quelle del PURKINJE e nelle cellule nervose del corno di Ammone. Il DONAGGIO con il suo metodo che fornisce immagini assai nitide, ha ottenuto risultati diversi da quelli ottenuti dal BETHE. Nei preparati così allestiti si possono distinguere nettamante due diverse specie di neurofibrille: neurofibrille, che appena entrate dai prolungamenti nel corpo cellulare (*figg. 6* e *7*), si suddividono ripetutamente, anastomizzandosi e formando una fitta rete che spesso si addensa attorno al nucleo sotto forma di *cercine perinucleare:*

Fig. 6.
Cellula di medio volume del midollo spinale di gatto adulto. Origine del prolungamento cilindrassile dalla porzione perinucleare del reticolo fibrillare e da un lungo tratto dello stesso reticolo (DONAGGIO).

cp, cercine perinucleare: *r*, reticolo fibrillare; *c*, cilindrasse.

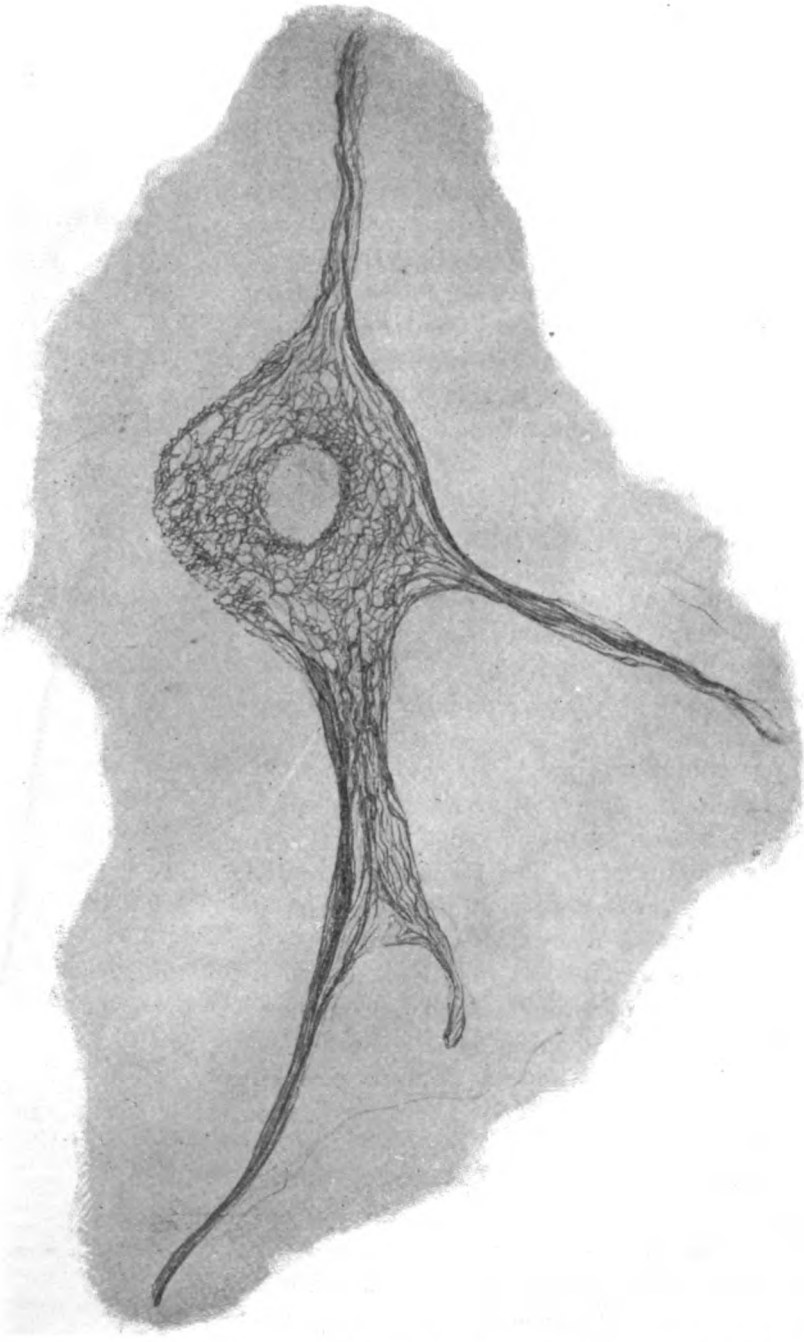


Fig. 7. — Cellula nervosa colorata allo scopo di mettere in evidenza le fibrille. — Nei prolungamenti spiccano le strutture fibrillari; si vedono fibrille lunghe passare da un prolungamento protoplasmatico all'altro vicino. Nel prolungamento cilindrassile (situato in basso) le fibrille emanano a preferenza dall'intreccio fibrillare del corpo della cellula. Abbastanza evidente il cercine perinucleare.

e neurofibrille, le quali attraversano il corpo cellulare senza mai dividersi nè anastomizzarsi, ma conservando sempre la loro individualità (fibrille lunghe). Dal cercine perinucleare originerebbe la massima parte delle fibrille che costituiscono il rispettivo cilindrasse. Adunque, mentre sarebbe definitivamente stabilita l'esistenza del reticolo endocellulare, verrebbe altresì ammessa l'esistenza entro le cellule nervose di neurofibrille indipendenti (fibrille lunghe del DONAGGIO). Le fibrille del cilindrasse originerebbero in alcune cellule quasi esclusivamente dal reticolo e rispettivo cercine perinucleare (*figg. 6* e 7), in altre e dal reticolo e dalle continuazioni delle fibrille dendritiche. Non in tutte le cellule nervose si osservano le due specie di neurofibrille, poichè alcune mostrano soltanto neurofibrille anastomizzantisi in forma di reticolo. La grande maggioranza però delle cellule nervose presentano entrambe le specie di neurofibrille.

Il RAMON Y CAJAL, in base ai risultati ottenuti col suo metodo, sostiene che l'apparato neurofibrillare delle cellule nervose non è formato da fibrille indipendenti ma da fibrille anastomizzantisi in rete. Egli distingue fibrille *primarie* spesse e fibrille *secondarie* sottili, che servirebbero a congiungere le prime tra di loro.

Il BIELSCHOWSKY ammette due modi diversi di comportarsi delle neurofibrille. In alcuni tipi cellulari, come ad esempio nelle cellule nervose motrici, il comportamento delle neurofibrille si presenta quale l'ha descritto il BETHE: le fibrille attraversano il corpo cellulare, sempre con decorso isolato ed indipendenti le une dalle altre. In altri tipi cellulari invece il corpo cellulare presenterebbe reti risultanti da anastomosi delle neurofibrille. Quest'ultima disposizione non sarebbe tanto rara come pensa il BETHE, si troverebbe anzi molto diffusa, riscontrandosi oltre che nelle cellule nervose delle corna posteriori del midollo spinale, nei nuclei sensitivi del bulbo e nella corteccia cerebrale.

Altri autori infine (SCHIEFFERDECKER, SCHAFFER), ritengono che anche nei prolungamenti protoplasmatici e perfino, nel cilindrasse, le neurofibrille siano anastomizzate le une con le altre.

Le opinioni sono, come si vede, molto disparate su questa intricata questione dei reciproci rapporti delle neurofibrille endocellulari. Ciascun autore ritiene buono il proprio metodo e sostiene che gli altri metodi diano risultati incompleti od erronei, ed anche con l'aiuto di uno stesso metodo un autore vede neurofibrille isolate ed indipendenti, un altro reti ed anastomosi. Questi dispareri possono venire spiegati, almeno in parte, dalla diversità della tecnica: con alcuni metodi, come per esempio con quelli del BETHE e del BIELSCHOWSKY, le neurofibrille appaiono, per lo meno in prevalenza, isolate ed indipendenti; con altri invece, come con quello del DONAGGIO e del CAJAL, predomina l'aspetto di reti anastomotiche. Nè bisogna dimenticare, che noi non abbiamo ragioni sufficienti per negare od affermare che le reti che noi vediamo, siano soltanto appa-

renti e cioè simulate da semplice sovrapposizione nei punti d'incrocio delle neurofibrille: e viceversa che gli aspetti di fasci di fibrille indipendenti si debbano ad incompletezza del metodo, il quale colori le fibrille più grosse e non i rami sottili che riuniscono le precedenti. Comunque, allo stato attuale delle nostre conoscenze, la questione dei reciproci rapporti delle neurofibrille endocellulari deve ritenersi ancora insoluta.

Siffatta questione ha preso grande sviluppo in quanto si è voluto riconnetterla con la questione relativa alla funzione delle neurofibrille. La maggior parte degli autori hanno ammesso, senza restrizioni, che le neurofibrille siano l'organo conduttore dell'onda nervosa (« *das leitende Element* », come si è espresso l'APATHY): il BETHE ha cercato di dare delle prove di questa funzione conduttrice, ed ha perfino affermato che questa funzione è legata alla presenza nelle neurofibrille di una sostanza acida che egli chiama *acido fibrillico* (*fibrillensäure*). Recentemente però a questa opinione sono state mosse alcune obiezioni: la struttura fibrillare, si dice, non è una struttura esclusiva delle cellule nervose, riscontrandosi strutture fibrillari analoghe anche in altre cellule; e poi non è concepibile la conduzione nervosa delle neurofibrille, qualora a queste si neghi l'individualità anatomica. Si è formata così, in base a queste ed altre obiezioni, una scuola che tende a togliere alle neurofibrille qualsiasi importanza per la conduzione nervosa. Così il WOLFF, avvicinandosi all'antica teoria del LEYDIG e del NANSEN, ritiene che le neurofibrille non siano altro che un apparato di sostegno e che la funzione di conduzione dell'onda nervosa risieda invece nello jaloplasma, in quella sostanza cioè, senza struttura visibile, nella quale sono immerse le neurofibrille; invece lo SCHIEFFERDECKER ed il BIELSCHOWSKY pensano che la funzione nervosa dipenda da un ricambio fisico-chimico tra le fibrille ed il plasma che le circonda. Altri autori poi seguono oggi una via di mezzo nel senso che ritengono che le neurofibrille non siano l'elemento *unico* della conduzione nervosa, ma ne rappresentino l'elemento *specifico* (« *das spezifisch leitende Element* », come dice l'APATHY modificando il suo concetto primitivo).

Le ipotesi sulla funzione delle neurofibrille sono state naturalmente formulate nella supposizione che le neurofibrille preesistano in vivo. Questa supposizione però, sebbene quasi generalmente ammessa, non è stata ancora dimostrata; il CAJAL, anzi, ha manifestato il dubbio che le neurofibrille possano essere un prodotto di precipitazione per opera dei liquidi reattivi. Recentemente il LUGARO ha cercato di fornirci la dimostrazione dell'esistenza delle neurofibrille nell'organismo vivente, inquantochè gli è riuscito di mettere in evidenza alcune neurofibrille anche in pezzi, che, prima dei passaggi nei liquidi fissatori, erano stati sottoposti alla coagulazione per mezzo del calore. In base a questa osservazione egli argomenta che non si possa più ritenere che le neurofibrille siano un prodotto di precipitazione da parte dei liquidi fissatori, poichè in tal caso la coagulazione preventiva avrebbe dovuto impedire l'azione precipitante di tali liquidi, e che bisogna quindi ammettere la preesistenza delle neurofibrille nel vivente. L'esperienza del LUGARO però non può ritenersi dimostrativa: poichè in essa non si tiene conto del fattore coagulazione, e nulla toglie che le neurofibrille possano essere dei prodotti dei cambiamenti fisico-chimici provocati dalla coagulazione stessa. Concludendo, è prematuro parlare in un senso o nell'altro di funzione delle neurofibrille, prima che sia provata in modo indiscutibile la loro preesistenza in vivo e prima che siano stabiliti i loro reciproci rapporti anatomici.

Nel protoplasma delle cellule nervose è contenuta spesso un'altra sostanza che si mette bene in evidenza anche con il metodo del NISSL e che va sotto il nome generico di *pigmento*. Normalmente esistono due specie di pigmenti, il giallo e il nero, morfologicamente e chimicamente diversi. Il *pigmento giallo*, così chiamato per il suo colorito, si trova in molte cellule nervose del sistema nervoso centrale degli individui adulti; comincia ad apparire verso l'età di 6-8 anni e aumenta sempre più con l'avanzarsi degli anni. Nei preparati alla NISSL si presenta sotto forma di piccoli blocchetti poliedrici, situati sia a mo' di unico gruppetto in un punto circoscritto, sia diffusi in tutto il corpo cellulare. Esso possiede molte reazioni tintoriali proprie delle sostanze grasse, quali la proprietà di annerirsi con l'acido osmico e quella di colorarsi con il « sudan » e con lo « scarlatto ». Il *pigmento bruno* si trova nelle cellule nervose di determinate regioni del sistema nervoso, nelle cellule della *substantia nigra* del SOEMMERING, del *locus coeruleus*, del *nucleo del vago*. Comparisce verso la fine del primo anno di età, aumenta rapidamente fino alla pubertà per rimanere quindi sempre costante; ha proprietà chimiche diverse dal pigmento giallo, non colorandosi ad esempio con il sudan e con lo scarlatto, e non venendo annerito dall'acido osmico (CALLIGARIS).

Corpi del NISSL, neurofibrille e pigmento sono posti entro una sostanza fondamentale plasmatica omogenea, la quale, secondo alcuni autori, ha struttura spugnosa e riempie tutti gli spazi liberi del corpo protoplasmatico. Alcuni autori ritengono che questa sostanza, detta neuroplasma o jaloplasma, si continui senza interruzione con la sostanza fondamentale del cilindrasse alla quale sarebbe identica.

Per completare la descrizione del corpo protoplasmatico delle cellule nervose, è necessario ricordare altri componenti strutturali che sono stati messi in evidenza con metodi speciali, e dei quali non si conosce ancora con sicurezza il significato.

Per mezzo di speciali fissazioni e mediante sostanze coloranti a reazione acida, si osservano nel protoplasma delle cellule nervose piccole granulazioni sferiche, corrispondenti ai granuli che l'ALTMANN ha dimostrato nelle cellule di altri organi, ed ai quali egli (ritenendo che avessero il valore di organismi elementari), diede il nome di *bioblasti*. Lo HELD, che si è occupato a lungo di queste granulazioni esistenti nelle cellule nervose, ha dato loro il nome di *neurosomi*.

Il LENHOSSEK, adoperando l'ematossilina ferrica dell'HEIDENHAIN, ha descritto nelle cellule nervose dei gangli spinali della rana un corpuscolo costituito da numerosissimi e minutissimi granuli addossati gli uni contro gli altri e circondato da una zona chiara. Questo corpuscolo rappresenterebbe, secondo il LENHOSSEK, il centrosoma delle cellule nervose. Molti altri autori in seguito hanno riscontrato analoghe formazioni in altri animali e specialmente in embrioni; la maggior parte di essi però negano che si tratti di vero centrosoma. L'HOLMGREN, mediante metodi

speciali, ha descritto nel protoplasma delle cellule nervose un sistema di canalicoli anastomizzantisi in rete; egli suppone che non si tratti di canali, ma di un apparato reticolare di fibrille solide, il quale rappresenterebbe un prodotto delle cellule di nevroglia che circondano le cellule nervose.

NUCLEO. — Nei preparati allestiti secondo il metodo del NISSL, il nucleo che per lo più è situato nel centro della cellula, presenta una membrana ben netta, che spesso mostra delle ripiegature in forma di sottili linee intensamente colorate. L'interno del nucleo si presenta incolore o mostra una struttura reticolare appena accennata. Il nucleolo spicca bene perchè intensamente colorato; possiede spesso nel suo centro una macchia rotonda chiara, il così detto cristalloide, ed è per solito accompagnato da due o più corpi più piccoli, rotondeggianti, anch'essi intensamente colorati (i così detti corpuscoli polari).

FIBRE NERVOSE. — Le fibre nervose costituiscono, come già ho detto, le masse od i cordoni di sostanza bianca dei centri nervosi; esse penetrano isolate o riunite in fasci anche nella sostanza grigia; come pure formano i nervi periferici, dove sono riunite in grossi fasci divisi fra loro da un tessuto connettivo (perineurium, endoneurium).

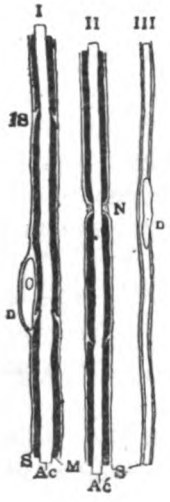


Fig. 8.
Diagramma della *struttura di una fibra nervosa.*
I e *II*, fibre midollate. - *III*, fibra non midollata. - *S*, guaina dello Schwann. - *n*, nuclei della guaina. - *M*, guaina midollare. - *Ac*, cilindrasse. - *N*, nodi di Ranvier (strozzamenti annulari). - *IS*, incisura di Schmidt. (Da un preparato di fibra nervosa di rana, colorata con acido osmico.

Nelle fibre nervose dei nervi periferici si distinguono un cordone centrale continuo, il cilindrasse; e gli involucri che, procedendo dall'interno sono rappresentati dalla guaina midollare o mielinica e dalla guaina dello SCHWANN (*fig. 8*). Il cilindrassse è il componente più importante per la funzione della fibra nervosa. Gli altri due componenti possono mancare: così la massima parte delle fibre dei centri nervosi sono provviste soltanto di guaina mielinica e mancano di guaina dello SCHWANN; molte fibre nervose del simpatico sono provviste invece di guaina dello SCHWANN e sprovviste di guaina mielinica; infine i cilindrassi delle cellule tipo II del GOLGI e le ramificazioni terminali delle fibre nervose nella sostanza grigia — le cosiddette fibre amieliniche — sono sprovviste di tutte e due le guaine. Le fibre nervose dei nervi periferici sono fornite quasi sempre di tutte e due le guaine.

Il cilindrasse è costituito da un fascio di neurofibrille, immerse in una sostanza fondamentale omogenea, che corre sotto il nome di *assoplasma*. Ritengono alcuni che esse siano isolate ed indipendenti per tutto il loro percorso, altri invece che siano anastomizzate a mo' di rete.

La guaina mielinica è rappresentata da un tubo cilindrico, liscio, ininterrotto che circonda il cilindrasse. Nelle fibre nervose dei nervi periferici — fibre provviste di guaina dello SCHWANN — la guaina mielinica presenta a tratti di distanza variabile, delle interruzioni; in corrispondenza delle quali, la guaina dello SCHWANN viene a contatto col cilindrasse (*fig. 8*). Queste interruzioni vanno col nome di *strozzamenti anulari* del RANVIER e la porzione di fibra nervosa compresa tra due strozzamenti anulari vien detta *segmento interanulare*. Oltre agli strozzamenti anulari, nella guaina mielinica si osservano altre interruzioni, che vanno sotto il nome di *incisure* di SCHMIDT-LANTERMANN. Esse, a forma d'imbuto, sono disposte obliquamente rispetto all'asse della fibra nervosa e si portano dalla guaina dello SCHWANN fino al cilindrasse; in tal modo vengono a suddividere il tratto della guaina mielinica compreso tra due strozzamenti anulari, in un certo numero di blocchi cilindro-conici innestati gli uni dentro gli altri. Con determinati metodi infine, si riesce a mettere in evidenza che dalla guaina mielinica parte un sistema di trabecole disposte a rete, che s'inserisce da un lato al cilindrasse e dall'altro alla guaina dello SCHWANN; esso per i suoi caratteri fisici e chimici, analoghi a quelli della sostanza cornea dall'EWALD e dal KÜHNE, viene chiamato col nome di reticolo di *neurocheratina*. È molto dubbio però se questo reticolo sia esistente in vivo.

La guaina mielinica è composta di mielina, la cui composizione chimica molto complessa non è stata ancor bene determinata. Dalla mielina sono state isolate per via chimica parecchie sostanze quali la colesterina, la lecitina, la cerebrina, il protagone, la neurocheratina; però di alcune di queste sostanze non si sa se siano veri composti chimici, o mescolanze di composti chimici più semplici; nè ancora si è potuto stabilire se tutte si trovino riunite nella mielina, in combinazione chimica labile od in semplice mescolanza.

Il fatto che l'attività funzionale accompagna o immediatamente segue la formazione della guaina midollare, ha condotto all'ipotesi che questa guaina sia necessaria per l'attività dell'unità nervosa (il neurone). Non è possibile enunciare dei principii generali circa il significato funzionale della guaina stessa, dappoichè anche nei neuroni tipicamente mielinizzati vi è un segmento del cilindrasse situato proprio nel punto in cui abbandona il corpo cellulare, e un altro segmento in vicinanza delle sue terminazioni finali, i quali mancano di mielina. Perciò è in armonia coi fatti ritenere che in questi neuroni il primo avvenimento sia formato dallo stabilirsi delle relazioni finali che rendono possibile la traslazione degli impulsi nervosi, e che questa relazione è accompagnata da una modificazione fisiologica che porta alla mielinilizzazione.

La guaina dello SCHWANN, che riveste la guaina mielinica, è costituita da una membranella sottile ed omogenea, la quale presenta sulla sua faccia interna ad ogni segmento interanulare, un nucleo piatto, allungato, circondato da uno straterello di protoplasma. Recenti ricerche (e

specialmente quelle dell'HELD) hanno mostrato che le cellule della guaina dello SCHWANN si originano da cellule provenienti dal canale midollare, e sono quindi da ritenersi di origine ectodermica; lo HELD e l'ALZHEIMER le considerano invece come cellule periferiche di nevroglia.

Oggi è quasi generalmente ammesso che la mielina delle fibre periferiche sia prodotta dalle cellule della guaina dello SCHWANN, mentre quella delle fibre dei centri nervosi, secondo le ricerche del WLASSAK, deriverebbe dalle cellule di nevroglia.

Alcuni fatti, osservati in questi ultimi tempi, tenterebbero di rimettere in onore l'antica opinione del RANVIER, il quale riteneva che ogni segmento interanulare delle fibre nervose fosse da considerarsi costituito da un'unica cellula. Il KAPLAN e lo STRÄHUBER hanno trovato che nel cilindrasse delle fibre mieliniche è contenuta una sostanza perifibrillare — l'*assoplasma* — che pel modo con cui si colora, si differenzia dalla sostanza perifibrillare delle cellule nervose e dalla sostanza perifibrillare delle fibre amieliniche. Questa sostanza, con gli stessi caratteri, si estenderebbe, lungo le incisure di SCHMIDT-LANTERMANN fino alla guaina dello SCHWANN, ed è stata dal KAPLAN indicata col nome di *mieloaxostroma*. Il REICH poi afferma che l'insieme delle guaine contenute tra due successivi strozzamenti anulari è costituito da una cellula unica, sebbene a struttura molto complicata. La sottile guaina dello SCHWANN rappresenterebbe la membrana cellulare, ed il nucleo sarebbe rappresentato dal nucleo della guaina dello SCHWANN di ciascun segmento. Questo nucleo è circondato da una massa protoplasmatica contenente granulazioni speciali dette *granuli* π (secondo il REICH composte di protagone); essa si estenderebbe lungo le incisure di SCHMIDT-LANTERMANN, per riunirsi nuovamente lungo l'asse della fibra dove corre il cilindrasse, costituendo ivi molto probabilmente il plasma fondamentale, nel quale corrono le neurofibrille; infine gli spazi liberi tra le incisure di SCHMIDT-LANTERMANN verrebbero riempiti dalla mielina, che sarebbe da considerarsi come un prodotto della stessa cellula. Secondo il REICH dunque la fibra nervosa dei nervi periferici si dovrebbe considerare come una catena di cellule, attraversate dalle fibrille del cilindrasse, le sole che formino un tutto continuo dall'un capo all'altro della fibra nervosa.

Il cilindrasse sia delle fibre nervose che vanno alla periferia del corpo (nei muscoli, negli organi di senso, negli organi ghiandolari) sia delle fibre nervose che terminano nella sostanza grigia dei centri nervosi, nel suo tratto terminale perde la guaina di mielina, e si suddivide in una moltitudine di rami secondarî, i quali si risolvono in un intreccio più o meno fitto di fibrille. Ci occuperemo soltanto delle arborizzazioni terminali negli organi nervosi centrali, perchè esse hanno grande importanza nelle discussioni, che si agitano pro e contro la dottrina del neurone. L'aspetto d'insieme offerto dalle terminazioni nervose intorno alle cellule nervose è molto vario. Ricorderò le arborizzazioni terminali attorno alle cellule del PURKINJE, che si presentano nel loro insieme a forma di canestro, quelle a forma di calice, attorno alle cellule nervose del nucleo trapezoide, e così via. Il modo di terminazione più diffuso è

quello offerto dai cosiddetti *bottoni terminali* (AUERBACH) o peducci terminali (*Endfüsse*) di HELD: le fibrille nervose che circondano la cellula nervosa nella loro estremità rivolta verso la cellula presentano un rigonfiamento rotondeggiante od ovalare, che viene in contatto con la superficie del corpo della cellula nervosa (*fig. 9*). Ad un esame più minuto si può

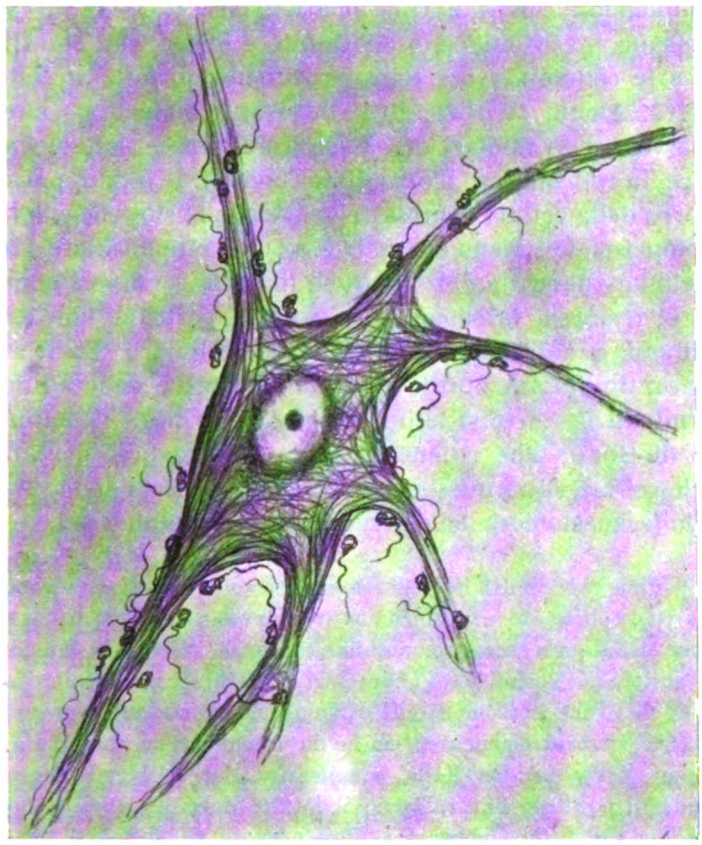


Fig. 9. — Cellula nervosa colorata allo scopo di mostrare i rapporti fra i bottoni terminali delle arborizzazioni nervose di una cellula nervosa intorno ad un'altra cellula nervosa. Si vedono numerosi rigonfiamenti rotondi od ovali che sono a contatto o col corpo della cellula o coi suoi prolungamenti. I bottoni si vedono costituiti da numerose fibrille variamente intrecciate, e da essi si dipartono uno o più filamenti, che si dirigono in vari sensi.

rilevare che i bottoni terminali mostrano forma e strutture differenti. Alcuni, piccolissimi, si presentano come semplice anello o come massa omogenea; altri, più grossi, hanno forma irregolare e risultano costituiti da numerose fibrille variamente intrecciate o disposte in rete, altri ancora mostrano una struttura vacuolata. Non è raro vedere dipartirsi dai bottoni terminali più grossi uno o più filamenti, che si dirigono in tutti i sensi.

Circa gli intimi rapporti dei bottoni terminali ed in genere delle fibrille terminali pericellulari con le fibrille endocellulari, e circa la questione se i rami terminali dei diversi cilindrassi siano riuniti tra di loro per mezzo di anastomosi, i pareri degli autori sono quanto mai discordi. Alcuni (il WOLFF, il BIELSCHOWSKY) ritengono che dai bottoni terminali si dipartano sottili fibrille che penetrano nell'interno delle cellule nervose, continuandosi con le fibrille endocellulari. Il CAJAL, il MARINESCO ed altri negano invece una tale continuità e sostengono che tra i bottoni terminali e le cellule nervose esistono soltanto rapporti di semplice contatto adesivo. Alcuni (WOLFF, BIELSCHOWSKY) ammettono che le terminazioni nervose pericellulari dei diversi cilindrassi siano legate, le une con le altre, in reticolo, per mezzo di anastomosi. Il BETHE poi ritiene che tutto il corpo della cellula nervosa, come anche la superficie dei prolungamenti protoplasmatici siano circondati da una rete fibrillare identica alla rete pericellulare descritta dal GOLGI ed indicata perciò col nome di « rete di GOLGI »; a questa farebbero capo da una parte le fibrille terminali dei cilindrassi e dall'altra le fibrille endocellulari. Essa stabilirebbe quindi la continuità tra fibrille terminali e fibrille endocellulari e tra le fibrille terminali dei diversi cilindrassi. L'HELD nega la natura nervosa della rete di GOLGI, che ritiene di natura nevroglica, ma afferma che attorno alle cellule, oltre questa rete, un'altra ne esista di natura nervosa, formata dalle anastomosi delle terminazioni dei cilindrassi.

Nelle pagine precedenti ho esposto analiticamente i diversi componenti del tessuto che viene chiamato « specificamente » nervoso, di quella parte cioè del tessuto nervoso nella quale, secondo unanime consenso, risiede la funzione nervosa, e ne ho descritto per sommi capi i caratteri strutturali essenziali. Ho cercato di limitarmi ai fatti che possono ritenersi sicuramente stabiliti, trascurando tutto ciò che poggia su basi malsicure: ma ho dovuto anche accennare alle principali questioni, per dare un'idea della complessità dei problemi ancora insoluti. Giunti a questo punto, è naturale che il lettore domandi quali siano i rapporti che intercedono tra cellule nervose e fibre nervose, per formarsi una concezione sintetica della costituzione del tessuto « specificamente » nervoso. La risposta a questa domanda non è facile, essendo i dati forniti dall'anatomia, dalla fisiologia e dall'anatomia patologica insufficienti a tale scopo e le opinioni degli autori per conseguenza disparate.

Il GERLACH fu primo a formulare una teoria su questo argomento. Egli ritenne che i prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose, dividendosi e suddividendosi parecchie volte, si risolvessero in una moltitudine di minutissimi prolungamenti, i quali anastomizzandosi gli uni con gli altri e con quelli dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose vicine, formerebbero un reticolo continuo per tutta l'estensione della sostanza grigia. Da questo reticolo si dipartirebbero un certo numero di sottilissime fibrille, che convergendo si riunirebbero in unico fascio, il quale rivestendosi di mielina acquisterebbe il valore di cilindrasse. Secondo il GERLACH quindi, i cilindrassi avrebbero una duplice origine, dal corpo delle cellule nervose, e dal reticolo formato dai prolungamenti

protoplasmatici. Quest'ultimo modo di origine sarebbe peculiare per i cilindrassi delle radici posteriori.

La teoria del GERLACH fu ben presto abbandonata, quando la scoperta del metodo del GOLGI aprì nuovi orizzonti all'investigazione anatomica del sistema nervoso, ed il GOLGI sostituì ad essa una propria teoria. Secondo lui, come ho già detto, i prolungamenti protoplasmatici non hanno alcuna funzione nervosa, ma soltanto funzione nutritizia: essi, contrariamente a quanto riteneva il GERLACH, sarebbero sempre indipendenti lungo tutto il loro percorso. Diverso invece è il comportamento dei cilindrassi: i cilindrassi delle cellule del I tipo (cellule di DEITERS) sono indipendenti e si continuano nelle fibre nervose; i cilindrassi, invece, delle cellule del II tipo (cellule del GOLGI), suddividendosi a breve distanza dalla loro origine in numerosissimi rami secondarî, si anastomizzerebbero (*fig. 10*) abbondantemente gli uni con gli altri, dando in tal modo origine ad un reticolo nervoso continuo per tutta l'estensione della sostanza grigia, reticolo che corre sotto il nome di rete nervosa del GOLGI. In questa rete terminerebbero anche le ramificazioni terminali delle collaterali dei cilindrassi delle cellule nervose del tipo I e le ramificazioni terminali di cilindrassi provenienti da altri territori cellulari. Il GOLGI quindi ammette l'esistenza di una rete nervosa anastomotica diffusa in tutta la sostanza grigia, la quale però, contrariamente alla rete *protoplasmatica* del GERLACH, sarebbe di natura *cilindrassile.*

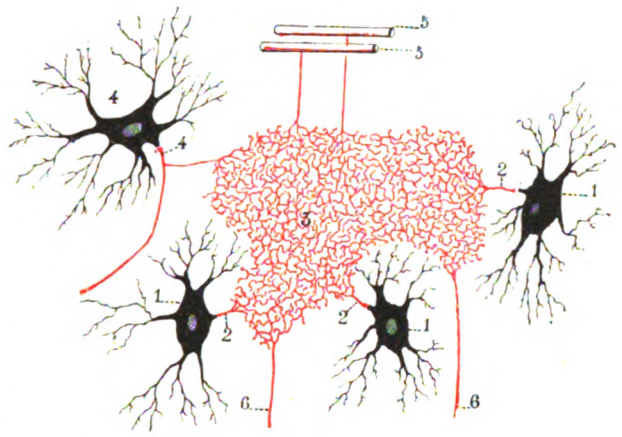


Fig. 10.
Figura schematica del modo di costituzione della rete di Golgi.

1, 1, 1, tre cellule appartenenti al tipo II. - 2, 2, 2, loro cilindrasse corto e ramificato. - 3, rete di Golgi formata dalle anastomosi delle ramificazioni cilindrassili. - 4, cellula del tipo I il cui cilindrasse, 4', manda una collaterale nella rete. - 5, 5, due fibre della sostanza bianca, inviantì ciascuna una collaterale nella rete. - 6, 6, due cilindrassi nascenti dalla rete (intreccio) di Golgi (dal TESTUT).

Anche la teoria del GOLGI fu però abbandonata e cedette il posto ad un'altra, la quale raccolse in breve tempo il consenso quasi unanime di tutti gli studiosi, ed anche oggi viene vigorosamente sostenuta da una schiera di eletti ricercatori. Intendo parlare della *teoria del neurone.* Già prima della precisa formulazione della teoria del neurone erano noti parecchi fatti che ad essa prepararono il terreno. Così gli autori ritenevano di già che le fibre nervose delle radici anteriori del midollo spinale e dei nervi motori del cervello ed altri fasci ancora di fibre nervose non fossero altro che prolungamenti nervosi di determinate cellule nervose; alle cellule nervose era attribuita, per opera del GUDDEN e della sua scuola, una influenza trofica ben circoscritta sopra determinate vie di conduzione e soltanto sopra di queste. Il GUDDEN infatti emise la legge, che le fibre conduttrici atrofizzano o degenerano sempre, quando dei due organi centrali che esse congiungono sia leso quello stimolante, non quello stimolato.

Il FOREL, nel 1887, fu primo a negare l'esistenza della rete nervosa del GOLGI, ed in una proposizione, rimasta oramai celebre, riassunse la concezione principale di quella teoria che, dopo, prese il nome di teoria del neurone: « io vorrei supporre, scriveva il FOREL, che tutti i sistemi e tutti i cosidetti reticoli di fibre nervose del sistema nervoso non siano altra cosa se non prolungamenti nervosi, ciascuno di una determinata cellula nervosa. Il prolungamento nervoso con la sua base si origina dalla cellula nervosa, si circonda di mielina e si ramifica ora in vicinanza ora a grande distanza dalla cellula, e procede poi spesso associato a molte fibre mieliniche, terminando sempre in forma di ricchissime ramificazioni, che s'intrecciano le une con le altre ma non si anastomizzano mai ». Intanto l'HIS, nell'anno precedente, aveva mostrato che nell'embrione le fibre motrici (radicolari anteriori) provengono dalle grandi cellule nervose delle corna anteriori e le fibre sensitive (radicolari posteriori) dalle cellule nervose dei gangli spinali; le fibre così originate penetrano libere negli interstizi del tessuto, e soltanto dopo un determinato periodo dello sviluppo raggiungono il territorio (le fibre radicolari posteriori al midollo spinale) cui sono destinate. Ad ogni fibra nervosa corrisponde, secondo l'HIS, una sola e determinata cellula, la quale è ad un tempo il suo centro genetico nutritivo e funzionale. I concetti di questi autori vennero confermati ed ampliati dal RAMON Y CAJAL. Egli, in base ad una lunga serie di ricerche pazienti e minuziose, affermò che il reticolo del GOLGI è soltanto apparente, che tutti i cilindrassi ed i prolungamenti protoplasmatici non si anastomizzano mai, ma sono sempre indipendenti gli uni dagli altri e terminano liberi, e concluse che il sistema nervoso è costituito da *unità nervose,* da *elementi indipendenti*, che hanno il valore di *unità cellulari.* Il WALDEYER infine, nel 1891, diede a queste unità il nome di « *neuroni* », e riassunse il contenuto della dottrina nella seguente formula: « il sistema nervoso è costituito da numerose unità nervose indipendenti tanto anatomicamente quanto geneticamente (neuroni); ogni neurone si compone di tre parti: cellula nervosa, fibra nervosa e ramificazioni delle fibre (ramificazioni terminali) ».

A questa concezione, che rappresenta il nucleo principale della dottrina del neurone si aggiunsero, in seguito due altre teorie che, integrandola, formarono con essa tutta una cosa: la teoria della trasmissione per contatto, secondo la quale le arborizzazioni terminali dei neuroni finiscono libere e la trasmissione degli stimoli da neurone a neurone avviene per semplice contatto; e la *teoria della polarizzazione dinamica* (RAMON Y CAJAL, VAN GEHUCHTEN), secondo la quale si ritiene che la conduzione nervosa nei prolungamenti protoplasmatici e nel corpo protoplasmatico delle cellule nervose è sempre diretta verso il cilindrasse — *assipeta* —, nel cilindrasse è costantemente *cellulifuga* o *somatofuga.* Gl'impulsi della corrente nervosa verrebbero raccolti dai dendriti (azione cellulipeta): la corrente sarebbe trasmessa al corpo cellulare e quindi alle arborizzazioni terminali dei neuriti, ai quali quindi sarebbe deputata un'azione cellulifuga. Alla loro volta i dendriti del neurone vicino ed in contatto con la arborizzazione del neurite, raccoglierebbero di nuovo gli impulsi della corrente nervea da essa trasmessa e così via. È questa la legge della polarizzazione dinamica. Ammessa la indipendenza dei singoli neuroni e la polarizzazione dinamica di essi, ne viene come conseguenza che i vari neuroni per mettersi in rapporto tra loro devono disporsi, come pile caricate in tensione; onde, per ottenere un effetto utile, le ramificazioni terminali cilindrassili di un neurone qualunque devono entrare in rapporto di conti-

guità coi dendriti del neurone successivo. Il punto saliente della dottrina del neurone (NISSL), è però sempre la concezione contenuta nella formula del WALDEYER; e cioè che l'*organo centrale nervoso sia da considerarsi come un conglomerato di cellule nervose e soltanto di queste, e che ciascuno degli altri componenti nervosi di esso organo non sia altro che parte di una determinata cellula nervosa.*

Il consenso quasi unanime, con il quale la teoria del neurone fu subito accettata e il lungo tempo per il quale essa ha dominato, facevano ritenere impossibile che potessero sollevarsi dubbi contro di essa. Ma da qualche tempo sono state pubblicate numerose osservazioni non facilmente conciliabili con la concezione unitaria del neurone; esse hanno resa necessaria una revisione di tutto l'edificio sul quale si basa siffatta dottrina.

Le obbiezioni più gravi si basano sopra i risultati ottenuti dallo studio delle neurofibrille negli invertebrati. L'APATHY infatti ha trovato negli invertebrati fibrille, piuttosto spesse, che dai gangli nervosi si possono seguire fino ai muscoli, alle cellule ghiandolari ed alle cellule degli organi di senso. Queste fibrille che l'APATHY chiama « fibrille primitive » (*Primitivfibrillen*), e che per la loro grossezza si possono studiare in tutti i più minuti particolari, e lungo tutto il loro percorso nei nervi periferici, non si anastomizzano nè si suddividono; rimangono invece sempre isolate ed indipendenti le une dalle altre. Le fibrille dei nervi sensitivi giunte nei gangli nervosi, e precisamente nel *neuropilo* (*sostanza puntiforme* del LEYDIG), e cioè in quella massa centrale dei gangli che è priva di cellule nervose, si suddividono in fibrille più sottili, le così dette « fibrille elementari » (*Elementarfibrillen*); esse anastomizzandosi abbondantemente le une con le altre, formano una fitta rete continua, la così detta « rete elementare diffusa » (*diffuse Elementargitter*). Da questa rete si continuano nuove fibrille isolate, le quali in parte passano direttamente in fibre nervose motrici, in parte si dirigono verso le cellule nervose che si trovano alla periferia del ganglio nervoso, penetrano nel corpo protoplasmatico di queste cellule; quivi formano una nuova rete anastomotica, le cui maglie si riuniscono nuovamente in fibrille isolate che passano nelle fibre nervose motrici. Spesso una medesima fibrilla attraversa successivamente più cellule nervose. Anche nella periferia del corpo, negli organi di senso e nei muscoli l'APATHY ritiene *molto probabile* che le fibrille non terminino libere, ma si anastomizzino con le fibrille dei cilindrassi vicini. Secondo l'APATHY quindi, le neurofibrille formerebbero dalla periferia ai centri e dai centri alla periferia un tutto continuo mai in nessun punto interrotto, un circuito chiuso, che è stato paragonato al circolo sanguigno, ed ha perciò valso da parte del GARBOWSKY, il nome di « teoria della circolazione nervosa » alla teoria dell'APATHY.

Dalle ricerche dell'APATHY emerge un fatto importante, che è in aperta contraddizione con la teoria del neurone: l'esistenza di una rete continua neurofibrillare al di fuori del corpo (protoplasmatico) delle cellule nervose. Secondo la teoria del neurone invece, al di fuori del corpo del neurone non esiste alcun componente nervoso. Oltre a ciò, dalla descrizione dell'APATHY risulta che questo reticolo elementare da una parte riceve fibrille afferenti, e cioè fibrille sensitive, dall'altra dà origine direttamente a fibrille efferenti, e cioè a fibrille motrici. Così, in altre parole, veniva provata anatomicamente la possibilità della produzione di atti riflessi senza l'intervento delle cellule nervose. Il BETHE ha tentato di fornire la dimostrazione fisiologica di questo fatto con la ormai celebre esperienza sul *Carcinus moenas*. Egli ha isolato il centro nervoso corrispondente alla seconda antenna

di questo animale, con dei tagli adatti ha asportato tutte le cellule nervose, che (negli invertebrati) risiedono nella parte periferica dei gangli nervosi, ed ha osservato che ciò non ostante, eccitando l'antenna, era ancora possibile di provocare degli atti riflessi. Anche questi fatti non sono conciliabili con la teoria del neurone, secondo la quale le vie motrici si originano dal corpo delle cellule nervose, e l'arco riflesso deve quindi necessariamente attraversare il corpo cellulare.

I risultati ottenuti dall'APATHY negli invertebrati segnarono l'inizio di una lunga serie di ricerche dirette a stabilire se anche nei vertebrati le neurofibrille abbiano disposizioni analoghe a quelle riscontrate negli invertebrati. I risultati ottenuti nei vertebrati sono però molto incerti e quanto mai contraddittorî, e non giustificano le conclusioni, che da essi sono state desunte sia contro come in favore della teoria del neurone. Il BETHE col suo metodo è riuscito a mettere in evidenza attorno alle cellule nervose un reticolo di fini fibrille — reticolo di Golgi — perchè corrisponde al reticolo pericellulare messo precedentemente in evidenza dal GOLGI. Contrariamente però all'opinione del GOLGI, che riteneva fosse un reticolo di neurocheratina, il BETHE sostiene che sia di natura neurofibrillare e che ad esso facciano capo da una parte le terminazioni fibrillari dei cilindrassi e dall'altra le neurofibrille endocellulari. Il reticolo di GOLGI corrisponderebbe quindi al reticolo elementare del neuropilo negli invertebrati.

Lo HELD però, in base alle sue ricerche, nega la natura neurofibrillare del reticolo di GOLGI e sostiene che esso non sia altro che un reticolo nevroglico; secondo l'HELD esisterebbe alla periferia delle cellule nervose un altro reticolo che si può mettere in evidenza con altri metodi e che sarebbe veramente di natura nervosa. Il NISSL poi, in base ad una lunga serie di argomentazioni, desunte soprattutto dall'anatomia comparata e dalla embriologia viene alla conclusione che, all'iufuori delle cellule nervose e dei loro prolungamenti, debba ancora esistere un altro componente « specificamente » nervoso, non cellulare, al quale farebbero capo le terminazioni dei cilindrassi. Questo componente, la cui struttura è ignota, ed al quale il NISSL ha dato il nome di « sostanza grigia nervosa (*nervöses Grau*) », si estenderebbe al di là delle reti di GOLGI e corrisponderebbe al reticolo elementare del neuropilo degli invertebrati. Altri autori infine, tra i quali il BIELSCHOWSKY, negano l'esistenza di neurofibrille al di fuori del neurone, ritenendo che le neurofibrille siano sempre circondate da una sostanza plasmatica in continuazione col plasma del corpo cellulare, ma sostengono che tra le terminazioni dei cilindrassi e le cellule nervose esistano rapporti di continuità.

Tutte queste obiezioni non si basano però su fatti meglio accertati di quelli sui quali si basa la teoria del neurone e quindi era naturale che venissero combattute dai sostenitori di questa teoria. Così il RAMON Y CAJAL nega non solo la natura nervosa delle reti messe in evidenza dal metodo del BETHE, ma eziandio l'esistenza delle reti nervose nel senso dell'HELD, affermando che i rapporti di continuità tra neurofibrille pericellulari e neurofibrille endocellulari ammessi da tanti autori o si devono ad errori di osservazione o non sono altro che prodotti artificiali di metodi imperfetti. Perfino i fatti messi in evidenza dall'APATHY negli invertebrati vengono negati dal CAJAL, il quale dichiara di non avere visto mai nel neuropilo dei gangli nervosi degli invertebrati le anastomosi e le reti delle quali parla l'APATHY, ma soltanto semplice sovrapposizione di neurofibrille isolate ed indipendenti. Anche all'interpretazione che il BETHE ha dato alla sua esperienza nel *Carcinus moenas* sono state mosse molte obiezioni.

In favore e contro la teoria del neurone altri fatti si sono cercati sia nel campo dell'embriologia, sia nel campo della anatomia patologica del sistema nervoso; ma anche queste ricerche hanno dato risultati contraddittori e non hanno valso a risolvere la questione. Non farei opera utile se volessi ancora intrattenermi intorno alle questioni che si agitano pro e contro la dottrina del neurone. Da quanto ho esposto è facile convincersi che il dibattito intorno alla teoria del neurone è ancor lungi dall'essere risolto. Ho già avuto occasione di dire, a proposito dei reciproci rapporti delle neurofibrille endocellulari, che i nostri mezzi attuali di tecnica non ci permettono di stabilire, in modo sicuro, se tra due fibrille che si incontrano ad angolo esista una semplice sovrapposizione od una vera fusione. Aggiungerò che si hanno le stesse incertezze, quando si tratti di stabilire i rapporti esistenti fra le fibrille delle terminazioni nervose e le fibrille endocellulari: i rapporti di continuità notati da tanti autori potrebbero essere puramente artificiali od apparenti; e viceversa le così dette terminazioni libere potrebbero dipendere da imperfezioni dei metodi impiegati. Non è quindi possibile per questa via giungere alla soluzione del dibattito."

Adunque la dimostrazione che, come vuole la dottrina del neurone, ogni fibra nervosa derivi direttamente da una cellula nervosa e che il tessuto specificamente nervoso sia costituito esclusivamente da un complesso unitario: cellula nervosa, fibra nervosa, ramificazioni terminali, non è stata ancora raggiunta. Ed appunto tale prova è indispensabile perchè la teoria del neurone possa acquistare il valore di un dato di fatto. I fatti desunti dall'anatomia normale e dall'anatomia patologica (degenerazioni secondarie, reazione delle cellule nervose di un nucleo di origine in seguito a lesione del fascio di fibre corrispondente, ecc.) non sono sufficienti. Essi dimostrano senza dubbio l'esistenza di vie nervose isolate e circoscritte decorrenti da un ganglio nervoso ad un altro; provano del pari l'influenza trofica di una massa di sostanza grigia sopra un dato fascio di fibre; ma non possono servire alla dimostrazione che ogni singola fibra nervosa di un dato fascio sia il prolungamento di una determinata cellula nervosa, nè che una singola cellula sia il centro trofico di una singola fibra nervosa (NISSL, SCHRÖDER).

In mezzo a sì vive controversie sulla dottrina dei neuroni, la patologia nervosa non potrà abbandonarla fin che non sia raggiunta una prova, apodittica della sua inammissibilità. Delle relazioni che passano fra cellule nervose e fibre nervose per quanto ancora non esattamente note si trova infatti in patologia ad ogni piè sospinto la dimostrazione. Così se una fibra nervosa è divisa dal suo centro, ha luogo nel prolungamento periferico una modificazione della struttura cui si dà il nome di degenerazione primitiva: la guaina midollare si rigonfia, poi si frammenta in tante zolle midollari, le quali alla fine si riassorbono; onde rimane un nudo cilindrasse, che infine si riassorbe a poco a poco. Se un processo morboso distrugge in un punto del suo decorso un fascio di fibre nervose, la porzione delle medesime decorrenti fra il punto della lesione e la periferia degenerano completamente. Del pari, un'emorragia che spappola la capsula interna, ha per effetto una degenerazione di tutte le fibre del resto della via piramidale, dalla capsula interna fino alle arborizzazioni ramificantisi intorno alle cellule delle corna anteriori del midollo spinale. Queste cellule, e le fibre radicolari anteriori da esse emananti, invece rimangono integre. Viceversa, se in seguito ad una processo del corno anteriore (*poliomielitis anterior acuta*) le cellule del medesimo vengono

distrutte, allora si svolgerà una degenerazione, che da queste cellule procede lungo le fibre dei nervi motori corrispondenti fino ai muscoli, ma la via piramidale dalla corteccia cerebrale fino alle cellule delle corna anteriori rimane intatta. Ora per intendere questo modo di comportarsi dei fasci della via piramidale, basta che vi ricordi come essa consti di due neuroni, dei quali l'uno si estende dalla corteccia cerebrale alle cellule delle corna anteriori, l'altro dalle cellule stesse fino ai muscoli. La degenerazione di detta via trova una specie di arresto di nanzi alle arborizzazioni terminali nel primo caso, e, nelle cellule nervose delle corna anteriori nel secondo; arresto il quale impedisce l'ulteriore estendersi della degenerazione. Vi è del resto una serie di altri neuroni dei quali si conosce benissimo il modo di arborizzazione terminale pericellulare, e che, quando degenerano, si comportano come il fascio piramidale; cioè rispettano il neurone intorno a cui finiscono. Così, per esempio, nella tabe le collaterali riflesse emananti dalle radici posteriori spesso dispaiono, lasciando intatte le cellule radicolari delle corna anteriori) intorno alle quali si arborizzano. Del pari nelle degenerazioni secondarie (ascendenti) dei cordoni posteriori, non si sono mai riscontrate alterate le cellule dei nuclei di Goll e di Burdach, intorno ai quali terminano le fibre dei cordoni stessi, e, molto meno, degenerate le fibre che partono da questi nuclei a formare il secondo neurone, cioè parte della via del lemnisco. Ora la dottrina dei neuroni ci spiega in modo meraviglioso tale modo di comportarsi: infatti la degenerazione secondaria del cilindrasse non può procedere al di là delle sue arborescenze terminali, e qui si arresta perchè esiste fra esse e il neurone vicino una discontinuità. Se talvolta accade un'atrofia (di 1° ordine) del secondo neurone, con cui il primo è in rapporto, ciò dipende da ragioni più fisiologiche (non usus) che anatomiche. Accettando la dottrina della continuità delle fibrille nervose non è più facile intendersi sui dati della patologia.

Del pari il concetto unitario che oggi ci siamo formati dei neuroni, come costituiti cioè del corpo cellulare e dei prolungamenti (nervosi) ci spiega la facilità con cui le lesioni dei nervi periferici esercitano un'azione sui corpi cellulari dai quali provengono. Numerose osservazioni sperimentali ed anatomo-patologiche hanno ormai chiaramente dimostrato che come ad una lesione del corpo cellulare consegue una alterazione del cilindrasse (degenerazione Walleriana), così reciprocamente una lesione del cilindrasse, se grave, può provocare alterazioni progressive nel corpo cellulare, sia per azione a distanza, sia per degenerazione retrograda. Mentre adunque si devono conservare definitivamente nel quadro nosografico le neuriti periferiche, è però anche vero, come insegna la clinica, che spesso una poliomielite può trapiantarsi sui cilindrassi dei nervi (spinali) e modificarsi col quadro di una neurite; come non di rado ad una neurite periferica tengono dietro sintomi di spiccata poliomielite. Ma vi sono altri casi nei quali l'influenza cellulare non viene tolta in una volta, ma a poco a poco. Questo indebolimento dell'influenza trofica si fa risentire in genere dapprima sulle arborescenze terminali, ma a misura che si abbassa l'energia trofica, tanto più ne risentono le parti più vicino la cellula nervosa. Le alterazioni istologiche del neurone in tali casi non sono così appariscenti, come nella degenerazione acuta, e si finisce per avere soltanto un impiccolimento degli elementi (delle cellule nervose, delle fibre nervose): è questa l'atrofia semplice.

B) Tessuto di sostegno.

NEVROGLIA. — Le cellule nervose, le fibre nervose e le ramificazioni terminali dei cilindrassi sono contenute in un tessuto che dal VIRCHOW si ebbe il nome di nevroglia. Ormai si può ritenere assodato che il tessuto nevroglico sia di origine ectodermica. Il KOELLIKER riteneva che tutto il tessuto di sostegno dei centri nervosi risultasse costituito soltanto da cellule che per mezzo dei loro prolungamenti si anastomizzassero in forma di rete; il DEITERS ammetteva, oltre a queste cellule, una massa fondamentale porosa. Il metodo del GOLGI permise uno studio più esatto delle cellule raggiate della nevroglia, alle quali venne dato il nome di *astrociti* o di *cellule a ragno* (v. LENHOSSÉK) per la caratteristica forma ad esse conferita dai numerosi e lunghi prolungamenti. Il GOLGI stesso ammise che il tessuto di nevroglia fosse costituito esclusivamente da questi astrociti. Tale opinione differiva da quella del KOELLIKER in quanto non ammetteva che i prolungamenti di una cellula si anastomizzassero con quelli delle cellule vicine.

Il WEIGERT, in base ai risultati ottenuti col suo metodo, sostenne che il tessuto di nevroglia è costituito da due componenti: *cellule di nevroglia* e *fibrille nevrogliche*. Le cellule di nevroglia, secondo il WEIGERT, sono costituite da un nucleo circondato da scarsissimo protoplasma. Le fibrille sono un prodotto del protoplasma cellulare, ma da questo si differenziano per la composizione chimica, alla quale appunto debbono la proprietà di colorarsi elettivamente. Il punto più importante della dottrina del WEIGERT non consiste però in questa differenza chimica. Il WEIGERT ritenne che le fibrille nevrogliche, oltre ad essere un prodotto chimicamente differenziato, sono anche separate spazialmente dal protoplasma delle cellule di nevroglia: in altre parole le fibrille, nel loro insieme, formerebbero una vera *sostanza intercellulare*.

Il WEIGERT inoltre nelle sue ricerche fondamentali sulla struttura della nevroglia descrive la distribuzione delle fibrille nevrogliche nei diversi territori del tessuto nervoso. Le fibrille di nevroglia sono numerosissime ed intrecciate in fitto strato intorno alla parete dei ventricoli, intorno al canale ependimale, in vicinanza della superficie esterna dei centri nervosi ed attorno ai grossi vasi sanguigni; formano un intreccio a larghe maglie nella sostanza bianca; sono molto scarse nella corteccia cerebrale, dove diminuiscono man mano che ci si allontana dalla superficie corticale, fino a scomparire negli strati più profondi. La concezione del WEIGERT sulla struttura della nevroglia, e particolarmente la concezione che le fibrille nevrogliche siano indipendenti dal corpo delle cellule nevrogliche, venne combattuta, quando nuovi metodi permisero uno studio più completo del protoplasma delle cellule di nevroglia. Questo nuovo progresso nelle nostre conoscenze sulla struttura della nevroglia si deve sopratutto alle ricerche dell'HELD. Egli ha avuto il merito di

mostrare che il protoplasma delle cellule di nevroglia o non si colora affatto col metodo del WEIGERT o si colora molto pallidamente e per un brevissimo tratto. In tal modo si spiega come il WEIGERT si sia formata la convinzione che le fibrille siano indipendenti dal corpo delle cellule di nevroglia. L'HELD, adoperando un metodo adatto alla colorazione del protoplasma delle cellule di nevroglia, ha potuto mostrare che le fibrille nevrogliche, le quali nei preparati alla WEIGERT appaiono separate dal corpo protoplasmatico, sono invece in massima parte circondate da un sottile strato protoplasmatico che si continua col protoplasma cellulare (*fig. 12*). Le fibrille nevrogliche quindi non sono formazioni intercellulari ma *formazioni intracellulari*. L'HELD ha messo poi in evidenza che il corpo protoplasmatico delle cellule di nevroglia invia numerosi prolungamenti i quali si anastomizzano con quelli delle cellule vicine; formasi in tal modo un reticolo continuo che si estende per tutto il tessuto nervoso centrale, circonda i componenti specificamente nervosi e riempié tutti gli spazi liberi. Il tessuto di nevroglia, secondo questa nuova concezione, costituirebbe un *sincizio*. Secondo l'HELD le «reti di GOLGI» ed il «Füll-

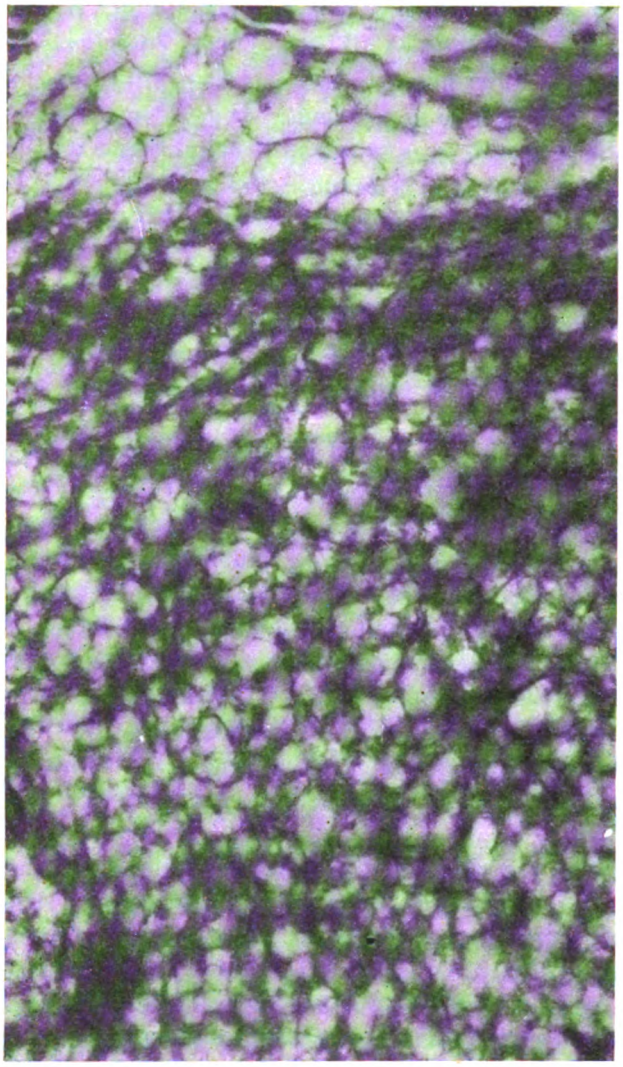


Fig. 11.

Reticolo nevroglico nel I° strato della corteccia cerebrale. (lamina zonalis). Colorazione del MANN, su materiale fissato nel mordente per la nevroglia e sezionato al congelatore. (Da una microfotografia inedita, gentilmente inviatami dal prof. ALZHEIMER.

netz » (rete fibrillare che col metodo del BETHE si mette in evidenza negli spazi tra i diversi componenti cellulari del tessuto nervoso) fanno parte di questo sincizio; e le fibrille differenziate che si mettono in evidenza col metodo del WEIGERT, decorrono entro i ponti della rete sinciziale protoplasmatica.

Uno speciale interesse offrono gli studi dell'HELD sulla « nevroglia marginale », sulla nevroglia cioè che occupa le superfici, nelle quali il tessuto nervoso centrale — ectoderma — viene in contatto con la pia meninge e rispettivamente con i vasi sanguigni — mesoderma. — L'HELD ha osservato che i prolungamenti protoplasmatici delle cellule di nevroglia terminano in queste superfici sotto forma di espansioni, che fondendosi insieme dànno luogo ad una membrana più o meno spessa; essa stabilisce una divisione netta tra tessuto ectodermico e tessuto mesodermico e cioè tra il tessuto nervoso da una parte, la pia meninge (membrana limitans superficialis) ed i vasi sanguigni (membrana limitans perivascularis) dall'altra.

Il concetto del WEIGERT: che la nevroglia sia essenzialmente rappresentata dall'elemento fibrillare è certamente inesatto, perchè mentre le fibre nervose non si mettono in rilievo che in determinate località dei centri nervosi, innumerevoli cellule nevrogliche occupano tutto il tessuto nervoso. Anche il concetto che le fibre nevrogliche siano spazialmente separate dal protoplasma cellulare fu ben presto dimostrato inesatto (PELLIZZI, KÖLLIKER). Infatti si obiettò che il metodo del WEIGERT colorando le fibrille nevrogliche e per nulla i protoplasmi, induceva in errore in quanto faceva apparire le prime come strutture isolate decorrenti ad una certa distanza dai nuclei nevroglici. HELD poi riuscì a colorare contemporaneamente protoplasmi e fibrille e dimostrò che pur tuttavia è assai probabile che in determinate regioni esista una tale disposizione. Effettivamente si riscontrano cellule nevrogliche, alcuni prolungamenti delle quali si fondono e si continuano con i prolungamenti di cellule vicine: ad es., nella lamina zonalis (primo strato) della corteccia cerebrale colorata con vari metodi si osserva una disposizione a reticolo della nevroglia, così regolare e netta, da rendere assai improbabile che essa (*fig. 11*) sia semplicemente il risultato di un accollamento o di una retrazione artificiale dei prolungamenti nevroglici. La questione è ancor più complessa circa le membrane limitanti. Lo HELD stesso in recenti lavori cerca restringere questo concetto solo ad alcuni territori. È dubbio, p. es., che nel normale i piccoli vasi sanguigni siano circondati da una lacuna nevroglica *continua*.

Infatti come già sostenne il GOLGI, e come recentemente ebbe a rilevare il CERLETTI, con l'impiego di nuovi adatti metodi, i prolungamenti degli astrociti, lungo i vasi, non si fondono in una membrana continua, ma si inseriscono direttamente e per sè soli sull'avventizia vasale.

La nevroglia non è costituita solo da elementi a forma di stella (astrociti) ma anche (NISSL) da elementi (specialmente frequenti nella sostanza bianca) presentantisi, nei preparati allestiti col suo metodo, in forma rotondeggiante e munita di un piccolo nucleo sferico e di uno scarso protoplasma granulare (piccole cellule nevrogliche). Queste ultime, nella massima parte dei casi, sono circondate da un velo protoplasmatico; esse cioè decorrono entro i prolungamenti

protoplasmatici, e quindi non sono formazioni intercellulari, ma intracellulari. HELD ha confermato pure il concetto già del resto sostenuto molti anni fa, che i numerosi prolungamenti delle cellule nevrogliche non terminino liberi, ma che si fondano con i prolungamenti delle cellule vicine. Ne risulterebbe così un sincizio a forma di reticolo protoplasmatico tridimensionale, fittissimo che traverserebbe tutto il tessuto dei centri nervosi. Sulle superficie esterne ed interne dei centri nervosi e lungo i vasi sanguigni le trabecole di questo reticolo si espanderebbero fondendosi tra loro e formando superfici laminari continue (laminae o membranae limitantes).

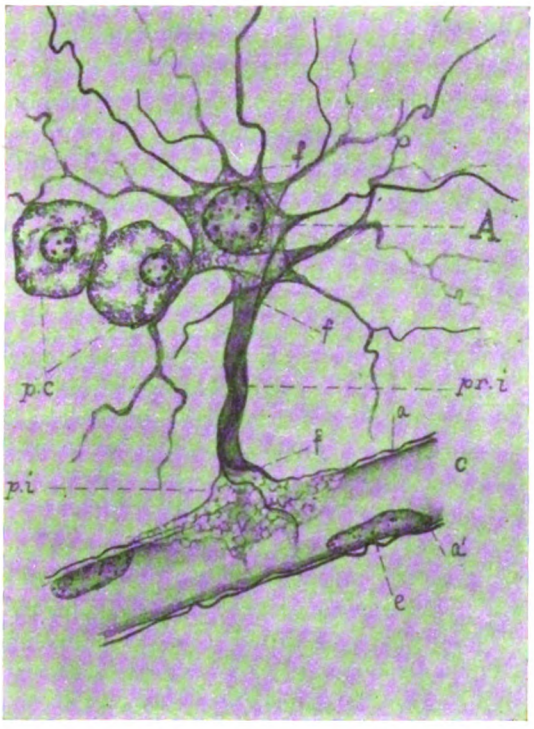


Fig. 12.

Cellule nevrogliche della sostanza bianca delle circonvoluzioni cerebrali. Da un preparato del Dr. CERLETTI, colorato con l'ematossilina fosfomolibdica (fissazione in mordente per la nevroglia; sezioni praticate col congelatore).

A, astrocita. - *p.c*, due piccole cellule di glia. - *pr*, il così detto « prolungamento d'inserzione », per mezzo del quale l'astrocita s'inserisce al capillare *c*. L'inserzione ai vasi si effettua di solito per mezzo del prolungamento di maggior calibro. - *p.i*, peduccio d'inserzione. - *f*, filamenti intensamente colorati, corrispondenti alle fibre nevrogliche del *Weigert*. - *a*, avventizia vasale. - *e*, nuclei dell'endotelio vasale.

Le ricerche moderne hanno però mostrato che mancano dati per ammettere che tutto il tessuto nevroglico sia formato a rete continua tridimensionale. Anche secondo le ricerche di CERLETTI, gli astrociti, in svariate condizioni patologiche presentano alterazioni completamente diverse da quelle presentate dalle piccole cellule, malgrado queste ultime si trovino sparse frammezzo ai primi, e spesso con essi in diretta contiguità (*fig. 12*). Il CERLETTI ritiene che le due specie di cellule nevrogliche abbiano anche una diversa funzione: gli astrociti cioè, come già sostenne il GOLGI, avrebbero specialmente una funzione nutritizia, e ciò in base agl'intimi loro rapporti con i vasi; le piccole cellule invece non avrebbero con i vasi che rapporti di semplice vicinanza, ed è quindi probabile che ad esse spetti una funzione diversa dai primi.

Per completare questa breve descrizione del tessuto di sostegno dei centri nervosi, è necessario dire brevemente dell'aspetto che offre la nevroglia nei preparati allestiti secondo il metodo del NISSL; e ciò sopratutto perchè questo metodo è di grande importanza per lo studio di molte alterazioni, anche di grado lieve, del protoplasma e del nucleo delle cellule di nevroglia. Il metodo del NISSL non colora nè le membrane

limitanti, nè le fibrille nevrogliche; normalmente colora soltanto il nucleo ed una piccolissima parte del protoplasma delle cellule di nevroglia. I nuclei si possono distinguere in nuclei piccoli, rotondetti, ricchi di cromatina; in nuclei grossi ovalari pallidi, contenenti scarsi granuli di cromatina, ed in un gran numero di forme intermedie. Negli astrociti il protoplasma è spesso appena accennato e si perde a poco a poco nel tessuto circostante, in quelli che occupano la sostanza bianca, per solito, il protoplasma è meglio visibile, e si può seguire per un tratto più esteso ed è munito di brevi prolungamenti. Nello strato superficiale della corteccia cerebrale alcuni astrociti hanno un protoplasma intensamente colorato, retratto, a contorni irregolari, con qualche prolungamento ed un nucleo piccolissimo, omogeneo, intensamente colorato. Le così dette piccole cellule (*fig. 13*) presentansi invece come elementi sferici o cuboidi a margine spesso nettamente limitato, e con protoplasma scarso, granulare; nucleo piccolo, sferico, ricco di granuli cromatinici. Si trovano talora allineate in serie lungo i vasi sanguigni.

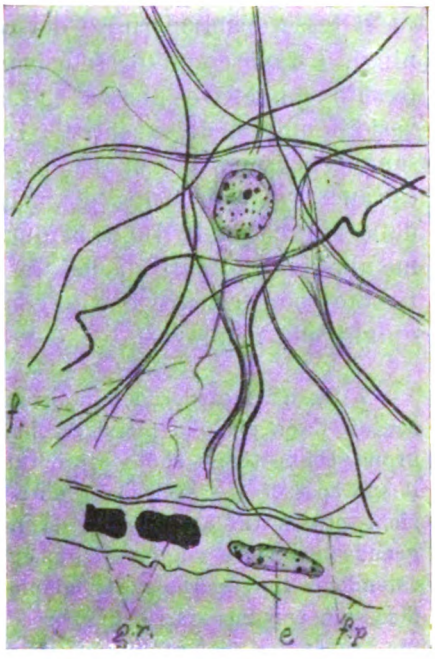


Fig. 13.

Grosso astrocita della sostanza grigia del midollo spinale. Da un preparato del Dr. CERLETTI, colorato col metodo del WEIGERT per la nevroglia.

Il protoplasma cellulare è molto debolmente colorato e solo in prossimità del nucleo. La maggior parte delle fibre perinucleari corrono lungo i margini invisibili del citoplasma e dei prolungamenti: alcune di esse probabilmente appartengono ad astrociti vicini. - *f*, grosse fibre decorrenti lungo i margini del prolungamento d'inserzione. - *fp*, fibre nevrogliche perivasali, decorrenti lungo un capillare non colorato. - *gr*, globuli rossi. *e*, nucleo dell'endotelio vasale.

La glia può in seguito a processi morbosi diventare più spessa dell'ordinario, avendosi così una vera e propria iperplasia. Parecchi autori credono esista un'iperplasia primitiva come nella gliosi spinale, la quale per lo più si svolge nella parte centrale del midollo; e spesso accade che il tessuto gliale in questo capo si necrotizzi nel mezzo, lasciando una cavità detta siringomielica. Molte volte le atrofie di alcuni punti dell'encefalo, dovute ad una notevole flogosi cronica della pia, sono accompagnate da una notevole iperplasia dello strato gliale sottostante. Prova di ciò ebbi, praticando l'esame istiologico di una lamella cerebellare, appartenente ad una paziente affetta da sclerosi con atrofia del cervelletto; lo strato gliale della superficie corticale era notevolmente ispessito e rappresentato da numerosi e lunghi filamenti raggiati che si approfondivano entro lo strato molecolare. Anche le granulazioni dell'ependima ventricolare, così frequenti sulla fovea rhomboidalis e sul talamo dei dementi paralitici, dipendono da una proliferazione del tessuto gliale sottoependimale (PELLIZZI). Più nume-

rosi sono i casi d'iperplasia secondaria del midollo spinale. WEIGERT ha mostrato che, là, dove le cellule nervose o in seguito a malattia, o in seguito ad esaurimento, vengono ad essere in qualche modo lese fino a scomparire, il loro posto è subito occupato dagli elementi gliali; si costituiscono così dei focolai sclerotici, i quali in siffatte contingenze sono essenzialmente secondari. Esistono però malattie nelle quali è ancora oggetto di controversia se i focolai sclerotici sieno primitivi o secondari.

Il tessuto mesodermico dei centri nervosi, fatta astrazione delle meningi, è rappresentato esclusivamente dai vasi sanguigni e dallo scarso tessuto connettivo fibroso che accompagna i rami più grossi di questi vasi in qualità di avventizio. L'affermazione del WEIGERT, che « i vasi sanguigni sono, per il sistema nervoso centrale, qualche cosa di così estraneo come la stessa pia madre », ha avuto una brillante conferma dalle ricerche dell'HELD; al quale è riuscito di dimostrare l'esistenza di membrane limitanti di natura nevroglica in tutti i punti, nei quali il tessuto ectodermico viene in contatto col tessuto mesodermico (vasi sanguigni, pia meninge).

I tessuti mesodermici in intimo rapporto con i centri nervosi sono rappresentati dalla pia, dai plessi coroidei e dai vasi sanguigni. La pia è una membrana connettivale che ricopre tutta la superficie esterna dei centri nervosi; il suo spessore è assai variabile a seconda delle varie località. Nelle sue porzioni più sottili è costituita da pochi strati di cellule connettivali piatte, di grande volume e munite di numerosissimi e sottilissimi prolungamenti, che si estendono in superficie per ampio tratto (ROBERTSON). Tra le cellule corrono fasci più o meno spessi, di fibre di connettivo collageno. Nello spessore della pia trovansi i vasi sanguigni in gran numero: essi ricoprono in una rete fittissima tutta la superficie dei centri nervosi e forniscono rami che partono perpendicolarmente dalla pia stessa, per penetrare nel tessuto nervoso. Frammezzo agli strati di cellule della pia vi sono ampie fessure, (lacune) comunicanti fra loro. Queste lacune sembra comunichino con gli spazi linfatici avventiziali dei vasi propri del tessuto nervoso e quindi rappresenterebbero veri spazi linfatici; è dubbio se, come ammettono alcuni, questi spazi (come pure la superficie interna della pia) siano rivestiti di un vero e proprio endotelio. Certo è che sono limitati da grandi cellule piatte, morfologicamente simili a cellule endoteliali. In molti processi patologici dei centri nervosi la pia ha una parte importantissima appunto come organo linfatico, al quale fanno capo tutte le vie linfatiche del tessuto nervoso. Già normalmente si riscontrano, nelle lacune della pia, alcuni elementi cellulari linfatici (linfociti). I plessi coroidei, sono costituiti da vasi sanguigni capillari, ricoperti da un sottile strato connettivale e da uno strato di cellule epiteliali cubiche.

I vasi arteriosi del sistema nervoso centrale provengono dalla pia. Nel cervello le arterie penetrano perpendicolarmente rispetto alla superficie corticale, si ramificano abbondantemente e si risolvono in reti di capillari nella corteccia cerebrale; alcuni rami penetrano ancora più pro-

fondamente, irrorando per un breve tratto anche la sostanza bianca sottostante. La maggior parte della sostanza bianca della base del cervello viene nutrita dai rami arteriosi provenienti dal *circolo arterioso del Willis*. I rami arteriosi del midollo spinale provengono dalla pia che lo avvolge. I vasi venosi del cervello sboccano in parte nella pia, in parte nella *vena magna Galeni*.

La struttura dei vasi sanguigni del sistema nervoso centrale corrisponde a quella dei vasi sanguigni degli altri organi. La parete vasale dei vasi arteriosi (*fig. 14*) e venosi é formata da tre strati: l'intima, la media e l'avventizia. L'intima è formata da uno strato di cellule endoteliali, piatte, romboidali; esse sono costituite da un protoplasma che si colora appena col metodo del NISSL e da un nucleo ovalare, munito di membrana, ben evidente e contenente alcuni grossi granuli cromatinici. Addossato alla membrana nucleare si vede talvolta un vacuolo rotondo, con un contenuto fortemente refrangente alla luce. Tra la intima e la media si trova uno strato di fibrille elastiche riunite in una membrana, la quale nelle arterie è compatta a struttura lamellare e presenta le note fenestrature (membrana fenestrata). La tunica media (muscolare) è costituita nelle arterie cerebrali — che per solito sono arterie di piccolo calibro — da un solo strato di cellule muscolari, disposte circolarmente e perpendicolarmente alla direzione dei nuclei dell'endotelio; fra le cellule muscolari decorrono delle fibrille elastiche. L'avventizia è costituita da cellule fusate provviste di nucleo rotondeggiante od ovalare, e disposte longitudinalmente al lume vasale. I vasi sanguigni capillari vengono descritti diversamente dai vari autori; per lo più si ritiene che essi siano costituiti esclusivamente da uno strato di cellule endoteliali e da una membranella elastica. Alcuni, come CERLETTI, sostengono però che anche nei capillari esista costantemente uno strato avventiziale (*fig. 15*).

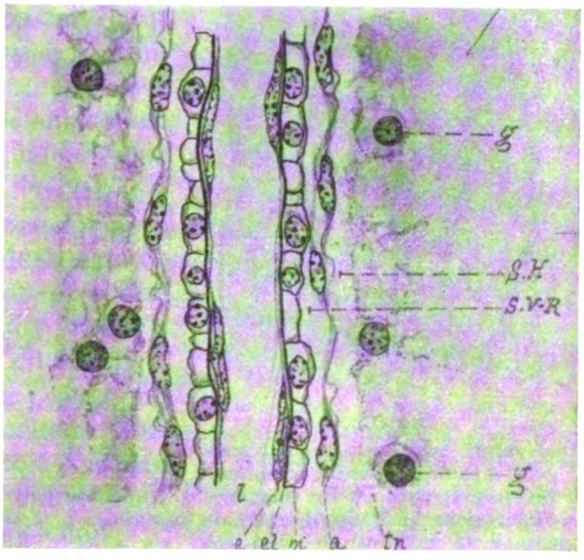


Fig. 14.

Arteriola della corteccia cerebrale. Da un preparato del Dr. CERLETTI, colorato col metodo del Weigert per l'elastica al bleu di toluidina.

l, lume vasale. - *e*, strato endoteliale - *el*, membrana elastica con le concamerazioni includenti le cellule muscolari *m*. - *a*, avventizia. - *tn*, tessuto nervoso. - *S.V.R*, spazio linfatico di *Virchow-Robin*. - *S.H*, spazio perivascolare dell'*His*. - *g*, cellule nevrogliche.

Una grandissima importanza hanno le guaine della parete dei vasi sanguigni, perchè esse si connettono con la questione della circolazione linfatica nel tessuto nervoso centrale. Gli spazi linfatici pericellulari (attorno alle cellule nervose), ammessi dagli antichi autori, pare non esistano. Nei centri nervosi in generale non esistono vasi e spazi linfatici con pareti proprie. Spazi linfatici esistono soltanto nella parete dei vasi sanguigni, e sono rappresentati da due guaine cilindriche, situate una dentro all'altra. La prima di queste guaine, nota (*fig. 14*) col nome di *spazio* o *guaina linfatica avventiziale* (di VIRCHOW-ROBIN) decorre dentro l'avventizia, cioè tra le cellule fusate di essa. La seconda, *spazio* o *guaina linfatica perivascolare* (di HIS), è situata tra l'avventizia e la membrana limitante perivascolare nevroglica. Nei vasi capillari, nei quali l'avventizia o manca o è di molto ridotta, le due guaine sono riunite in una sola (*fig. 15*).

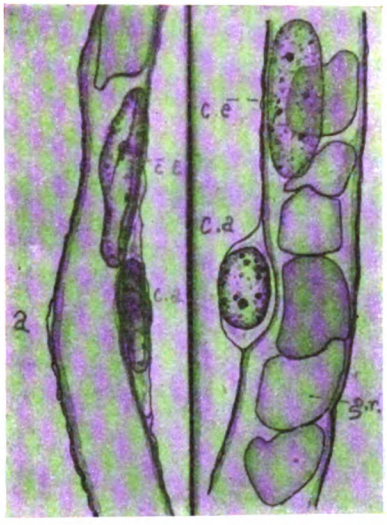


Fig. 15.

Due sottili capillari cerebrali, nei quali è posta in rilievo l'avventizia. Da un preparato del Dr. CERLETTI. (Colorazione del Mann in materiale fissato col mordente del WEIGERT per la nevroglia e sezionato al congelatore).

a, avventizia alquanto distaccata dal sottostante strato, col quale sembra confondersi. - *c.a*, cellule avventiziali. - *c.e*, cellule endoteliali. - *g.r*, globuli rossi.

Non è ancora ben noto come la linfa circoli nel tessuto nervoso. Le possibilità di circolazione della linfa nel tessuto nervoso, poichè in questo non esistono vasi linfatici propri, sono due. O essa circola negli spazi non rilevabili, ma che devono esistere, tra i diversi elementi del tessuto nervoso, ovvero la circolazione avviene entro i ponti protoplasmatici del reticolo nevroglico; molte osservazioni d'istopatologia parlano in favore di questa seconda modalità.

BIBLIOGRAFIA.

APATHY, *Das leitende Element des Nervensystems.* « Mittlungen. der Zool. Station Neapel ». 12. 1897. — APATHY, *Nach welcher Richtung hin soll die Nervenlehre reformiert werden?* « Biol. Zentralbl. ». 1889-1890. — APATHY, *Bemerkungen zu den Ergebnissen.* RAMON Y CAJALS *hinsichtlich der feineren Beschaffenheit des Nervensystems.* « Anat. Anz. ». 31. 1907. — BETHE A., *Über die Neurofibrillen in den Ganglienzellen,* von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. « Arch. f. mikr. Anat. ». 55. 1900. — BETHE A.,

Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern. « Arch. f. die ges. Physiol, ». 116. 1907. — Bielschowsky M., *Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen.* « Journ. f. Psychol. u. Neurol. ». 18. Nr. 5, 1907. — Bielschowsky M., *Die Silberimprägnation der Neurofibrillen.* « Neurol. Zentralbl. ». 1903. Nr. 22. — Bielschowsky M., *Die Silberimprägnation der Neurofibrillen.* « Journ. f. Psycol. u. Neurol. «. 3. 1904. — Bielschowsky M., *Die histologische Seite der Neuronenlehre.* « Journ. f. Pshycol. u. Neurol. ». 1905. 5. — Ramon y Cajal, *La polarisation dynamique des éléments nerveux.* « Rev. d. sciences méd. ». Barcelone, 1891. — Ramon y Cajal, *Consideraciones criticas sobre la teoria de* A. Bethe, etc. Trabajos del labor. de investigaciones biol. de la Univers. de Madrid. 2. 1903. — Cerletti, *Diffuse, Färbung bestimmter Adventitialkerne* « in Folia Neurobiologica » Bd. III, 1909. — Dejerine, *Quelques considérations sur la théorie du neurone.* « Rev. neuról. ». 1894. — Marinesco, *La cellule nerveuse.* Paris, 1909. — Donaggio, *Sulla presenza di un reticolo nel citoplasma della cellula nervosa.* « Riv. sperim. di freniatria e med. legale ». 22. 1896. — Donaggio, *Il reticolo fibrillare endocellulare e il cilindrasse della cellula nervosa.* « Riv. sperim. di freniatria ». 1904, 30. — Van Gehuchten, *La structure des centres nerveux. La moëlle épinière et le cervelet. La cellule.* 7. 1891. — Golgi, *Studi della fina anatom. degli organi del sistem. nerv.* « Riv. sperim. di freniatria ». 1882. Pag. 8. — Golgi, *Appareil réticulaire endocellulaire.* « Arch. ital. de biol. ». 30. 1898. — Held, *Beiträge zur Struktur der Nervenzellen.* « Arch. f. Anat. u. Physiol. ». 1897. — Held, *Über den Bau der grauen u. weiken Substanz.* « Arch. f. Anat. ». 1902. — Held, *Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäke in* Haut *und* Schleimhaut. « Abhdlgn. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Säcks. Ges. d. Wissensch. ». 28. Nr. IV, Leipzig, 1903. — Held, *Zur weiteren Kenntnis der Nervenendfüke und zur Struktur der Schzellen.* « Abhdlgn. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch. ». 29. Nr. II. Leipzig, 1904. — Held, *Zur Kenntnis der neurofibrillären Kontinuität im Zentralnervensystem der Wirbeltiere.* « Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. ». 1905. — Held, *Kritische Bemerkungen zur Verteidigung der Neuroblasten-und Neuronenlehre durch* Ramon y Cajal. « Anat. Anz. ». 1907. — Held, *Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Grokhirnrinde.* « Monatsschr. f. Psych. u. Physiol. ». 1887. — V. Lenhossék, *Kritisches Referat über* Bethes Arbeit: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. « Neurol. Zentralbl. ». 1899. — V. Lenhossék, *Zentrosom und Sphäre in den Spinalganglien des Frosches.* « Arch. f. mikr. *métriques et caryométriques des cellules radiculaires motrices après section du cylindraxe.* « Journal de neurol. ». 1901. — Nissl, *Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie.* « Neurol. Zentralbl. ». 1896. — Nissl, *Der gegenwartige Stand der Nervenzellenanatomie und-pathologie.* « Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. ». 1895. — Nissl, *Über die Untersuchungsmethoden der Grokhirnrinde.* « Zeitschr. f. Psych. ». 1891. — Nissl, *Über eine Untersuchungsmethoden der Zentralorgane.* « Zentralbl. f. Nervenheitk. u. Psych. ». 1904. — Nissl, *Über die sog. Granula der Nervenzellen.* « Neurol. Zentralbl. ». 1904. — Nissl, *Über die Nomenklatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele.* « Neurol. Zentralbl. ». 1895. — Nissl. *Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu tätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzüstanden.* « Allg. Zeitschr. f. Psych. ». 1896. — Schaffer, *Recherches sur la structure dite fibrillaire de la cellule nerveuse.* « Rev. neurol. ». 1905.

Capitolo II.

Metodi per lo studio del decorso delle vie nervose. Divisione fondamentale dei centri nervosi dell'uomo

I metodi per mezzo dei quali, fino a pochi decenni a questa parte, si sperava di ottenere nuovi e più fecondi risultati per lo studio dell'architettura dei centri nervosi, si riducevano in fondo ad uno studio microscopico di tagli seriali, coadiuvato dal metodo dello sfibramento. Più tardi, come già accennai nel capitolo precedente, s'introdussero nuovi criteri, e quindi nuovi metodi, i quali rapidamente moltiplicarono le nostre conoscenze. E poichè nel corso del presente lavoro dovremo assai di frequente ricordarli, così reputo opportuno riassumerne in breve i punti fondamentali.

I metodi di ricerca impiegati per lo studio degli organi nervosi centrali sono principalmente i seguenti:

1. Metodo embriologico (Flechsig). — Esso riposa sul fatto che, nello sviluppo fetale (ed anche extrauterino) degli organi nervosi centrali, la mielinizzazione (comparsa della guaina midollare) di un sistema di elementi nervosi (fibre nervose) appartenente ad un determinato sistema di conducibilità, si compie nello stesso tempo: mentre la mielinizzazione di fibre, appartenenti a sistemi aventi differente conducibilità, si compie in tempi diversi. Così, ad esempio, nel fascio cerebellare diretto (dorsale) e nel fasciculus antero-lateralis del midollo spinale la mielinizzazione avviene molto prima che nei fasci piramidali. Del pari nel cordone posteriore la mielinizzazione delle rispettive fibre avviene prima per alcuni fasci di fibre, poi per altri; si mielinizzano così successivamente zone (radicolari) diverse e, secondo Flechsig, contemporaneamente alla successiva mielinizzazione delle fibre radicolari posteriori. Ora, se si trattano, mediante il metodo della ematossilina (Weigert), pezzi del sistema centrale nervoso nei quali i vari sistemi di fibre non siano ancora mielinizzati, si otterranno aree colorate (quelle contenenti fibre a mielina) ed aree non colorate (nelle quali i cilindrassi sono ancora nudi).

Un esempio di quanto più sopra ho esposto è luminosamente provato dal paragonare la figura 16 con la figura 17. Esse rappresentano

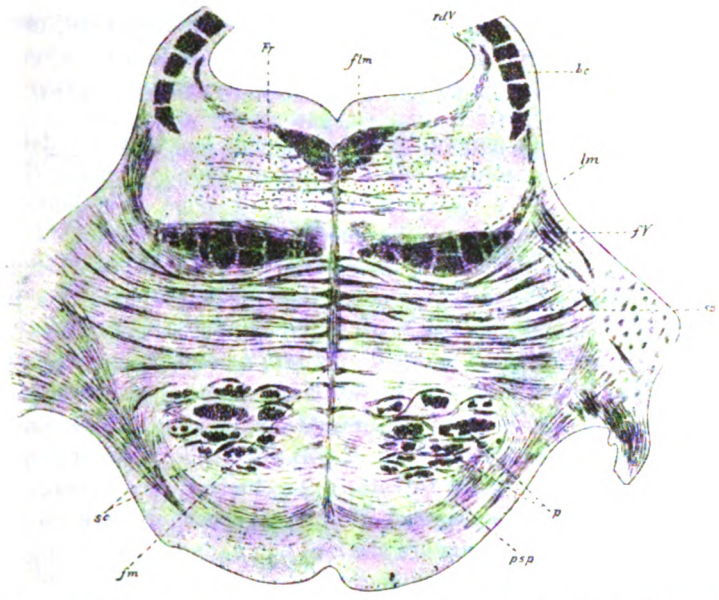


Fig. 16. — Taglio trasverso del ponte di un neonato umano, di 9 settimane.

I vari ordini di fibrae transversae: *sp*, (stratum profundum). *sc*, (stratum complexum), *psp*, (pars subpyramidalis strati superficialis) contengono poche fibre mielinizzate. Le altre indicazioni, come nella figura seguente (da un preparato della mia collezione).

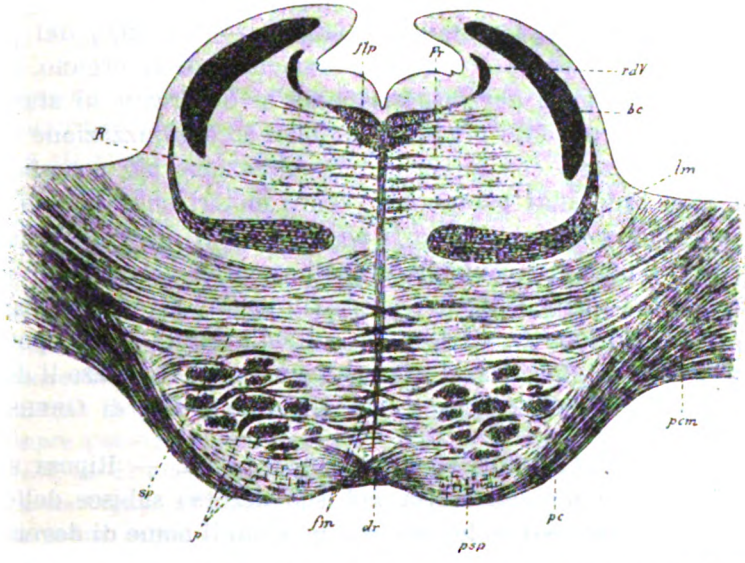


Fig. 17. — Taglio trasverso del ponte di adulto, presso a poco a livello della fig. 16.

rdV, radix descendens trigemini; *bc*, brachia conjunctiva; *lm*, lemniscus medialis; *pcm*, pedunculus medius cerebelli; *dv*, decussatio ventralis; *flp*, fascic. long. post.; *p*, fasci piramidali.

I vari ordini delle fibrae transversae, *ps*, *psr*, *sp*, sono completamente mielinizzati e coloriti intensamente in nero con ematossilina Weigert (da un preparato della mia collezione).

tagli trasversali del ponte praticati press'a poco alla medesima altezza; il taglio della prima figura appartiene ad un neonato umano di nove settimane; quello della seconda figura ad un adulto. Or bene, le *fibrae transversae pontis* sono nella prima scarsamente mielinizzate, mentre nella seconda tutte si sono rivestite della loro guaina midollare, e, colorate mediante l'ematossilina, spiccano per un profondo colorito nero.

La mielinizzazione, in genere, procede secondo la direzione della conducibilità, e quindi nelle vie motorie dal cervello al midollo spinale (in direzione discendente), viceversa nelle vie centripete (in direzione ascendente).

Non bisogna peraltro credere che questo metodo sia esente da errori. Così pare ormai assodato che nei sistemi assai lunghi, i quali dalla corteccia cerebrale discendono fino al midollo sacrale (come, a mo' d'esempio, nelle vie piramidali), la mielinizzazione cominci dall'alto, e poi lentamente si estenda fino al basso: può quindi accadere di sorprendere la via di un dato sistema in un periodo nel quale esso è mielinizzato solo in parte, e quindi trarne un'illazione erronea; giudicare cioè che la parte del sistema non mielinizzata nulla abbia a fare con quella mielinizzata. Un altro difetto del metodo, o, per dir meglio, una cattiva interpretazione del medesimo, ha condotto talvolta a conclusioni poco attendibili. Difatti, mentre il mielinizzarsi di due sistemi di fibre in epoche diverse fra loro può costituire un argomento per concludere che essi non hanno fra loro rapporto diretto, l'inverso è tutt'altro che vero. Il mielinizzarsi cioè di due fasci di fibre nell'identico periodo di tempo non prova affatto che essi abbiano un rapporto diretto fra loro; ciò nonostante qualche anatomico si è permesso di basarsi su questa coincidenza cronologica, per argomentarne che i due fasci formino parte d'un solo sistema.

2. METODO DELL'ANATOMIA COMPARATA. — Partendo dal principio che quanto più sviluppata è l'attività funzionale di un organo, tanto più il suo centro anatomico deve perfezionarsi, si è cercato di studiare gli organi centrali di un dato organo in animali ad organizzazione semplice, e metterli a confronto con quelli ad organizzazione più complicata, fino all'uomo. Così sono stati paragonati i centri motori encefalici di animali che hanno molto sviluppati gli arti posteriori con quelli di animali che ne sono privi o quasi; i centri di animali osmatici con quelli di animali, come l'uomo, nel quale l'olfatto è poco sviluppato; gli organi visivi della talpa, in cui la visione fa difetto, con animali dotati di una potente visione, e così via. I migliori lavori praticati con questo indirizzo li dobbiamo al BELLONCI, all'EDINGER ed agli allievi della scuola di OBERSTEINER.

3. METODO DELLE DEGENERAZIONI SECONDARIE. — Riposa sul principio che una fibra nervosa recisa nel suo decorso subisce delle alterazioni a carattere regressivo, le quali vanno sotto il nome di degenerazioni secondarie. Esse si svolgono pure, allorquando si ledono anche le cellule nervose, dalle quali originano le fibre. Le cellule nervose infatti rappresentano centri trofici delle rispettive fibre nervose; perciò, se una via nervosa viene tagliata nel suo decorso, quella parte di fibra che viene

sequestrata dal centro trofico (cioè al disotto del taglio) degenererà, e rimarrà pressochè intatta la parte centrale, perchè ancora in continuità col centro. Così, tagliando le radici dei nervi spinali nel canale vertebrale prima del ganglion spinale, degenerano le fibre radicolari anteriori (motorie) a partire dal punto leso fino alle estremità terminali periferiche, mentre la loro porzione centrale rimane in gran parte illesa. Al contrario, il taglio o (*fig. 18*) la degenerazione primitiva (tabe), delle fibre radicolari posteriori (sensitive) provoca la degenerazione di alcuni determinati fasci nel midollo spinale, perchè questi sono costituiti dai cilindrassi, che col taglio vengono separati dalle loro cellule d'origine residenti nei gangli spinali. Così alle lesioni delle circonvoluzioni centrali, o della porzione piramidale della capsula interna, segue una degenerazione dei fasci piramidali nel pes pedunculi, nel Ponte, nella Oblongata e nel midollo spinale. È questa la legge di WALLER, la quale ha perduto però in parte il suo valore apodittico: si è dimostrato infatti che alla recisione di una fibra nervosa spesso tien dietro, come già accennai nel primo capitolo, una degenerazione anche di quella parte centrale del nervo che è in continuazione con la cellula (degenerazione retrograda).

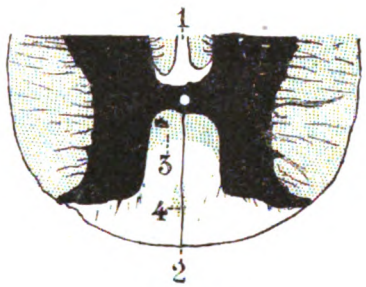


Fig. 18.

Midollo lombare in un caso di tabe (P. MARIE).

(Le parti degenerate sono in chiaro).

1, 8. *medianus anterior*. - 2, solco mediano posteriore. - 3, zona ventrale (corno-commessurale) dei cordoni posteriori. - 4, fascio ovale di FLECHSIG. Le zone 3 e 4, formate prevalentemente da fibre endogene, hanno conservato la loro integrità: tutto il resto dei cordoni posteriori, costituito da fibre radicolari (poster.), è degenerato.

Nel precedente metodo rientra quello introdotto da GUDDEN, il quale consiste nell'asportare parte del sistema nervoso centrale o periferico e studiare le atrofie e gli arresti di sviluppo delle vie o dei sistemi dipendenti da esse parti. Alcuni, quando si tratta di provocare la degenerazione (atrofica) di un gruppo cellulare mediante lesione dei nervi da esso dipendenti, preferiscono di strapparli invece di reciderli. GUDDEN sostenne che, se ad un animale neonato, prima che sia terminato lo sviluppo del sistema centrale nervoso, si taglia una via di conduzione, o si lede un centro, o si estirpa un organo di senso, allora tutta la via di conduzione e il centro corrispondente all'organo estirpato subiscono un arresto di sviluppo, in quanto che l'uno o l'altro non vengono più stimolati. GUDDEN propriamente emise come principio che le fibre conduttrici atrofizzano sempre quando vengono lesi l'uno o l'altro dei due centri che esse congiungono; invece, se di due organi centrali uno è leso, allora l'altro atrofizza soltanto se quello è un organo stimolato, non se è stimolante. GUDDEN perciò credeva che, ledendo la retina in un neonato, si ottenesse come risultato l'aplasia della via visiva fino alla bigemina anteriore e al *corpus geniculatum laterale* (prima stazione); se si ledesse invece la sfera visiva corticale, non si avrebbe aplasia della bigemina anteriore e molto meno della retina, perchè sono questi gli organi stimolanti la sfera visiva. Ma le esperienze fondamentali di MONAKOW dimostra-

rono che questo principio aveva scarso fondamento: a lui riuscì, estirpando in animali neonati la sfera visivo-corticale e aspettando molti mesi, di ottenere un'aplasia anche della via visiva che dalla retina procede fino alla sfera corticale (*corpus geniculatum laterale* e retina). Del pari si è riescito ad ottenere aplasia dell'organo stimolante, mediante il taglio dei nervi motori periferici, poichè, tagliando lo sciatico o il facialis, si ottiene quasi sempre un'atrofia dei rispettivi nuclei centrali di origine e qualche volta anche dei centri corticali motorî. Viceversa talvolta una lesione dei centri motori nei neonati produce aplasia della via piramidale fino alle corna anteriori (*fig. 19*), via *Cci Ep, vp*), cioè del primo neurone (cortico-spinale), ma non sempre l'atrofia del secondo neurone (spino-muscolare), cioè delle cellule delle corna anteriori e delle rispettive radici anteriori, probabilmente perchè queste cellule continuano a ricevere impulsi da altre vie.

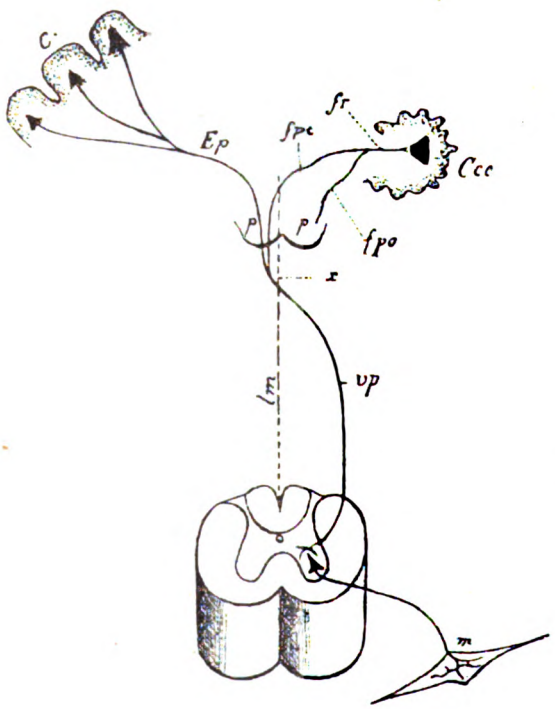


Fig. 19.
Schema del decorso delle vie restiformo-piramidali

lm, linea mediana. Dalla zona rolandica del lato sinistro *C*, parte la via piramidale *Ep*, la quale penetra nella piramide del medesimo lato, e si porta nel fascio piramidale (incrociato): *vp*, del lato opposto. La via *C*, *Ep*, *vp*, forma quindi il primo neurone della via piramidale; *fr*, fibre restiformali (arciformi interne), delle quali una parte (*Fpc*) si decussa, e si continua (incrociandosi) nella via piramidale del lato stesso.

Il carattere istologico degli arresti di sviluppo non pare che consista, come opinò Gudden, in una mancanza completa dei cilindrassili, ma soltanto in una diminuzione del numero e del calibro delle cellule e delle fibre appartenenti alla via colpita da arresto.

Le lesioni che si riscontrano nei centri nervosi di feti o di neonati rappresentano un esperimento che la patologia ci offre, del tutto analogo a quello che noi possiamo sperimentalmente produrre negli animali. Dirò anzi che le numerose lesioni morbose che troviamo nei neonati e negli adulti spesso costituiscono sperimenti ideali, impossibili ad ottenersi in animali. Si pensi all'impossibilità di ledere il talamo o il nucleo lenticolare o la capsula interna, senza tagliare simultaneamente il corpo calloso o la corteccia cerebrale e il centro ovale; nell'uomo invece le distruzioni isolate e circoscritte sono frequentissime e offrono un campo di studi assai fertile. Per altro vale per le ricerche anatomiche quello che è ormai riconosciuto come un assioma per lo studio delle funzioni; cioè che il decorso delle vie nervose degli animali può talvolta essere molto analogo a quello delle stesse vie nell'uomo, ma non è affatto lecito supporre che in questo i fasci si comportino come in quelli. Quindi

lo studio delle lesioni anatomo-patologiche nell'uomo rimarrà sempre la sorgente più feconda per lo studio del decorso dei fasci dei centri nervosi umani.

Per mettere in evidenza la degenerazione di un fascio di fibre, serve mirabilmente, quando si tratti di antichi processi degenerativi, il metodo di WEIGERT, il quale, mentre colora le fibre nervose sane, lascia scolorate tutte le aree corrispondenti alle fibre degenerate. Esso è basato sul fatto che l'ematossilina forma un tipico composto colorato in contatto con i sali cromici (liquido del MÜLLER), dei quali sono state preventivamente impregnate (durante l'indurimento del tessuto) le guaine mieliniche delle fibre. Questa caratteristica colorazione non si verifica quando per la degenerazione delle fibre le rispettive guaine mieliniche sono distrutte. Negli ultimi sei lustri ha fatto parlare molto di sè il metodo di MARCHI (consistente nell'annerimento con l'acido osmico dei detriti grassosi delle guaine mieliniche degenerate), il quale permette di scoprire degenerazioni assai circoscritte. Difatti nelle fibre nervose degenerate si osservano numerose goccioline nere, che le fanno spiccare in mezzo al resto del tessuto sano. Questo metodo, peraltro, senza una critica molto acuta, può costituire la sorgente di gravi errori; per esempio, precipitati neri sparsi qua e là irregolarmente si possono facilmente depositare su preparati normali e immuni da qualsiasi processo degenerativo; come pure si può ottenere una reazione simile a quella patologica in seguito ad un'alterazione postmortale, o perchè il tessuto fu un po' maltrattato, o perchè l'allestimento del preparato non fu abbastanza delicato. I criteri, determinati dagl'istiologi per discriminare siffatti reperti da quelli dovuti a un processo degenerativo, non sono così facili ad applicarsi ai singoli casi pratici.

Anche l'apprezzamento dei risultati del metodo degenerativo anatomo-patologico dev'essere sempre sottoposto alla più rigorosa critica, dappoichè altrimenti le conclusioni acquistano un carattere del tutto erroneo. Così, quanto maggiore è la lesione di un determinato centro dell'encefalo, tanto più estese dovranno essere le degenerazioni consecutive. Se infatti nell'area lesa esistono due centri dai quali procedono due diversi sistemi di fibre, la degenerazione simultanea non ci potrà mettere in grado di discriminare quali fibre appartengono all'uno e quali all'altro centro, e sarà necessario attendere una lesione limitata ad uno di essi.

Detto così dei vari metodi che oggi adoperiamo per iscoprire il decorso dei vari sistemi di fibre, viene ora che dica qualche parola intorno allo *Sviluppo del sistema nervoso centrale.*

Il primo fenomeno con cui s'inizia la formazione del sistema nervoso, in tutta la serie dei vertebrati, consiste in un ispessimento dell'ectoderma nella regione dorsale dell'embrione; tale ispessimento nella parte anteriore è più ampio ed assume la forma di un cucchiaio, e fu chiamato perciò placca neurale o midollare. Questa ben presto si delimita meglio dal resto dell'ectoderma circostante, perchè i suoi margini laterali si sollevano formando le così dette ripiegature midollari; la parte ventrale della placca midollare rimane affondata, costituendo una doccia che

va sotto il nome di doccia midollare. Mentre la parte assiale della doccia, nel progresso dello sviluppo, va sempre più approfondandosi, i suoi margini laterali, cioè le ripiegature midollari, si sollevano e si avvicinano sempre più tra loro fino a saldarsi, formando così un canale detto midollare. La formazione del canale non è contemporanea in tutta la sua estensione, imperocchè avviene dapprima in un punto che corrisponde press'a poco al futuro cervello medio, e di là si estende rapidamente all'innanzi ed all'indietro. All'estremità anteriore l'apertura persiste per un certo tempo, e forma il neuroporo anteriore, per mezzo del quale la cavità del tubo nervoso comunica liberamente coll'esterno. Inoltre la placca midollare nella porzione anteriore è più larga, e questa maggiore larghezza si conserva anche quando essa si trasforma in tubo: sicchè la parte anteriore del canale midollare presenta un'espansione, che è l'abbozzo del cervello, mentre il resto del canale, più ristretto, dà origine al midollo spinale.

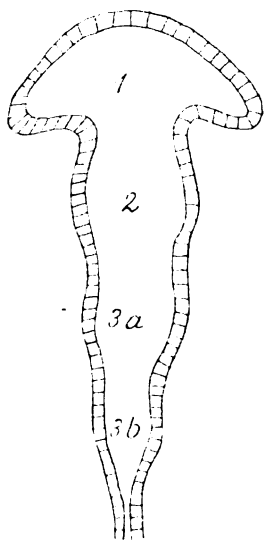


Fig. 20.

Vescicola cerebrale di un embrione di pollo, dopo un'incubazione di due giorni.

1, cervello anteriore con le vescicole oculari primitive; 2, cervello medio; 3*a*, cervello posteriore (metencefalo) secondario; - 3*b*, retrocervello.

Col progredire dello sviluppo compaiono ben presto sull'abbozzo del cervello due strozzamenti anulari, che lo dividono in tre parti, dette vescicole cerebrali primitive, una anteriore, una media ed una posteriore (*fig. 20*). Delle tre vescicole la media rimane indivisa e prende il nome di mesencefalo. La posteriore, invece, per mezzo di uno strozzamento trasversale, si divide in due parti, una posteriore in continuità col midollo spinale e che prende il nome di retrocervello o mielencefalo; una anteriore in continuità col mesencefalo e che si denomina cervello posteriore secondario o metencefalo. Il cervello anteriore primitivo alla sua volta, oltre ad emettere lateralmente due vescicole che prendono il nome di vescicole ottiche primitive, presenta anteriormente un piccolo diverticolo, la vescicola cerebrale anteriore secondaria. Essa viene divisa poi da un solco longitudinale (scissura del mantello) in due porzioni (*fig. 21*), le quali si sviluppano talmente indietro e sui lati, che vengono successivamente a ricoprire le altre quattro vescicole sopradette, costituendo quello che da REICHERT in poi è stato chiamato col nome di mantello (pallium). Tutto ciò che si sviluppa dalle quattro vescicole distali forma il tronco cerebrale (truncus encephali).

Nei ganoidi e nei teleostei, come ha dimostrato RABL-RÜCHARDL, il pallio rimane allo stato di semplice ricoprimento epiteliale; ma, a partire dai ciclostomi, comincia ad ispessirsi e a diventare sede di cellule

corticali, e, dagli anfibi in su, si va estendendo in alto, in dietro ed in basso. Nei mammiferi infine la superficie del mantello si estende in modo da essere obbligata a ripiegarsi su sè stessa, formando i giri o circonvoluzioni.

Da ciascuna delle cinque vescicole cerebrali si sviluppano determinate parti del cervello, le quali continuano a contenere la cavità — i futuri ventricoli — del tubo midollare primitivo. Il mielencefalo dà origine al midollo allungato ed il suo canale si trasforma nella metà posteriore del quarto ventricolo. Il metencefalo nella parte ventrale produce il ponte, e nella porzione dorsale dà luogo al verme ed ai due emisferi cerebellari: il suo canale diventa la metà anteriore del quarto ventricolo. Il mesencefalo produce nella sua parte dorsale le eminenze bigemine e nella parte ventrale i peduncoli cerebrali: il suo canale, che rimane molto ristretto, dà luogo all'acquedotto di SILVIO, che permette la comunicazione del terzo col quarto ventricolo, la base del mesencefalo darà luogo al peduncolo cerebrale. Il cervello intermedio o anteriore primitivo, dà origine sui lati al talamo ed alle vescicole ottiche, all'epifisi dorsalmente, all'eminenze mammillari e a parte dell'ipofisi ventralmente: la sua cavità forma il terzo ventricolo. Il cervello anteriore secondario (*fig. 21*) si trasforma negli emisferi cerebrali e la sua cavità nei ventricoli laterali.

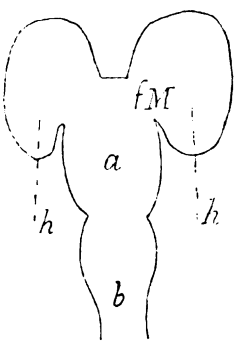


Fig. 21.
Figura schematica delle trasformazioni del cervello (encefalo).
a, cervello intermedio; - *b*, cervello medio; - *hh*, emisferi cerebrali. Lo spazio vuoto della vescicola emisferica comunica da ambo le parti, per mezzo del forame di MONRO *fM*, col terzo ventricolo *a*.

Le differenze fra l'aspetto esteriore (la morfologia) dell'encefalo definitivamente sviluppato dei vari vertebrati (inferiori e superiori) consistono non tanto nel volume, quanto nella sproporzione, che in questo o in quell'animale assume l'una o l'altra delle vescicole emisferiche o parte delle medesime. Se paragoniamo i lobi ottici degli uccelli con le formazioni omologhe di altri vertebrati, la piccola mole del cervelletto dei pesci con lo sviluppo potente che esso ha preso nelle scimmie e nell'uomo, il poderoso *lobus olfactorius* degli animali osmatici con quello rudimentario dell'uomo, è facile riconoscervi lo stampo di una delle leggi che regolano l'evoluzione degli organi in genere e quelli dell'encefalo in ispecie: la proporzione cioè fra le parti anatomiche e la loro rispettiva funzione. Il pensiero di GEGENBAUR: avere l'uomo diritto di essere posto all'apice della scala zoologica, soltanto per lo sviluppo del suo encefalo, questo pensiero, dico, può essere integrato, dicendo che il più elevato dei posti nella gerarchia degli animali spetta all'uomo per il potente predominio che ha preso in lui il cervello anteriore secondario.

La tavola sinottica seguente, che dobbiamo a MIHALKOWICS, mostra a quali delle vescicole cerebrali corrispondano le definitive parti dell'encefalo.

	Quadro delle parti primitive dell'encefalo		Pavimento	Tetto	Parti laterali	Cavità
A Tronco del cervello	1 + 2) Cervello posteriore	1) Retro-cervello	Medulla oblongata	Membrana tectoria ventriculi quarti (obex, ligula)	Pedunculi cerebelli inferiores	Ventriculus quartus
		2) Cervello posteriore pr. d.	Pons Varolii	Velum medullare posterius. Cerebellum. Velum medullare anterius	Crura cerebelli ad pontem. Brachia conjunctiva	
	3) Cervello medio (mesencefalo)		Pedunculi cerebri Lamina perforata posterior	Corpora bigemina	Lemniscus. Brachia conjunctiva. Corpus geniculatum mediale	Aquaeductus Sylvii
	4) Cervello intermedio (cerv. anter. primitivo o talamencefalo)		Corpora candicantia Tuber cinereum cum infundibulo. Chiasma nervorum opticorum	Commis. posterior. Glandula pinealis. Membrana tectoria ventriculi tertii (taenia thalami)	Thalamus opticus	Ventriculus tertius
B	Cervello pr. d. (cerv. anter. secondario		Lamina perforata anterior. Lobus olfactorius Insula. (coi nucleus caudatus e lentiformis)	Porzione del mantello appartenente agli emisferi cerebrali. Corpus callosum: Commissura anterior: Fornix: Septum pellucidum		Ventriculi laterales

La bibliografia concernente i metodi di colorazione e lo sviluppo dell'encefalo, è largamente riportata nei trattati classici di:

Schwalde, *Lehrbuch der Neurologie*, 1881.

Obersteiner, *Anleitung zum Studium des Baues*, etc. Deuticke, Wien, 1901.

Ziehen, *Nervensystem*, Abteilung 1-3 - I. Teil. 1899 (in « Handb. der Anat. des Menschen ». K. Bardeleben. IV. Bd.).

Edinger, *Vorlesungen über den Bau der nerv. Centralorg.* etc. Leipzig, Vogel, 1904.

Betcherew, *Die Leitungsbahnen* etc. Leipzig, Georgi, 1899.

Capitolo III.

Costituzione macro-microscopica del midollo spinale

Nel capitolo precedente ho spiegato in breve il modo con cui si forma nell'embrione il midollo spinale, e come esso, a differenza di quanto avviene per le vescicole encefaliche, rimanga sotto forma di tubo. Il lume del quale, appena avvenuta la chiusura della doccia midollare, è piuttosto ampio, di forma ovalare, coll'asse minore disposto trasversalmente. In seguito le pareti del tubo, semplici dapprima, si differenziano istologicamente in tre strati concentrici (*fig. 22*); l'uno interno che darà luogo al rivestimento ependimale; un altro intermedio o cellulare (strato inguainante), dal quale originerà la sostanza grigia del midollo; uno esterno, di aspetto reticolare, che corre sotto il nome di *armatura midollare*, ed in cui si svilupperà la sostanza *bianca* del midollo.

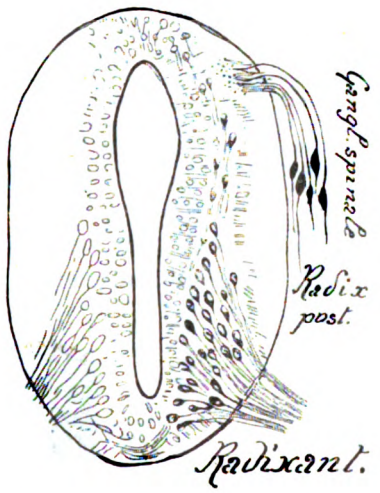


Fig. 22. — Combinazione di due metà di un taglio del midollo spinale; la metà ventrale appartiene ad un feto umano di 4 settimane; la metà dorsale ad un feto di 4 $^1/_2$ settimane. Si vedono, nella metà ventrale, le fibre della radice anteriore continuarsi con le cellule del midollo (strato cellulare intermedio). Nella metà dorsale le radici posteriori originano dalle cellule del ganglio spinale e penetrano nello strato intermedio. Fra questo e il canale midollare si trova il rivestimento ependimale; all'esterno dello strato intermedio non è ancora sviluppata l'armatura midollare (dall'Edinger).

Per bene comprendere lo sviluppo della sostanza grigia, vi ricorderò che lo strato intermedio nella sua porzione ventrale si ispessisce notevolmente in ambedue i lati, dando luogo a due sporgenze che sono l'abbozzo delle corna anteriori. Alcune cellule di queste corna emettono in direzione antero-laterale un prolungamento che si dirige verso l'esterno; esso attraversa l'armatura

midollare, e, fuoruscendo dal midollo, si converte in una fibra radicolare anteriore. Più tardi, al lato esterno delle fibre radicolari anteriori compaiono fibre longitudinali che costituiscono i cordoni anteriori. Intanto si sono sviluppate anche le radici posteriori. Per intendere bene quest'ultimo avvenimento, bisogna ricordare che prima che il tubo midollare si sia chiuso, le cellule, nel punto in cui esso si continua coll'ectoderma indifferenziato, proliferano, sul margine dorsale (*fig. 22 bis*), formando una sporgenza, la quale va sotto il nome di striscia marginale. Anch'essa in determinati punti, corrispondenti alla metameria del corpo, prolifera da una parte e dall'altra, dando luogo ad accumuli cellulari. Questi a poco a poco si staccano del tutto dal tubo midollare, formando a destra e a sinistra altrettante liste gangliari, cioè i primi rudimenti dei gangli intervertebrali. Le cellule di questi accumuli inviano

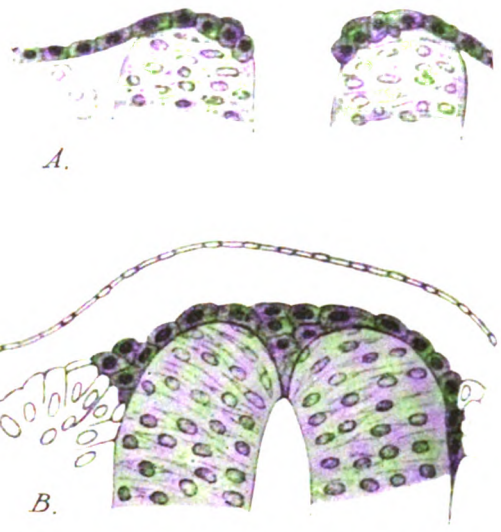


Fig. *22 bis*. — Porzioni di tagli trasversi di midollo spinale di un embrione umano. In *A*, il tubo midollare è ancora aperto e intanto già si vedono sul margine dorsale le cellule della striscia marginale, dalle quali si svolgono i gangli spinali. In *B*, malgrado la chiusura della doccia midollare, questa striscia è ancora ben visibile (Lenhossèck)

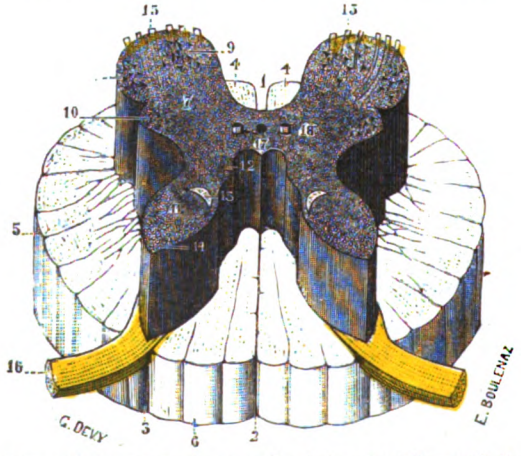


Fig. 23. — Colonna grigia centrale spoglia del mantello midollare (*schematica*).

1, *sulcus medianus anterior*. - 2, *sulcus medianus posterior*. - 3, *s. lateralis posterior*. - 4, cordone anteriore del midollo. - 5, cordone laterale. - 6, cordone posteriore. - 7, corno anteriore. - 8, suo nucleo ventro-laterale. - 9, nucleo mediale. - 10, corno laterale. - 11, corno posteriore. - 12, colonna vescicolare di Clarke. - 13, fascio longitudinale del corno posteriore. - 14, sostanza gelatinosa di Rolando. - 15, radici anteriori. - 16, radici posteriori. - 17, canale centrale. - 18, vene della commessura grigia (dal Testut).

infatti prolungamenti (*fig. 22*) verso la parte posteriore del midollo spinale (embrionale), e vi penetrano, dando così origine alle radici posteriori. Ogni prolungamento, penetrato che sia nella regione dorsale del midollo spinale, si divide in due rami verticali, uno ascendente e l'altro discendente, il complesso dei quali costituisce l'abbozzo dei cordoni posteriori. Nello stesso tempo il midollo s'ispessisce anche sui lati e si vanno formando così le fibre verticali dei cordoni laterali. Noi possiamo quindi di già conchiudere che rispetto al midollo spinale, le radici anteriori rappresentano elementi endogeni e le radici posteriori elementi esogeni (*fig. 23*).

Anche nel canale centrale intervengono notevoli cambiamenti; poichè esso, da ovale che era, gradatamente si restringe sui lati, trasformandosi in una fenditura antero-posteriore (*fig. 22*). L'accrescimento notevole delle corna anteriori e la formazione della commessura anteriore spostano in dietro l'estremità ventrale della fessura, mentre verso l'estremità dorsale l'ependima, proliferando, s'avanza nella cavità. In tal modo quest'ultima perde la maggior parte della sua estensione antero-posteriore, e si riduce ad un canaletto più o meno tondeggiante, rivestito da più strati di cellule ependimali, dei quali col procedere dello sviluppo, si conserva solo quello interno, gli altri invece si trasformano nella sostanza gelatinosa centrale. La parte caudale del midollo spinale non subisce i processi evolutivi di cui abbiamo parlato e rimane quasi allo stato embrionale, costituendo il filo terminale (*fig. 24*).

La conoscenza del modo con cui si sviluppa il midollo spinale dà spiegazione di alcune anomalie o di cattive conformazioni alle quali va soggetto questo organo. Così talvolta accade che la colonna vertebrale o la membrana spinale, entro le quali è chiuso il midollo, non si chiudono posteriormente (***Rachischisis***); cosicchè vi rimane una fessura ed il midollo spinale viene a comunicare con l'esterno (mielocele). La rachischisi è di rado totale, per lo

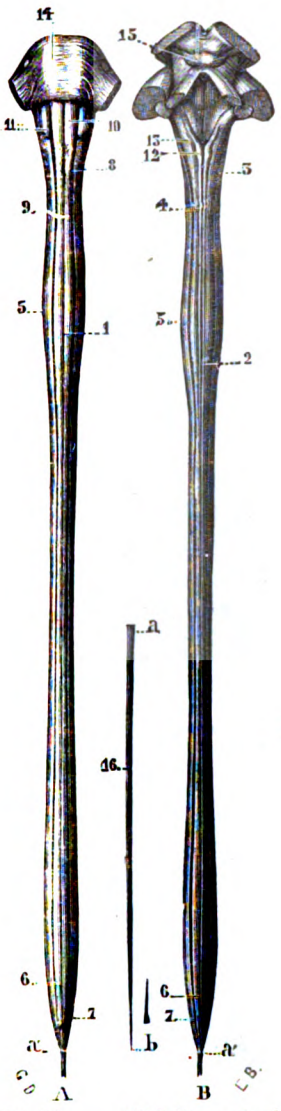


Fig. 24. — Midollo spinale, bulbo e ponte di uomo: A, veduti anteriormente; B, visti posteriormente (dal TESTUT).

(Per non ingrandire le dimensioni verticali di queste figure il *filum* terminale, fu staccato dall'estremità inferiore del midollo e posto fra esse).

1. *sulcus long. medianus, anterior* - 2. *s. long. medianus posterior*. - 3, *s. lateralis posterior* - 4. solco intermedio posteriore. - 5. rigonfiamento cervicale. - 6, rigonfiamento lombare. - 7. cono terminale. - 8, linea d'impianto delle radici anteriori. - 9. cordone laterale. - 10, piramide. - 11, oliva. - 12, tubercolo del fascio di Goll. - 13, corpo restiforme. - 14. ponte. - 15. tubercoli bigemini. - 16, *filum* terminale: *a*, sua estremità superiore corrispondente in *a'* all'estremità inferiore del midollo; *b*, sua estremità inferiore corrispondente al coccige.

più è parziale, e, in questo secondo caso, si trova a preferenza nella regione lombo-sacrale.

Nel Myelocele (la forma più grave della spina bifida) rimangono aperte non solo le membrane esterne e il canale vertebrale, ma eziandio la parete posteriore del midollo spinale. Il myelocele in genere risiede nella porzione lombo sacrale, di rado nella porzione cervicale del midollo spinale, e si comprende perchè la formazione incompleta delle corna anteriori dia luogo a gravi paralisi degli arti. Un'altra forma, meno grave di spina bifida, è rappresentata nel Myelocystocele:

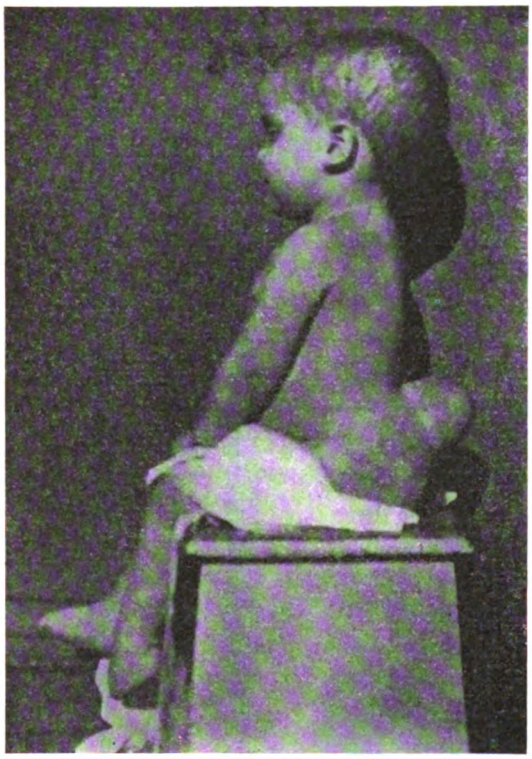


Fig. 25. — Fotogramma di una bambina affetta, nella regione lombosacrale, da mielocistocele. Il sacco erniario è ricoperto di pelle sottile che sull'apice è leggermente ulcerata. Paraplegia. — (Osservazione personale).

Fig. 26. — Fotogramma della stessa paziente, dopo l'asportazione del sacco erniario.

qui il midollo spinale è chiuso, ma non lo è il canale vertebrale, ove esiste invece un forame osseo; corrispondentemente si allarga il canale centrale, il che obbliga la parte dorsale del midollo spinale ad estroflettersi: la pelle, che ricopre l'ernia è normale ed assai sottile. Poichè la porzione ventrale del midollo spinale è più o meno ben conservata, così si trovano bene sviluppati anche i nervi motori da esso originanti. Un esempio splendido di bambina affetta da mielocistocele si vede nella fig. 25; è un caso che io ebbi campo di studiare anni or sono; alla bambina fu asportato felicemente il sacco erniario, come si vede nella fig. 26. Di rado si osservano, in questa forma, paralisi dell'estremità (inferiori).

La forma più blanda, ed anche la più rara, di spina bifida è data dal Meningocele. Qui il midollo spinale è chiuso, non v'è estroflessione del lato dorsale del midollo spinale e manca perciò qualsiasi paralisi degli arti. Esiste soltanto una raccolta liquida circoscritta da un'estroflessione fatta dal sacco della pia. Il meningocele può talvolta raggiungere la grandezza di una testa di feto e per lo più risiede sul sacro.

Infine può accadere che il canale centrale durante lo sviluppo non si restringa fino a raggiungere il lume ordinario, e che rimanga invece assai dilatato (in genere verso la metà posteriore); questa anomalia costituisce una delle forme della syringomielia (congenita), quantunque alcuni le vorrebbero, in tal caso, riservato il nome di idromielia.

Una volta costituito il midollo spinale, questo apparisce nell'adulto costituito come da due semicilindri laterali; essi aderiscono così strettamente in tutta la loro lunghezza, che sembrano formare un solo cordone, nel quale la presenza di due solchi situati sulla linea mediana, l'uno dinanzi all'altro, cioè di un *sulcus* (*medianus*) *longitudinalis anterior* (*ventralis*) e di un *sulcus* (*medianus*) *longitudinalis posterior* (*dorsalis*), rivela la riunione di due metà laterali e simmetriche. Dei due solchi l'anteriore si estende per tutta la lunghezza del midollo (*figg. 24-A* e *25*), mentre il posteriore (*fig. 24-B*) è superficiale, ed è più raramente appariscente nella porzione cervicale e nel cono terminale che nella porzione dorsale e lombare. Il *sulcus longitudinalis anterior* non è profondo al pari del *sulcus longitudinalis posterior:* rimane quindi fra i due un piccolo ponticello di sostanza nervosa, la *commissura medullae spinalis* che riunisce le due metà del midollo. La commessura (*fig. 23*) è costituita da due metà, una ventrale bianca (*commissura alba seu anterior*) ed una dorsale, grigia (*commissura grisea*); appunto nel centro di quest'ultima risiede il canale centrale. Gli anatomici poi chiamano rispettivamente *sulcus lateralis anterior* (*fig. 24-A*) e *sulcus lateralis posterior* (*fig. 24-B*), le linee di origine dalle quali si vedono uscire le fibre radicolari, cioè le radici anteriori e le radici posteriori dei nervi spinali. Peraltro mentre le radici anteriori si staccano dal midollo, quali più vicine alla linea mediana quali più lontane e quindi sopra una linea non rigorosamente verticale, le radici posteriori invece nascono tutte, con regolarità, lungo una vera linea verticale.

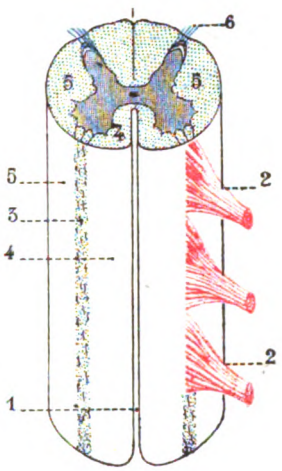


Fig. 27.

Porzione del midollo cervicale veduto anteriormente (dal Testut).

(Dal lato destro sono state tolte le radici).

1, *s, medianus anterior.* - 2, radici anteriori dei nervi spinali. - 3, linea d'impianto di tali radici. (*s. lateralis anterior*). - 4, cordone anteriore. - 5, cordone laterale. - 6, radici posteriori.

I solchi mediani e i solchi laterali hanno permesso, da lungo tempo, la divisione del midollo spinale in tre paia di cordoni: anteriore, laterale

e posteriore. Il cordone anteriore è compreso fra il *sulcus longitudinalis anterior* e il *sulcus lateralis anterior*. Il cordone laterale è limitato tra quest'ultimo solco ed il solco laterale posteriore. Il cordone posteriore è compreso fra il *sulcus lateralis posterior* ed il *sulcus longitudinalis posterior* (*fig. 24-B*).

Il midollo spinale presenta, lungo la sua lunghezza, due intumescenze, l'una in corrispondenza della regione cervicale (*intumescentia cervicalis*), l'altra (*figg. 24-A* e *24-B*) in corrispondenza della regione lombare (*intumescentia lumbalis*). Questa ultima va gradatamente diminuendo in basso, terminando, come si è detto, a mo' di cono, *conus medullaris terminalis*.

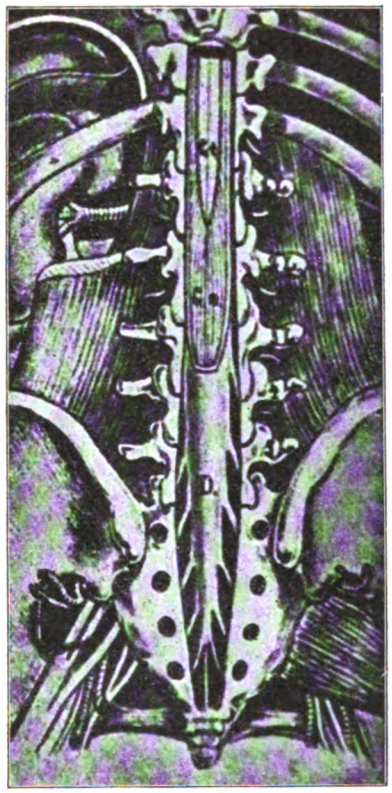


Fig. 28.

Posizione del *conus terminalis* e della *cauda equina* nel canale vertebrale e nel canale sacrale (sec. Henle); *Ct*, *conus terminalis*; *Ce*, *cauda equina*; *D.* sfondato della dura, la quale è stata (posteriormente) tagliata, in corrispondenza del *conus* e della parte superiore della *cauda*.

Non tutti sono d'accordo sul limite superiore da assegnarsi al *conus medullaris*. Conoscere questa discrepanza è della massima importanza per non ingenerare confusione sulla sintomatologia prodotta dalle lesioni del cono e delle radici che da esso emanano. Secondo Charpy, il cono è quella porzione del midollo che dà origine ai nervi coccigei ed il cui limite in alto è formato dal piano che separa il punto di uscita della V radice sacrale dalle radici coccigee. Il Raymond fa osservare che il limite superiore se anatomicamente è corretto, clinicamente però non può essere accettato. Perciò tenendo conto dei sintomi attribuiti alle affezioni del cono, egli ne trasporta più in alto il limite superiore e lo mette sopra il punto di emergenza della IV radice sacrale. Secondo Raymond (seguito dai più) quindi *il cono è in rapporto con la II vertebra lombare*, e da esso si originano le ultime due paia di radici sacrali ed i nervi coccigei.

L'estremità affilata del cono si prolunga in una specie di filamento, *filum* terminale; questo si estende dall'apice del cono terminale alla base del coccige e si presenta costituito da due segmenti. L'uno, superiore, contenente sostanza bianca, vasi, e le radici dei nervi coccigei; l'altro, inferiore, ricorda, per il suo aspetto e per la considerevole robustezza, il tessuto tendineo. L'estremità più bassa, che si divide in piccole linguette fissate sui primi pezzi del coccige, contiene solo ele-

menti connettivali. Il complesso delle radici spinali, derivante tanto dal rigonfiamento lombare, quanto dal cono terminale e dal *filum* terminale, viene dagli anatomici designato col nome di *cauda equina*, per la sua somiglianza con la coda di un cavallo (*figg. 28* e *29*). Alla costituzione quindi della coda equina, troviamo tutte le radici dei nervi (*fig. 30*) che formano il plesso sacrale, parte del lombare e i nervi coccigei e destinati alla innervazione degli arti inferiori, del pene (dei genitali esterni della donna), dell'ano e della vescica urinaria.

MÜLLER distingue, sopra il cono, un'altra regione, cioè l'epicono, e ne fissa il limite superiore a livello del punto di emergenza della quinta radice lombare, il cui ramo anteriore, rafforzato da un ramo anastomotico della quarta radice lombare, si porta nel plesso sacrale sottostante.

Uno sguardo alla figura 29 basta a dimostrare che le lesioni, interessanti in un piano trasversale tutte le radici della *cauda equina* (in *B*), daranno luogo al medesimo complesso di sintomi delle lesioni, che colpiscono tutto il midollo lombo-sacrococcigeo (o anche che tagliano l'estremità superiore dell'epicono, in *A*).

La fisiopatologia della cauda equina e del cono midollare venne studiata, qualche anno fa, sistematicamente da me e da PANICHI, nel cane, e le conclusioni, che qui riporto, concordano con le constatazioni cliniche fatte sull'uomo in caso di lesione di tali regioni del midollo spinale. Se si taglia trasversalmente o si asporta il terzo distale del cono, si ottiene paralisi della coda, ad eccezione di un breve tratto prossimale (circa due dita trasverse). Se il cono si asporta al suo terzo medio, si ha paralisi dell'intera coda, insieme a leggera astenia degli arti posteriori. Se si lede la parte prossimale del cono si ottiene paralisi della coda non solo, ma la debolezza degli arti posteriori si rende ancora più evidente (cfr. schema a pag. 53).

Quasi paralleli a quelli della motilità procedono i disturbi della sensibilità sia per sede, sia per estensione. Infatti asportando il cono a livello del suo terzo distale, si ottiene analgesia della coda quasi in toto meno un breve tratto prossimale (circa due dita trasverse); portando via il cono a livello del suo terzo medio, si trova analgesia di tutta la coda ed ipoalgesia del tratto di cute fra la coda e l'ano; asportandolo a livello del suo terzo prossimale, si ha analgesia di tutta la coda, dell'ano, del periano, perineo, scroto e pene, come pure della regione interna delle coscie fino al ginocchio.

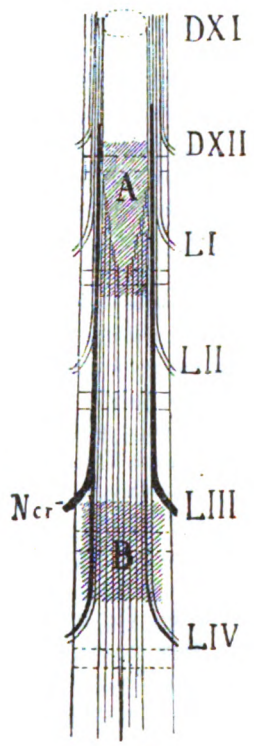


Fig. 29.

Figura schematica della colonna vertebrale con la porzione inferiore del midollo spinale (cono) e della *cauda equina* (secondo SCHULZE).

DXI-LIV radice XI dorsale fino alla *IV* radice lombare. Le tre prime radici lombari sono disegnate con un colorito nero profondo. *A*, Focolaio che colpisce la parte inferiore del midollo lombare (epicono). *B*, focolaio che colpisce la *cauda* equina (dalla 4ª radice lombare in giù). La figura dimostra che i due focolai devono produrre i medesimi sintomi.

I disturbi vescicali e rettali non compaiono allorchè il cono è leso nel suo terzo medio e distale, ma solo quando lo è nel suo terzo prossimale.

Il riflesso achilleo è abolito costantemente, qualunque sia il livello a cui si pratica la lesione; il che conferma sempre più il concetto che l'arco riflesso per il fenomeno del tendine di Achille passa attraverso il I nervo sacrale. I riflessi rotulei invece rimangono sempre integri perchè il loro arco riflesso decorre lungo il II, III e IV nervi lombari, i quali nelle lesioni del cono restano integri. Se, invece del cono, si recide al cane la cauda equina, si ha paralisi ed analgesia dell'estremità prossimale della coda (cioè di quel tratto la cui funzione rimaneva integra nella lesione pel terzo distale del cono); analgesia dell'ano, periano, scroto, perineo e pene; ipoalgesia della superficie interna ed esterna delle coscie; debolezza degli arti posteriori, assenza degli achillei e persistenza dei riflessi rotulei. Se si recide la cauda equina da un solo lato si ha incontinenza quasi completa di urine e feci, paralisi della coda nella metà corrispondente al lato sezionato della cauda, analgesia della metà corrispondente dell'ano, perineo, scroto, pene e del tratto prossimale della coda.

Da ciò si deduce che nel cane:

a) esiste nel centro distale del cono un centro che presiede alla motilità e alla sensibilità dei quattro quinti distali della coda; un centro nel terzo medio che presiede alle funzioni motorie e sensitive della estremità prossimale della coda; un altro centro infine nel terzo prossimale, e che presiede alla innervazione degli sfinteri ano-vescicali, come pure alla sensibilità della regione esterna ed interna delle coscie;

b) i disturbi della motilità (volontaria e riflessa) e della sensibilità sono presso a poco identici, sia recidendo tutto il cono midollare, sia recidendo le radici della cauda equina.

Ora se si adattasse come limite superiore del cono quello proposto da CHARPY, la differenza fra i sintomi (dipendenti da lesione del cono) osservati nel cane e quelli constatati nell'uomo, consisterebbe in ciò, che mentre nel cane la sezione del terzo medio e distale del cono produce disturbi diversi da quelli della regione del suo terzo prossimale, nell'uomo invece in tutti i casi di lesione del cono si hanno sintomi comuni. Però se si adottano, per la delimitazione del cono i criteri del RAYMOND, si può istituire utilmente un confronto, come si desume dalla tabella seguente, fra la localizzazione dei centri funzionali del cono nel cane e nell'uomo paragonando i risultati delle ricerche sperimentali (ottenuti nel cane) coi sintomi osservati nell'uomo, a seconda cioè che la lesione abbia colpito la porzione prossimale, la media o la distale del cono.

	UOMO (Schema di Müller e Kocher)		CANE (Mingazzini e Panichi)	
	Motilità	Sensibilità	Motilità	Sensibilità
3° Segmento sacrale (parte prossimale del cono).	Centro dell'eiaculazione, (mm. ischio e bulbocavernosi).	Pelle del pene, delle parti medie scrotali e della mucosa uretrale.	Centro degli sfinteri ano-vescicali.	Pelle del pene e scroto.
4° Segmento sacrale (parte media del cono).	Centro dei movimenti della vescica.	Pelle del perineo e del sacro.	Porzione prossimale della coda.	Pelle dell'ano, della regione fra la coda e l'ano, e della porzione prossimale della coda.
5° Segmento sacrale (porzione distale del cono).	Centro dello sfintere esterno dell'ano e dello elevatore dell'ano.	Pelle del pube e dell'ano.	Maggior parte della coda (eccetto la porzione prossimale).	Pelle della maggior parte della coda (eccetto la porzione prossimale della medesima).

Da questo quadro si deduce che mentre nell'uomo i centri degli sfinteri anale e vescicale sono rispettivamente dissociati (occupano il segmento medio e distale del cono), nel cane invece si fondono nel segmento prossimale del cono, la parte media e distale del quale vengono ad essere occupate dai centri dei movimenti della coda.

Che i centri spinali della vescica abbian sede nella sostanza grigia del III e del IV segmento sacrale, è confermata anche dalle recenti ricerche sperimentali di Roussy e S. Rossi contrariamente alle idee di Müller, secondo il quale i centri vescicali ed anali, risiederebbero nei gangli simpatici ipogastrici. Invece i corrispondenti centri cerebrali sono mal noti nell'uomo, come incerto è il decorso delle vie vescicali spino-corticali e cortico-spinali (nei cordoni anterolaterali o in quelli posteriori?). Una lesione del midollo può alterare la funzionalità della vescica, in qualunque segmento spinale abbia sede, ma il disturbo è diverso a seconda che vengano distrutti o i centri vescicali o le vie decorrenti nei segmenti spinali soprastanti ai medesimi. Se la lesione è situata in queste ultime (sopra i centri spinali) allora manca il controllo cerebrale, e la vescica, quando è piena, si vuota intermittentemente, ed automaticamente, per via riflessa (incontinenza riflessa). Se invece il guasto risiede a livello del centro vescico-spinale, si stabilirà paralisi completa e duratura della vescica, poichè mentre lo sfintere è rilasciato, il detrusore non si contrae; vi ha perciò stillicidio continuo di orina (incontinenza vera o paralitica). Allorchè il collo vescicale, come spesso succede, conserva ancora un certo grado di elasticità, l'urina non esce a goccia a goccia continuamente, ma di tanto in tanto (incontinenza per rigurgito o ischuria paradossa). Del resto possono darsi a questo proposito diverse possibilità, che di-

pendono naturalmente dall'essere colpita solo la funzione motoria o anche la sensitiva o dalla gravità maggiore o minore della lesione.

Quello che si è detto circa l'innervazione della vescica vale per quella dell'ano. Il centro ano-spinale è parimenti governato da un centro (anale) cerebrale, a localizzazione ignota, che agisce volontariamente sullo sfintere esterno e sull'elevatore dell'ano, ritardando o promuovendo la defecazione, che si compie per un meccanismo simile a quello vescicale. Ignoto anche qui è il decorso delle vie centripete e centrifughe che uniscono i due centri. Ora se una lesione è situata al disopra del centro ano-spinale, essa ha per effetto ritenzione delle feci; se invece la lesione trovasi in corrispondenza del centro stesso, allora si ha incontinenza dell'alvo (paralisi dello sfintere anale). In quest'ultimo caso l'esplorazione digitale (anale) avverte una piccola contrazione dello sfintere per effetto dello stimolo, e poi un rilasciamento permanente, che è segno della sua paralisi; mentre quando il centro è integro, colla stessa manovra si avverte un rilassamento iniziale cui tiene dietro una contrazione riflessa tonica, segno sicuro della sede (sopra-nucleare) della lesione.

Fin qui dei centri spinali ano-vescicali. Quanto ai centri spinali dell'erezione e della ejaculazione, che governano la funzione genitale (*potentia coëundi*), essi sono posti, come si desume dallo schema, immediatamente sopra quelli ano-vescicali (S_1-S_3). Se la lesione quindi trovasi in corrispondenza del centro genito-spinale, ne segue un'impotenza sessuale completa (maschile) per il disturbo recato al meccanismo dell'erezione e dell'ejaculazione. Alcune osservazioni fanno ritenere intanto come verosimile che il centro dell'ejaculazione nel midollo risieda in un piano un po' più basso di quello dell'erezione. Piccole lesioni del cono infatti possono dare disturbi dissociati della funzione sessuale, come, ad es., mancanza di orgasmo ed ejaculazione difettosa con erezione normale; oppure (il che è molto più raro), ejaculazione normale con erezione difettosa (incompleta) del membro virile. *Erectio incompleta sine ejaculatione praecoci*, o, viceversa, *ejaculatio praecox* con conservazione dell'erezione del pene, disturbi dissociati, dei quali si lagnano tanto spesso i nevrastenici spinali (sessuali), costituiscono del pari un argomento assai convincente per ammettere la separazione dei due centri. Ciò ha un'importanza pratica straordinaria, poichè i metodi curativi e il prognostico della *impotentia sexualis* (nell'uomo) caratterizzata dall'associazione dei due sintomi, sono molto diversi da quelli, nei quali soltanto l'uno o l'altro sintomo affligge isolatamente il paziente.

In seguito a lesioni (non totali) aventi sede più in alto, cioè nel segmento dorsale e specialmente nel segmento cervicale del midollo, si osservò talora priapismo (da irritazione del centro dell'erezione).

Data la vicinanza di tutti questi centri, si spiega come in seguito a lesioni organiche del midollo lombosacrale, per lo più i disordini retto-vescicali e genitali compaiano contemporaneamente. Tuttavia in casi di affezioni assai limitate del cono seguite da disturbi dell'urinazione e della defecazione, le funzioni genitali possono rimanere, in parte almeno, intatte.

Parrebbe, come poc'anzi ho detto, quasi impossibile, almeno dal punto di vista anatomico e fisiologico, discriminare una lesione delle radici sacrali da quelle del cono, o una lesione delle radici della cauda da quella dell'epicono, il che è assai importante dal punto di vista prognostico e terapeutico (operativo). Per altro alcuni criteri clinici possono talvolta

guidare il medico a riconoscere, se l'affezione morbosa sia piuttosto radicolare o midollare.

Qui mi limiterò soltanto ad esporre i criteri clinici che valgono a differenziare i sintomi di una lesione del cono da quello delle radici sacrali.

La sindrome di un processo morboso a carico del cono, oltre che per la partecipazione dei centri vescicali e rettali, si distingue in generale per la paralisi degli *extensores pedis* e per un'anestesia avente forma di sella, ed anatomicamente ben limitata (ano, periano, perineo). Ora, quando è leso il cono, spesso da una metà predominano disturbi motori e dall'altro lato quei sensitivi (tipo Brown-Séquardiano); il che non si osserva generalmente nelle affezioni delle radici sacrali della cauda. Peraltro questo semplice carattere di predominanza unilaterale non è costante nelle affezioni morbose del cono; una lesione delle radici prodotta ad esempio da compressione per versamento sanguigno successivamente organizzatosi da un lato, può produrre predominanza dei disturbi motori da un lato e sensitivi dall'altro.

Data un'affezione delle radici sacrali, si ha un'anestesia topograficamente radicolare ed intanto nella stessa regione il paziente avverte spesso dolori assai intensi (anestesia dolorosa). Invece quando la lesione è a carico del cono, si ha la presenza di un'anestesia a tipo nettamente radicolare, e mancano generalmente dolori nel campo anestetico. (Il dottor SFORZA, in un tumore della sostanza del cono midollare, constatò una anestesia a tipo nettamente radicolare, senza che mai l'infermo avesse avvertito dolori nel campo dell'anestesia).

Nelle lesioni del cono (ed epicono) si trova di frequente una dissociazione della sensibilità (a tipo siringomielico), la quale però non è tuttavia segnale indubbio di sede midollare, poichè è stato osservato (fino da Charcot) anche nelle neuriti. Il che ci fa ammettere la possibilità della presenza di questo sintomo anche per lesioni delle radici della cauda.

La precocità nelle manifestazioni dolorose nella regione del sacro, dell'ano, dello scroto e del perineo, che precedono i fenomeni di deficit motorio e sensitivo, farà presumere una affezioneiniziale più per le radici che per il cono; l'assenza o la mitezza dei dolori depongono invece per un'affezione midollare.

Se il dolore è a livello della spina della 12ª dorsale o della 1ª e 2ª lombare, se non si accresce mediante la pressione la percussione o l'applicazione del caldo o del freddo, e se non si irradia nelle gambe, è presumibile una lesione del cono. Invece quando il dolore si trova nella sede testè menzionata, e diviene più intenso con la compressione del sacro e col movimento, ed i dolori s'irradiano nelle gambe, la lesione è probabile sia nella cauda.

Tanto le lesioni del cono quanto quelle delle radici (sacrali) della cauda possono dare luogo ad atrofie muscolari. Peraltro la precocità dell'apparizione delle medesime, colle relative modificazioni della reazione elettrica, la sua uguale o pressochè uguale distribuzione d'ambo i lati, e così pure

la precoce manifestazione dei disturbi trofici cutanei (decubiti sacrali, escare glutee) depongono per un'affezione del cono. Invece le lesioni della cauda dànno atrofie muscolari tardive, raramente simmetriche, o per lo meno, bilaterali.

Un altro gruppo di criteri discriminativi si trae dal decorso della malattia. La insidiosità dell'inizio, ed un decorso lento dell'affezione faranno propendere per una lesione radicolare. Invece (salvo che i sintomi siano dovuti a trauma), una insorgenza subitanea od un'estensione rapida dei sintomi è in favore di una lesione del cono.

Una serie importante di disturbi è data dai disturbi vescico-rettali. Se l'incontinenza dell'urina è transitoria, se si manifesta in certe posizioni solamente (stazione eretta, Raymond), e se il decorso è oscillante (alternative di miglioramento e di peggioramento), tutto ciò si concilia bene colla ipotesi di un'affezione radicolare. Anche la conservazione della sensibilità vescico-uretrale, è criterio in favore di un'affezione radicolare, perchè il punto di penetrazione delle radici sensitive è più elevato di quello da cui escono quelle motrici: perciò l'essere i disturbi motori della vescica non accompagnati a quelli sensitivi depone piuttosto per una lesione radicolare.

Come ho notato nelle pagine precedenti, il centro dell'innervazione sensitiva dell'ano risiede (a un dipresso) nel 5° segmento sacrale; quelli della vescica e dell'uretra nel 3° segmento sacrale. Una lesione nucleare, interessante la sostanza grigia sacrale in tutta la sua altezza (cono), dovrà presumibilmente determinare una anestesia delle mucose della vescica, dell'uretra e del retto; invece questi sintomi possono essere isolati, se dipendono da lesioni delle rispettive radici. Perciò la dissociazione dell'anestesia vescico-uretrale da quella del retto depone più per un'affezione radicolare che per una midollare.

In genere, la simmetria delle anestesie, la precocità e l'intensità delle paralisi e delle atrofie muscolari, i disturbi completi motori retto-vescicali, la presenza dei decubiti, l'anestesia perianogenitale in forma di calzoni da cavallerizzo (a sella), nel dominio della 3ª, 4ª e 5ª radice sacrale, la stipsi ostinata, l'anestesia retto-vescicale depongono in favore della lesione del cono.

In favore di una lesione della cauda parlano invece: la distribuzione asimmetrica delle anestesie, lo svolgersi poco a poco dei disturbi retto-vescicali (tanto in ordine della sensibilità quanto in quella della motilità); il lento insorgere e diffondersi delle atrofie muscolari; l'assenza dei decubiti e di alterazioni qualitative nella reazione elettrica; la gravità dei dolori al sacro, alla vescica, all'ano e al perineo, associati ad anestesia a sella nelle medesime regioni, e la comparsa dei sintomi motori dopo che il dolore abbia durato per un lungo periodo.

Come ho già accennato in principio, la questione di discriminare se la lesione sia a carico delle radici della cauda o del cono ha un'importanza capitale

per il quesito di procedere o no, con probabilità di successo, ad un atto operativo. La chirurgia di questa parte del midollo è forse quella che offre, relativamente agli altri segmenti del medesimo, l'opportunità più frequente di aprire lo speco vertebrale. Sono stati infatti operati con successo, fratture con lussazioni delle vertebre lombari comprimenti la cauda; sono stati rimossi tumori della cauda ed anche tolte aderenze antiche (da pachimeningitis luetica o tubercolare) della cauda al sacco durale. A queste ultime appartiene il caso di un paziente esaminato, qualche anno fa, col mio collega prof. Alessandri. Trattavasi di un uomo, affetto da lues e da manifestazioni gravi tubercolari. Egli presentava una sindrome morbosa che corrispondeva, in tutto e per tutto, ad un'affezione cronica delle radici della *cauda equina*. Una cura intensa jodomercuriale avea dato scarsi risultati. Praticata perciò la laminectomia lombare, si trovò, per una breve altezza, la coda di cavallo impigliata in un tessuto di aspetto quasi gelatinoso; alcune radici erano assai aderenti alla parete interna della dura, e ne furono distaccate con molta difficoltà. Il risultato dell'operazione fu eccellente ed i dolori, che affliggevano il paziente, scomparirono completamente.

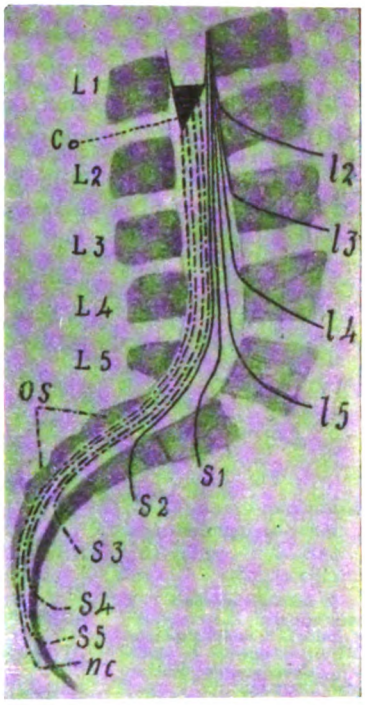


Fig. 30. — *Sezione vertico-sagittale delle vertebre lombari e del sacro* per mostrare la terminazione del midollo spinale e i nervi della cauda nel canale vertebrale (dal Williamson, alquanto modificata).

Il cono, *Co*, è disegnato in nero profondo. - L_1-L_5 vertebre lombari. - Le radici sacrali (da S'_3 a S'_5) e il *nervus coccigeus nc*, provenienti dal cono sono rappresentate da linee interrotte. - S'_1-S'_5 e l_2-l_5 costituiscono rispettivamente le radici sacrali e quasi tutte le radici lombari.

In genere la radicolite luetica della cauda equina, più o meno grave, è un'affezione non tanto rara, come si crede, ed è, anche se curata in tempo e con rimedi opportuni, piuttosto ribelle.

La lesione pura del cono è rara, essendo difficile che vengano completamente risparmiate le ultime radici lombari e le radici sacrali che lo circondano. Infatti all'infuori dei tumori e delle neoformazioni luetiche, sono le lesioni traumatiche (fratture e lussazioni) quelle più comunemente in causa; assai spesso si tratta di lesioni midollari con interessamento della cauda equina. Ciò spiega perchè un giudizio sicuro, in questo ultimo caso, non è possibile sui primi tempi dell'inizio del male; solo il tempo e le cure potranno decidere quanta parte attiva abbia rappresentato, nel quadro nosologico primitivo, la lesione midollare e quanto quella radicolare; poichè la prima persiste in parte almeno, mentre la seconda tende a regredire.

I rapporti del midollo spinale collo speco vertebrale variano secondo l'età. Fino al quarto mese della vita embrionale il midollo spinale occupa tutto lo speco (*fig. 31*): in seguito però l'accrescimento in lunghezza della colonna vertebrale è più rapido di quello del midollo spinale, sicchè l'estremo

inferiore di questo si va spostando sempre più in alto. Al sesto mese si trova a livello della parte più alta del canale sacrale; all'epoca della nascita corrisponde alla terza vertebra lombare; e nell'adulto, al disco cartilagineo compreso tra la prima e la seconda vertebra lombare.

Occupiamoci ora della fine struttura del midollo spinale. Osservando, ad occhio nudo, un midollo spinale di uomo, tagliato trasversalmente, si riconosce subito che esso è costituito da due sostanze, una grigia posta nel centro, ed una bianca periferica, che forma intorno alla prima una specie di mantello. Ciascuna porzione laterale del nucleo grigio centrale presenta la figura di una gronda concava all'esterno e convessa all'interno (*fig. 23*). La superficie convessa di queste due porzioni è riunita all'altra mediante una commessura e quindi la sostanza grigia assume la forma di un'*H*. L'asta traversale dell'*H* forma la *commisura grisea*, le estremità anteriori delle porzioni laterali si dicono corna anteriori, le posteriori corna posteriori. Alcuni preferiscono, con maggiore proprietà di vocabolo, sostituire alla parola *corno* quella di *colonna*, quindi parlano di una colonna anteriore e di una colonna posteriore.

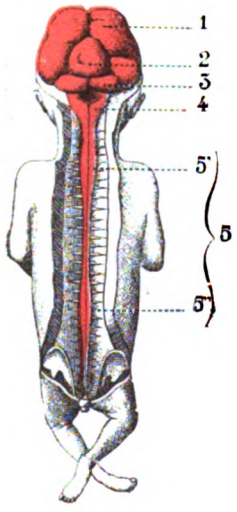


Fig. 31.

Embrione umano di tre mesi, di grandezza naturale (secondo KÖLLIKER).

1, emisfero cerebrale. - 2, mesencefalo. - 3, cervelletto. - 4, bulbo. - 5, midollo spinale: 5', rigonfiamento cervicale. 5'', rigonfiamento lombare (dal TESTUT).

Il corno posteriore (*fig. 32*) presenta una forma presso che fusata: il suo apice (*apex cornu posterioris*) si estende fino alla periferia, e propriamente fino al *sulcus lateralis dorsalis seu posterior*. Il punto nel quale il corno posteriore si congiunge con il resto della massa centrale grigia del midollo, si denomina base; a questa segue un restringimento, detto collo, il quale si continua nel vero e proprio corpo del corno, cioè nella parte rigonfiata, detta anche capo.

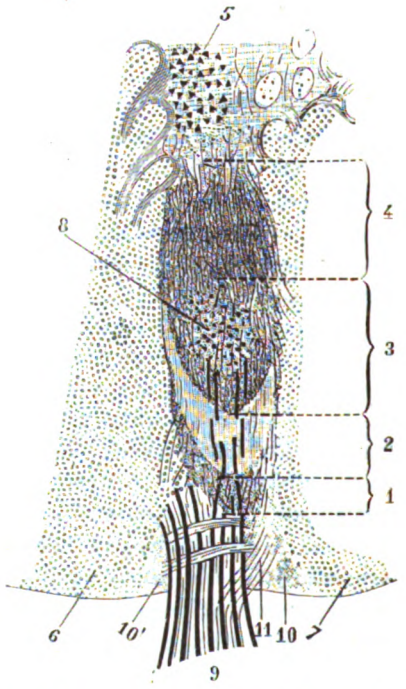


Fig. 32. — Schema rappresentante le varie parti del corno posteriore (dal TESTUT).

1, *stratum zonale* (di WALDEYER). - 2, *subst. gelatinosa* propriamente detta. - 3, testa del corno post. - 4, collo del corno posteriore. - 5, colonna vescicolare di CLARKE. - 6, fibre del cordone posteriore. - 7, fibre del cordone laterale. - 8, fascio di fibre a decorso verticale. - 9, radici posteriori - 10, segmento esterno e 10' segmento interno della zona di LISSAUER. - 11, fibre fine delle radici posteriori che fanno capo a tale zona.

Quindi procedendo dalla parte dorsale alla ventrale si distinguono nel corno posteriore le seguenti parti: l'apice, il capo, il collo e la base.

La parte centrale dell'asta trasversale dell'*H* grigia è percorsa dal canale centrale (*fig. 23*): il quale ha forma diversa, a seconda dei segmenti nel midollo. Nel midollo cervicale infatti è per lo più irregolare, nel midollo dorsale assume una forma prevalentemente antero-posteriore, nel midollo lombare si scosta sempre più dai lati, finchè a livello del-

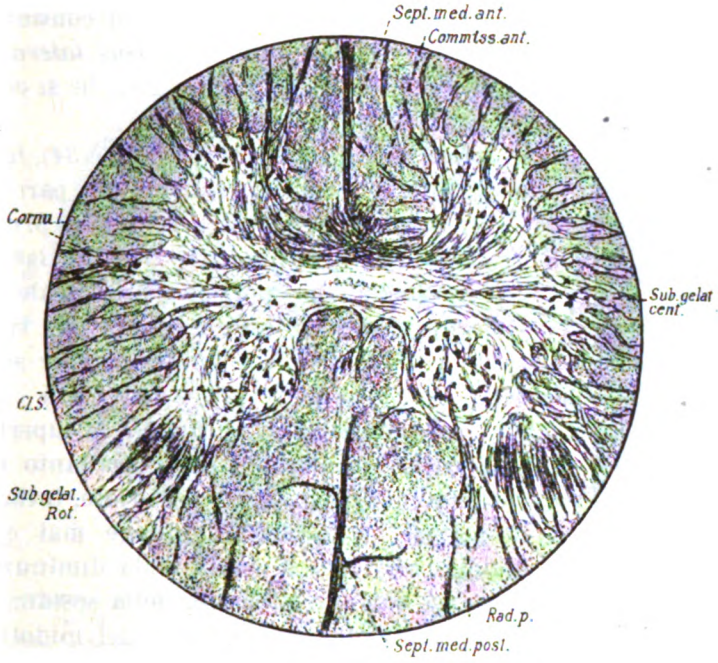


Fig. 33. — Taglio trasverso del segmento dorsale del midollo spinale (dall'Oppenheim).

l'estremità distale del *conus*, si allarga a mo' di ventricolo (*ventriculus terminalis*), e termina nella parte superiore del *filum* terminale. Del resto la forma del canale centrale è soggetta a molte variazioni individuali. Difficilmente lo si trova aperto in tutta la sua lunghezza; i punti nei quali ciò avviene più di frequente sono la porzione lombare e la metà prossimale del segmento cervicale. La chiusura del canale è dovuta ad una proliferazione delle cellule epiteliali e del tessuto gliale subepiteliale.

La figura del taglio trasverso presenta, a seconda delle altezze, forme diverse, le quali dipendono principalmente dal fatto che la porzione assoluta e relativa della sostanza bianca e grigia non è costante in tutte le altezze del midollo. Procedendo dall'alto al basso, noi vediamo a livello dell'origine del 5° e del 6° nervo cervicale (*figg. 34, 2, 3*), là dove il rigonfiamento cervicale raggiunge la massima altezza, una sporgenza del corno anteriore,

detta *processus (cervicalis) medius cornu anterioris;* è situata nella parte media del margine ventrale, cosicchè il corno anteriore assume una figura di tridente. Inoltre la parte laterale del corno anteriore si va qui rendendo sempre più indipendente in modo da diventare un vero processo ben distinto che ha ricevuto il nome di *corno laterale* (*tractus intermedio-lateralis*). Infine, al disotto di quest'ultimo, nell'angolo fra esso e il corno posteriore, la sostanza grigia non è ben limitata, ma si continua in una specie di reticolo detto *processus lateralis*, e formato da fibre e da travate grigie, che si continuano nella sostanza bianca.

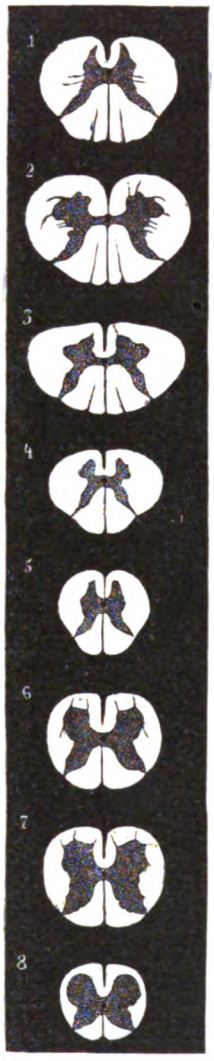


Fig. 34.

Sezioni trasversali del midollo umano, praticate a differenti altezze (secondo Erb).

1, a livello della parte superiore della porzione cervicale. - 2, 3, a livello del rigonfiamento cervicale. - 4, 5, a livello della porzione dorsale. - 6, 7, a livello del rigonfiamento lombare. - 8, a livello del *conus terminalis* (dal Testut).

Nel midollo dorsale (*figg. 33* e *34*), la sostanza bianca diventa più scarsa, ma del pari anche la sostanza grigia si fa più ristretta. Il *processus reticularis* è poco sviluppato. Il corno laterale, ben distinto nella sua porzione prossimale, si rende sempre meno manifesto a misura che si discende verso la metà distale e finisce poi per scomparire del tutto.

Nel midollo lombare (*fig. 34*), la superficie della sostanza grigia diventa più estesa tanto nel corno anteriore quanto in quello posteriore, tuttavia l'area totale del taglio non raggiunge mai quella del midollo cervicale a causa della diminuzione progressiva, dall'alto al basso, della sostanza bianca.

Nel midollo sacrale l'area del midollo spinale comincia a poco a poco ad impiccolirsi; il mantello bianco tende a diminuire più rapidamente della sostanza grigia; le corna grigie diventano più tozze, mentre la commessura grigia, allargandosi sempre più, si avvicina al margine dorsale del midollo. Per altro anche nell'estremità distale del *conus medullaris* è sempre riconoscibile il tipo architettonico del midollo spinale.

Lo sviluppo delle corna anteriori e delle posteriori come pure di tutti o di parte dei cordoni, è evidentemente in rapporto con le funzioni alle quali siffatte formazioni sono deputate, dappoichè a seconda dell'energia funzionale di questa o di quella parte del corpo, si sviluppano nei segmenti corrispondenti del midollo le fibre e le cellule nervose collegate con tali funzioni. Basta, per convincersene, paragonare le enormi cellule delle corna anteriori di un *Gimnotus,* destinate all'organo elettrico, con quelle piccolissime di una triglia.

Così si comprende come nelle tartarughe esistano potenti *intumescentiae lumbales et cervicales,* corrispondenti allo sviluppo delle robuste estremità, mentre l'enorme corazza dalla quale sono ricoperte, rendendo quasi inerti i nervi toracici, spiega perchè il segmento dorsale del midollo si presenti in questi animali assai sottile.

In alcuni punti del midollo la sostanza grigia riceve il nome di *substantia gelatinosa,* la cui particolarità consiste nell'essere quanto mai povera di fibre nervose midollate. Essa si trova a preferenza accumulata in punti speciali. Uno dei punti prediletti è l'apice del corno posteriore, ove merita il titolo di *substantia gelatinosa Rolandi* (*figg. 23* e *33*); tuttavia lo strato periferico più esterno del

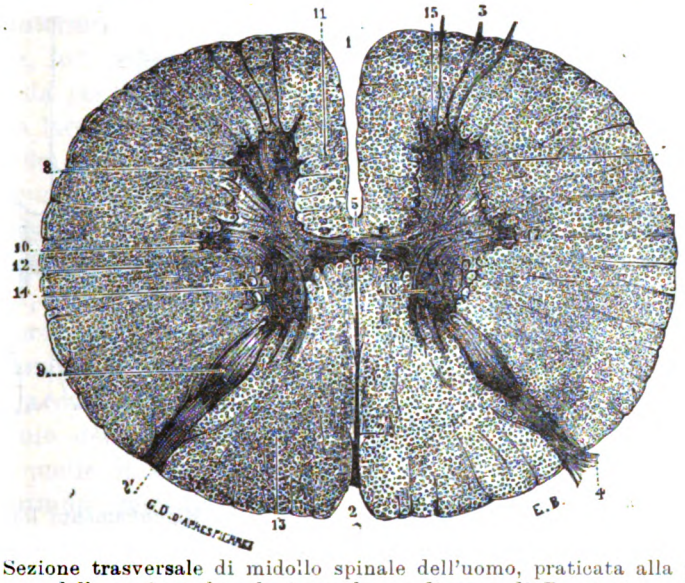


Fig. 35. — Sezione trasversale di midollo spinale dell'uomo, praticata alla parte media della regione dorsale (secondo un disegno di PIERRET).

1, solco mediano anteriore. - 2, solco mediano posteriore. - 2', solco laterale posteriore. - 3, radici anteriori. - 4, radici posteriori. - 5, commessura bianca. - 6, commessura grigia. - 7, canale centrale. - 8, *cornu anterius*. - 9, *cornu posterius*. - 10, corno laterale o tratto intermedio-laterale. - 11, cordone anteriore. - 12, cordone laterale. - 13, cordone posteriore. - 14, *formatio reticularis*. - 15 e 16, gruppi cellulari anteromediale e ventro-laterale del corno anteriore. - 17, gruppo cellulare del tratto intermedio-laterale. - 18, cellule della colonna vescicolare di Clarke (dal TESTUT).

corno posteriore non mostra più i caratteri della *substantia gelatinosa;* viene perciò denominato zona marginale (zonale, o spongiosa); la quale è ricca di fibre midollate e contiene a preferenza cellule nervose disposte in senso longitudinale. La *substantia gelatinosa* trovasi pure molto fitta (*fig. 33*) intorno al canale centrale (*subst. gelatinosa centralis*).

La sostanza grigia del midollo risulta di numerose fibre nervose (dendriti, cilindrassi delle radici, terminazioni di radici) e di numerose cellule gangliari. Tutti i predetti elementi (fibre e cellule nervose) sono tenuti fermi da un'impalcatura di glia. Le cellule nervose differiscono nelle due specie di corna per i rapporti che contraggono con le radici e con i fasci del midollo. In generale le cellule delle corna anteriori sono provviste di un numero considerevole di prolungamenti, spiccano per il loro nucleo tondo e risplendente: quasi sempre vi si trova del pigmento

giallo. Un poco più piccole sono alcune cellule speciali che costituiscono la colonna di CLARKE (*fig. 33, ClS* e *fig. 36*): in taglio trasverso presentano forma rotonda, sono ricche di pigmento e contengono un grosso nucleo, ed hanno di particolare che le zolle di cromatina sono accumulate più specialmente alla periferia del corpo cellulare. Infine le cellule delle corna posteriori si segnalano per essere più piccole di tutte e per la forma pressochè fusiforme.

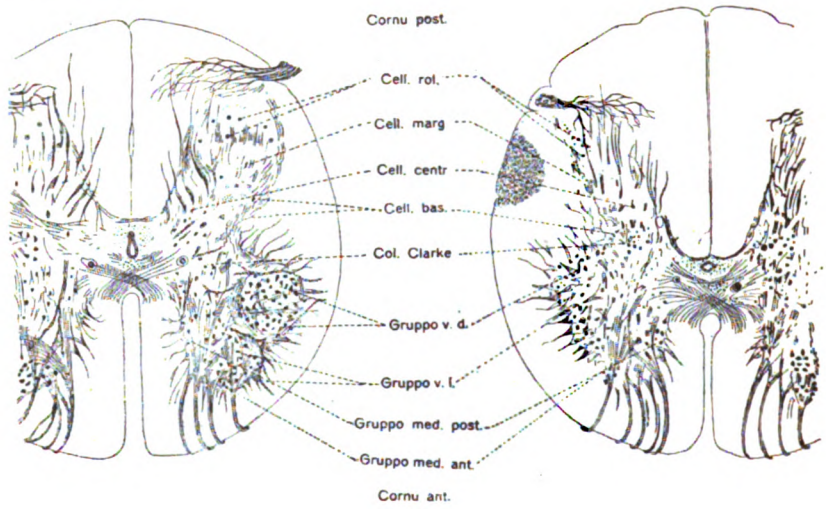


Fig. 36.

Parte caudale del rigonfiamento lombare. Rigonfiamento lombare.
(Secondo WALDEYER - EDINGER).

La divisione delle cellule delle corna anteriori in gruppi, tentata da molti anatomici, è più artificiale che reale. Solo nel midollo lombare, e non in tutte le sezioni, è possibile distinguere quattro gruppi (*fig. 36*), cioè:

1° Uno mediale, che occupa tutto il margine mediale del corno anteriore e composto in gran parte di cellule commessurali.

2° Un gruppo latero-ventrale, situato sul punto di passaggio tra il margine ventrale e il margine laterale del corno anteriore (*fig. 36*, gruppo *vl*);

3° Un gruppo latero-dorsale, posto nella porzione dorsale del margine laterale del corno anteriore (*fig. 36*, gruppo *vd*);

4° Finalmente un gruppo centrale, che occupa il punto di mezzo del corno anteriore.

Le cellule delle corna posteriori si distinguono in vari gruppi. Uno di essi è formato dal gruppo della già accennata colonna di CLARKE, la quale si estende dal terzo superiore del rigonfiamento lombare, fino alla metà inferiore del rigonfiamento cervicale. Le cellule della colonna formano un gruppo rotondo, ben limitato, posto sulla base del corno posteriore e in vicinanza del suo margine mediale. Un altro gruppo (*fig. 36, cell. rot.*) è costituito dalle cellule della *substantia gelatinosa Rolandi;* sono elementi piccoli, di forma stellata o fusata: quelle, che si trovano in vicinanza dello strato zonale e sui margini della sostanza

gelatinosa vanno sotto il nome di *cellule limitanti* o *marginali*. Le cellule del corno posteriore in *sensu strictiori* sono dette cellule centrali. WALDEYER distingue queste dalle cellule *basali*, che si trovano propriamente dietro la colonna di CLARKE.

Le cellule del midollo possono dividersi, dal punto di vista della direzione e della ramificazione dei prolungamenti, in *cellule radicolari* e *cellule dei cordoni*.

Per cellule radicolari s'intendono quelle, i neuriti delle quali si continuano come cilindrassi delle fibre radicolari. Si afferma che si trovano quasi esclusivamente nei gruppi laterali del corno anteriore, ma secondo le mie ricerche, nel coniglio almeno, sono sparse da per tutto. Si distinguono per la loro grossezza e per la molteplicità dei loro dendriti; i neuriti si continuano immediatamente in una fibra radicolare; i dendriti invece oltrepassano d'ordinario i limiti dei gruppi cellulari corrispondenti, e le loro ramificazioni terminali si perdono nei cordoni antero-laterali o nella commessura anteriore.

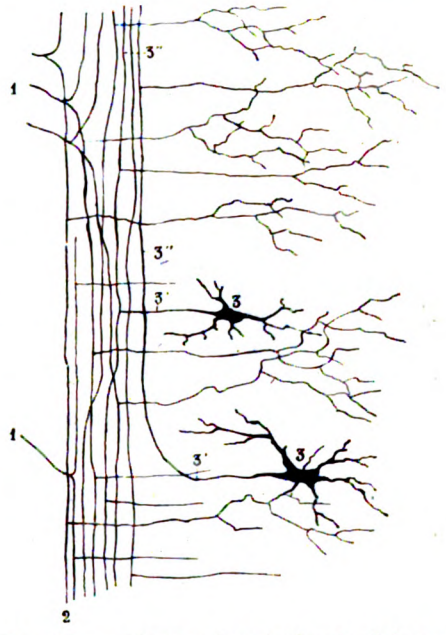


Fig. 37. — Sezione longitudinale del cordone posteriore del midollo, indicante ad un tempo le sue fibre esogene e quelle endogene (secondo RAMON Y CAJAL).

1, radici posteriori. - 2, 2, fibre radicolari o esogene del cordone posteriore. - 3, 3, due cellule cordonali della sostanza grigia, i prolungamenti cilindrassili delle quali passano nel cordone posteriore, divenendovi fibre longitudinali endogene (3'') (dal TESTUT).

Le cellule dei cordoni (cordonali) sono quelle il neurite delle quali si continua immediatamente nelle fibre longitudinali dei cordoni (*figg. 37* e *38*). Le loro collaterali si ramificano nella sostanza grigia, compresa fra il corno anteriore ed il posteriore, nella sostanza gelatinosa di ROLANDO e nelle colonne di CLARKE. A seconda del cordone del midollo nel quale si continuano i neuriti delle cellule cordonali, queste si distinguono in cellule del cordone anteriore, cellule del cordone laterale e cellule del cordone posteriore (*figg. 37, 1, 2, 3*).

Esistono alcune cellule cordonali, il neurite delle quali si porta, attraverso la commessura anteriore, nel cordone anteriore controlaterale, ove assumendo la direzione verticale, ovvero biforcandosi in un ramo ascendente e in uno discendente va a far parte del cordone anteriore controlaterale. Sono queste le *cellule commessurali* (*figg. 38, 4*). Nell'uomo sono situate prevalentemente nel gruppo mediale del corno anteriore, ma alcune più piccole si trovano anche intorno al canale centrale, nelle colonne di CLARKE, davanti al corno posteriore. Una varietà particolare delle cellule commessurali è distinta da elementi che mandano i prolungamenti

cilindrassili non nei cordoni, ma nella sostanza grigia del lato opposto, dove si spandono in infinitissimi rami.

Molte cellule interne del corno posteriore emettono neuriti i cui rami terminali si portano uno in alto ed uno in basso, a mo' di *T*. Essi rami si portano ora a far parte dei cordoni anteriori e laterali del medesimo lato (***schixazoni tautomeri***, da σχίζω, divido); ora invece un ramo si porta ad un cordone del medesimo lato, mentre l'altro, traversando la commessura, si porta al cordone anteriore del lato opposto (***schixazoni ecatomeri***, da ἑκάτερος dall'uno e dall'altro; μέρος, lato, ZIEHEN (*fig. 38, 5*).

Esistono infine cellule, i neuriti delle quali si dividono entro la sostanza grigia, in più rami che trapassano in più cordoni dello stesso lato o dell'opposto lato, e diconsi cellule pluricordonali.

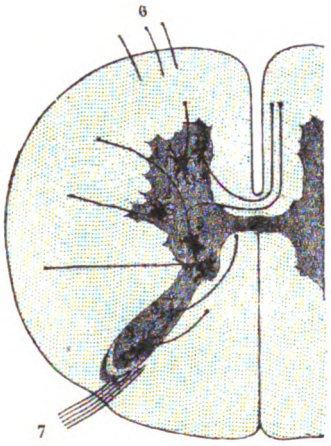


Fig. 38.

1, 2, 3, cellule cordonali tantomere od omolaterali dei cordoni anteriore (1), laterale (2) e posteriore (3). - 4, cellula cordonale (commessurale). - 5, cellula cordonale bilaterale. - 6, radice anteriore. - 7, radice posteriore (dal TESTUT).

Le radici anteriori originano in massima parte dalle cellule del corno anteriore. Per altro, come risulta dalle esperienze di TARULLI e PANICHI, al taglio delle radici posteriori segue, pochi giorni dopo l'operazione, un'alterazione cromatolitica prima e acromatica poi, di non poche delle cellule nervose del corno anteriore corrispondente, le quali però non occupano a preferenza un gruppo piuttosto che un altro. Un fatto importante stabilito da questi osservatori si è che il maggior numero delle cellule lese si trova lungo il tratto operato; e che se ne trovano in assai minore quantità, al di sopra e al di sotto del taglio delle radici. Questo reperto trova la sua ragione nel fatto che un numero notevole di rami originantisi dalle fibre radicolari posteriori vanno a mettersi in rapporto diretto con le cellule del corno anteriore dello stesso piano, mentre molto scarsi sono quelli che, dividendosi in un ramo ascendente ed in uno discendente, terminano in vicinanza delle cellule poste sopra e sotto al piano d'ingresso della radice.

Le ricerche sperimentali di PANICHI e TARULLI sono state integrate da altre fatte più tardi da me in collaborazione col collega POLIMANTI. Tagliando ai cani ora le sole radici posteriori dei due lati, ora le radici posteriori dei due lati ed una anteriore del lato opposto, ora le radici anteriori e posteriori di ambedue i lati e studiando poi le alterazioni delle cellule nervose col metodo NISSL, abbiamo potuto stabilire che le cellule radicolari, le cellule dei cordoni, e le cellule aventi rapporto con le fibre radicolari posteriori, si trovano un po' sparse da per tutto, quantunque ciascuno dei tre ordini si trovi a preferenza dominante in determinati gruppi. Un fatto, il quale richiamò la nostra attenzione, si fu che le cellule dei cordoni, quantunque non siano in rapporto nè con le radici anteriori nè con le posteriori, tuttavia non si possono considerare indipendenti dalle medesime, perchè tagliando tutte le radici (anteriori e posteriori) di un metamero, anche esse cellule finiscono per degenerare.

Ad un cane infatti recidemmo le radici posteriori dell'XI e XII paio dorsale di destra e la radice posteriore del XII paio dorsale di sinistra. Mediante la colorazione alla NISSL noi trovammo le seguenti alterazioni:

Nel corno anteriore di sinistra, cioè dal lato ove è stata recisa la radice anteriore (*fig. 40*), rare sono le cellule in preda a vera degenerazione; la maggior

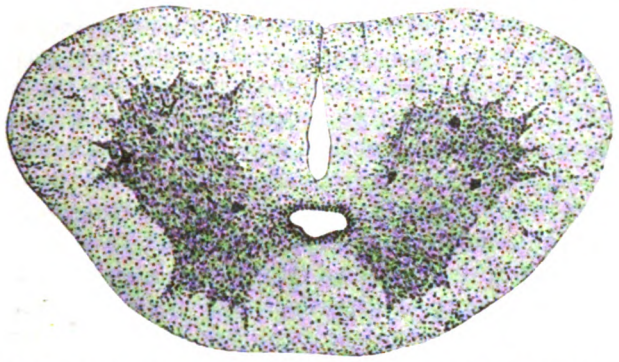


Fig. 39. — Taglio trasverso del midollo dorsale di cane, a livello del punto operato (recisione delle radici anteriori e posteriori di destra e sinistra dell'XI e XII paio dorsale). Colorazione col metodo del NISSL (da un preparato della mia raccolta).

Scomparse quasi completamente le cellule delle corna posteriori; delle cellule nervose delle corna anteriori si presentano riassorbite quelle situate alla periferia; meno alterate, e in parte ancora visibili, alcune situate nel centro. Queste ultime debbono interpretarsi come cellule cordonali.

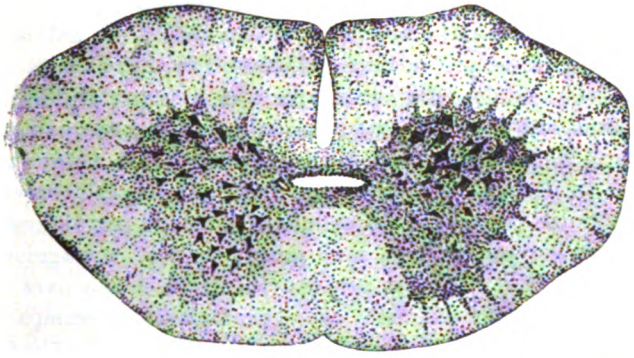


Fig. 40. — Taglio trasverso del midollo spinale di cane a livello del punto operato (recisione delle radici posteriori dell'XI e XII paio dorsale di destra e della radice anteriore del XII paio dorsale di sinistra). — Metodo del NISSL (da un preparato della mia raccolta).

A sinistra (taglio della radice anteriore corrispondente) parecchie cellule nervose del corno anteriore si presentano riassorbite; altre sono rimpicciolite, ma di aspetto e di struttura normale. Nel centro del corno anteriore destro alcune cellule nervose sono in preda ad incipiente degenerazione. Scomparse quasi tutte le cellule del corno posteriore di destra; sono conservate una parte di queste stesse cellule a sinistra, però alcune sono quasi completamente riassorbite.

parte delle medesime sono piuttosto rimpiccolite, ma non degenerate; nuclei, nucleoli, e perfino le zolle di NISSL, sono discretamente conservati in quasi tutti gli elementi. Alcune cellule nervose però sono scomparse del tutto. A destra la maggior parte degli elementi del corno anteriore sono ben conservati; solo qualche cellula centrale del corno anteriore presenta in grado spiccato la perdita quasi completa della differenza fra nucleo e protoplasma; queste cellule risaltano per la scolorazione del protoplasma e del nucleo, così che il nucleolo apparisce come

un punto ben distinto dentro una massa pallida ed uniformemente colorata. Le cellule del corno posteriore destro sono in gran parte alterate, molte di esse sono scomparse completamente, tuttavia qua e là se ne vede qualcuna più piccola del normale. Invece le cellule del corno posteriore sinistro sono ben conservate, soltanto alcune hanno subìto un leggero grado di cromolisi.

Ciò dimostra che, tagliando una radice anteriore di un lato, rimangono integre non poche cellule del corno anteriore omolaterale, come pure che, tagliando le radici posteriori di un lato, degenerano parecchie cellule nervose del corno anteriore corrispondente. Peraltro non esiste una vera omologia tra le cellule di un lato e quelle dell'altro, nel senso che le cellule del corno anteriore che rimangono integre, tagliando la radice anteriore corrispondente, siano omologhe a quelle che degenerano nell'altro corno, corrispondente alle radici posteriori tagliate (cioè alle cellule in rapporto con le collaterali riflesse). Con ciò rimane provato che vi è un gruppo di cellule del corno anteriore, che non si mette in rapporto nè con le radici anteriori del medesimo lato nè con le radici posteriori del medesimo lato. Ma nel caso nostro le alterazioni degli elementi cellulari erano relativamente scarse nel corno anteriore (sinistro) corrispondente al lato della radice anteriore tagliata. L'interpretazione di questo reperto diventa facile, se si considera che un solo paio di radici anteriori era stato reciso (a sinistra); è quindi verosimile che da un dato metamero traggano origine non solo le radici anteriori corrispondenti, ma anche alcune provenienti da cellule nervose del metamero vicino (sopra — e sottostante).

Ad un altro cane noi recidemmo le radici anteriori e posteriore dell'XI e XII paio dorsale di destra e sinistra. Le alterazioni da noi osservate sono dimostrate dalla figura. A piccolo ingrandimento (*fig. 39*) si nota la scomparsa quasi completa delle cellule delle corna anteriori e posteriori. Tutte le cellule nervose delle corna anteriori sono ridotte quali a un terzo e quali alla metà del loro volume; però la massima riduzione ed alterazione si notano a prevalenza nelle cellule più periferiche di dette corna; quelle più centrali conservano meglio delle altre la sostanza cromatica. Le cellule alterate, ad ingrandimento forte, risaltano per il loro estremo pallore, sono quasi incolore, la maggior parte sono ridotte ad ammassi informi, hanno perduto la forma triangolare e sembrano piuttosto tozze. Ciò dipende dal fatto che il protoplasma è scomparso quasi del tutto; nella massima parte esso forma un velo sottile poco colorato a contorni indefiniti intorno al nucleo; il carioplasma contiene anch'esso scarsissima sostanza cromatica e nel mezzo del medesimo spicca più colorato il nucleo. Nelle corna anteriori si vede ancora qua e là qualche cellula completamente sana, in cui sono bene coloriti e disposti nel modo normale i granuli di Nissl. Nelle corna posteriori non si riesce a trovare neanche una cellula completamente sana, alcune sono scomparse del tutto; le più grandi presentano qualche residuo della loro struttura, inquantochè si vede traccia del loro nucleo ovvero del protoplasma; alcune infine, quelle visibili, presentano un nucleolo circondato da un nucleo in massima parte scolorato.

Questa esperienza dimostra in modo evidente che, recidendo le radici anteriori e posteriori di uno o più segmenti del midollo, rimangono sempre alcune cellule nervose nel corno anteriore, se non inalterate, certo in preda ad un'alterazione lieve e che contrasta con quella molto grave degli altri gruppi cellulari. Ora noi abbiamo veduto: 1° che una discreta parte delle cellule nervose del corno

anteriore degenera, quando si tagli la radice anteriore omolaterale: sono queste le cellule radicolari; 2° che un altro gruppo molto limitato delle cellule stesse degenera dopo il taglio della radice posteriore omolaterale; sono queste probabilmente le cellule del corno anteriore in rapporto con le collaterali riflesse. Quindi alle cellule che sopravvivono ancora, o almeno che degenerano con molta lentezza recidendo e radici anteriori e posteriori, non si può assegnare altro significato che quello di cellule cordonali. Ora se anch'esse risentono l'influenza del taglio delle radici, quantunque con molta maggior lentezza delle altre, dobbiamo dedurne che i loro dendriti, o forse le collaterali dei loro cilindrassi, si mettono in rapporto con gli altri due gruppi di cellule; onde la scomparsa di queste fa risentire anche sulle cellule cordonali l'influenza trofica.

Esposta così la struttura della sostanza grigia, viene che si dica intorno alla *costituzione della sostanza bianca del midollo spinale.* I diversi fasci del midollo spinale normale non possono essere discriminati nell'adulto; ciò è possibile sol quando sono in via di sviluppo, poichè si mielinizzano ciascuno ad un'epoca speciale della vita fetale, ovvero quando sono colpiti da un'affezione sistematica. Il lavoro di delimitazione sembrava vicino ad una sistemazione definitiva allorquando nuove ricerche sono venute a mostrare che l'aggruppamento delle fibre è più complesso di quanto si credeva. Infatti in ciascuno dei fasci classici non tutte le fibre si sviluppano alla stessa epoca, nè tutte degenerano nella medesima direzione, quando il fascio è colpito anche per intero; così il fascio cerebellare diretto e quello cerebellare ventrale, benchè contengano fibre a direzione prevalentemente ascendente, pare ne racchiudano altre a direzione inversa. Inoltre esistono vie, dette intersegmentarie o di congiunzione, che mettono in comunicazione cellule motorie e cellule sensitive di pari ordine, ma di diverso livello. Infine nei fasci del cordone posteriore, mescolate a fibre provenienti dalle radici (fibre esogene) ve ne ha delle altre che derivano dai neuriti delle cellule del corno posteriore (fibre endogene). In una parola, pure volendo conservare il nome di sistema ad un aggruppamento di fibre avente direzione, origine, conduzione e destino ben determinati, se ne deve concludere che i vari sistemi di fibre del midollo spinale non sono *iuxtaposti*, ma piuttosto *intraposti* l'uno nell'altro.

Nei vari sistemi di fibre del mantello bianco dobbiamo per ciò distinguere le seguenti parti fondamentali:

1° Vie lunghe, che originando dal midollo spinale, si portano al cervello o viceversa, e vie corte che si arrestano nel midollo prima delle altre.

2° Vie intersegmentarie, che congiungono fra loro segmenti più o meno vicini nel midollo spinale;

3° Fibre esogene, cioè che nascono da cellule nervose poste fuori del midollo, e fibre endogene che originano da cellule del midollo spinale;

4° Fibre a direzione ascendente (centropetali) e fibre a direzione discendente (centrofugali).

Cordone anteriore. — In esso trovansi i seguenti fasci:

1. Fascio piramidale anteriore (*diretto*). — Per intendere bene l'importanza di questo fascio e del fascio piramidale laterale, debbo ricordare che per via piramidale s'intende quella che, originando dalla zona motrice della corteccia cerebrale, trasporta in direzione corticofugale gli impulsi motori volontari ai muscoli del corpo. L'intero decorso di questa lunga via, cui Edinger dà l'appellativo di *tractus cortico-spinalis*, lo esporrò in altro capitolo. Per ora mi limito a dire che la via piramidale giunta nel bulbo, si divide in due fasci, l'uno che discende nella metà omolaterale del midollo, cioè il fascio piramidale diretto od anteriore; l'altro che dopo essersi incrociato si porta alla metà opposta del midollo, detto fascio piramidale laterale (o incrociato).

L'incrociamento delle vie piramidali, segnalato da un italiano, il Mistichelli fino dal 1709, ha ricevuto il nome di *decussatio pyramidum*.

Il rapporto fra le fibre che s'incrociano e quelle che non s'incrociano non avviene sempre nella stessa misura. Secondo la classiche ricerche del Flechsig, nella maggioranza dei casi la massima parte delle fibre piramidali s'incrocia (80-90 %), e la minima parte rimane nel fascio piramidale anteriore (10 %); di rado accade una decussazione totale, come pure è raro che la porzione la quale rimane nel fascio piramidale anteriore sia maggiore di quella che si incrocia. Frequentemente poi avviene che la decussazione sia asimmetrica, cioè che le fibre delle piramidi destra e sinistra non s'incrocino in eguale proporzione.

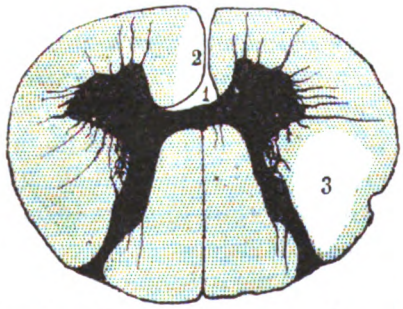


Fig. 41. — Degenerazione secondaria del fascio piramidale anteriore sinistro e del fascio piramido-laterale destro, in un caso di lesione cerebrale; midollo cervicale — (secondo R. Marie).

(Le parti degenerate sono in chiaro).

1, solco mediano anteriore. - 2, fascio piramidale anter. (sinistro). - 3, fascio piramidale laterale (destro). (dal Testut).

Il fascio piramidale anteriore (parte del *tractus cortico-spinalis*), occupa (*fig. 41*) la faccia interna del cordone anteriore sotto forma d'un campo quadrangolare (*figg. 46* e *47*) ed è limitato sulla sua faccia esterna dal fascio fondamentale anteriore; la sua superficie è, nel più dei casi, di circa $^1/_8$ del totale delle vie piramidali. Si esaurisce talvolta nel mezzo del rigonfiamento cervicale, ma non di rado giunge fino alla parte inferiore del rigonfiamento lombare; frequentemente è asimmetrico. Secondo alcuni (Cajal, Kölliker) sarebbe un fascio anch'esso incrociato: soltanto il passaggio delle sue fibre da un lato all'altro invece di farsi in blocco e tutto d'un tratto, si opererebbe successivamente, fibra per fibra, lungo la commessura anteriore: opinione confortata dal fatto che nella maggior parte degli animali la via piramidale è unica e totalmente incrociata. Essa manca però dell'appoggio dei dati sperimentali e delle osservazioni cliniche, le quali anzi dimostrano che numerosi muscoli

del dorso e delle gambe (nel cane anche il *Platysma*) ricevono un'innervazione omolaterale. A ciò si aggiunga che diversi osservatori (ZIEHEN) hanno potuto seguire il passaggio delle fibre del fascio piramidale anteriore nel corno anteriore dello stesso lato. Oggi l'ipotesi più universalmente accettata si è che il fascio piramidale anteriore subisca, tutto al più, un parziale incrociamento lungo il midollo.

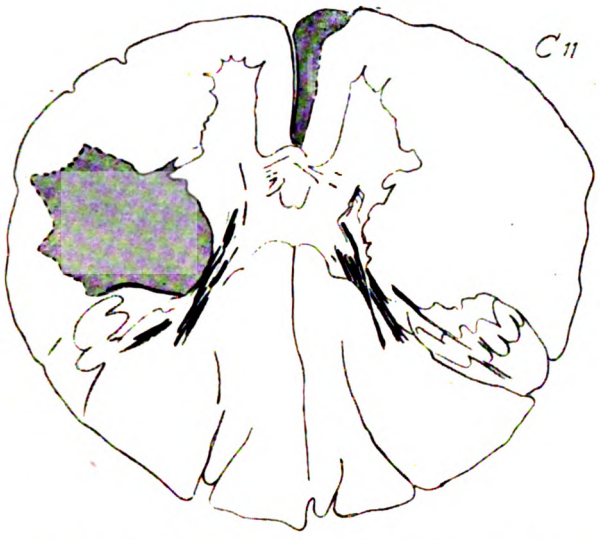


Fig. 42. — Degenerazione del fascio piramidale diretto (destro) e del fascio piramidale laterale (sinistro) consecutiva ad una lesione corticale e sottocorticale; taglio a livello del 2° nervo (*Cn*) cervicale (DÉJERINE).
Il fascio piramidale anteriore ha forma di *crochet*, ed ha un'estensione di media grandezza (tipo mesencefalico).

MARIE e GUILLAIN distinguono nel fascio piramidale anteriore due tipi di degenerazione a seconda dei punti, dai quali essa procede. Le lesioni della corteccia cerebrale, dei gangli della base e della capsula interna determinerebbero nel fascio una zona di degenerazione quasi insignificante, lungo la regione cervico-dorsale; ne sarebbe colpita cioè solo la parte postero-interna (come nelle *figg. 43* e *45*) del cordone anteriore (degenerazione a tipo cerebrale). Le lesioni del peduncolo cerebrale e del ponte produrrebbero invece una degenerazione più vasta del fascio piramidale anteriore poichè questa si estenderebbe alla periferia esterna del cordone anteriore (come nelle *figg. 42* e *44*), in modo da risultarne la forma di mezzaluna (degenerazione a tipo mesencefalico).

Questa discriminazione è stata combattuta principalmente dal DÉJÉRINE. Egli fa notare che la piramide (bulbare) non contiene che fibre di origine corticale e non altre fibre di origine peduncolare o pontina. Infatti essa degenera completamente in seguito a lesioni esclusivamente corticali; manca di fibre nei casi di agenesia del mantello cerebrale o di porencefalia, quando cioè le fibre non arrivano neanche alla capsula interna: infine qualunque sia la sede della lesione (corteccia, capsula interna, peduncolo cerebrale, ponte), la degenerazione della piramide è sempre diffusa; per modo che non è possibile determinare, dalla sede

della degenerazione della piramide, quale sia la regione la cui distruzione ha prodotto la degenerazione stessa. La maggiore o minore estensione della degenerazione nel fascio piramidale anteriore, dipende quindi, secondo DÉJERINE, unicamente dalle modalità assai variabili, con cui le piramidi si decussano, e dall'essere la sua topografia assai varia nelle diverse altezze del midollo. Al colletto del bulbo infatti il fascio occupa la periferia dell'angolo solco-marginale e lo circonda a mezzaluna o ad arco. Se il volume del fascio piramidale diretto è

Fig. 43. — Degenerazione del fascio piramidale anteriore (destro) e del fascio piramidale laterale (sinistro) dello stesso midollo della figura 42. Taglio a livello dell'8ª radice dorsale (secondo DÉJERINE). Il fascio piramidale anteriore (destro) si è spostato più indietro, ed è diventato più profondo.

minimo, la sua degenerazione non si può seguire che fino al secondo o terzo segmento cervicale. Se il fascio piramidale anteriore è di medio volume, la degenerazione del fascio si estende più in basso dei segmenti cervicali superiori; qui la zona degenerata si dispone a striscia lungo il solco marginale anteriore, e si continua nella parte postero-interna del cordone anteriore fino in vicinanza della commessura anteriore; nella regione dorsale media la zona degenerata diminuisce d'intensità e tende ad approfondirsi, abbandonando sempre più la periferia dell'angolo solco-marginale (*fig. 43* paragonata con la *fig. 44*, e questa con la *fig. 45*). Infine, se il fascio piramidale anteriore è voluminoso, l'area degenerata tende, secondo DÉJERINE, a disporsi a mo' di vero arco, poichè occupa la faccia anteriore del midollo e si approfondisce lungo il solco marginale anteriore; così si avvicina sempre più alla commessura anteriore, e giunge fino alla regione lombo sacrale.

Come si vede, sembra che gli argomenti addotti dal DÉJERINE sieno talmente convincenti, che le vedute sostenute da MARIE e GUILLAIN difficilmente possono essere, per ora almeno, accettate.

Un altro punto ancora controverso si è quello che si riferisce alla causa della maggiore o minore estensione in superficie, del fascio pirami-

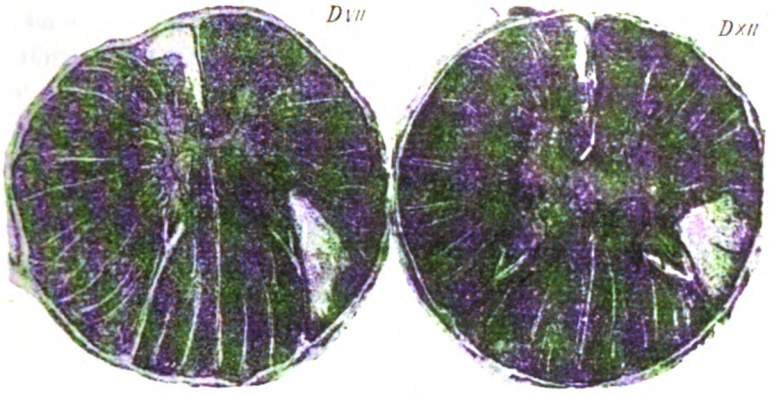


Fig. 44. Fig. 45.

Fig. 44. — Degenerazione del fascio piramidale anteriore sinistro, e piramido-laterale destro (consecutiva ad una vasta lesione corticale sinistra). Taglio a livello della 7ª radice dorsale (dal DÉJERINE).

La piramide era totalmente degenerata: qui si vede la topografia ad uncino, che MARIE e GUILLAIN indicano col nome di tipo mesencefalico; cioè una lunga striscia di sclerosi parallela al *sulcus medianus anterior*, e che si estende anche al di fuori lungo l'angolo solco-marginale, a mo' di uncino.

Fig. 45. — Degenerazione del fascio piramidale anteriore sinistro e del fascio piramidale laterale destro, appartenente allo stesso midollo della figura precedente. Taglio a livello della 12ª radice dorsale (DÉJERINE).

Il fascio piramidale anteriore sinistro è notevolmente assottigliato e si va spostando indietro, verso la commessura anteriore.

dale diretto. Alcuni opinano che, quando questo ultimo sia molto voluminoso, il fascio piramidale laterale debba essere per compenso poco esteso e viceversa: ciò non sembra esatto, perchè in questo ultimo si vede la zona degenerata occupare talvolta un'estensione identica, sia nei casi nei quali il fascio piramidale diretto è poco, sia nei casi nei quali è molto sviluppato.

2. FASCICULUS SULCO-MARGINALIS (*Via bigeminale del cordone anteriore*). — È un fascio ancor poco conosciuto per quanto concerne la sua origine. Le fibre del medesimo provengono dalla regione delle bigemine anteriori, poi si portano sotto l'*acquaeductus Sylvii:* si

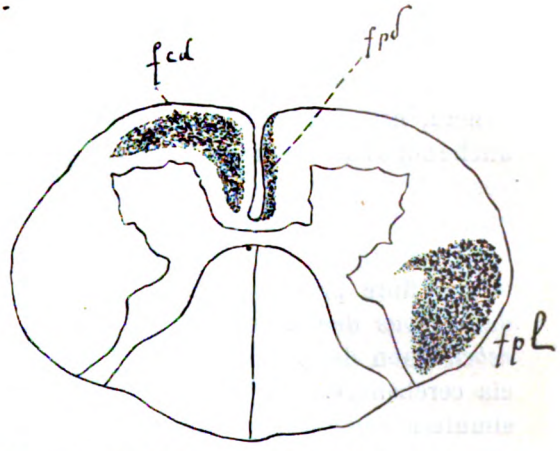


Fig. 46. — Taglio trasverso del midollo a livello del rigonfiamento cervicale (secondo ZIEHEN).

Sono degenerati, sotto il piano del taglio, i seguenti fasci: *fcd*, fascio marginale anteriore (cerebello-vestib. discendente); *fpd*, fascio piramidale anteriore; *fpl*, fascio piramidale laterale.

decussano lungo l'incrociamento dorsale del tegmento, e, decorrendo al disotto del *fasciculus longitudinalis posticus*, giungono nel cordone anteriore di cui occupano il margine mediale. Qui si mescolano al fascio piramidale anteriore, ed ecco perchè il fascetto così formato (*fig. 55*) ha ricevuto il nome di *fasciculus sulco-marginalis*. Esso pare sia molto più sviluppato negli animali che nell'uomo; e si ritiene che sia deputato, quale fascio accessorio delle vie piramidali, a trasmettere impulsi motori dall'encefalo.

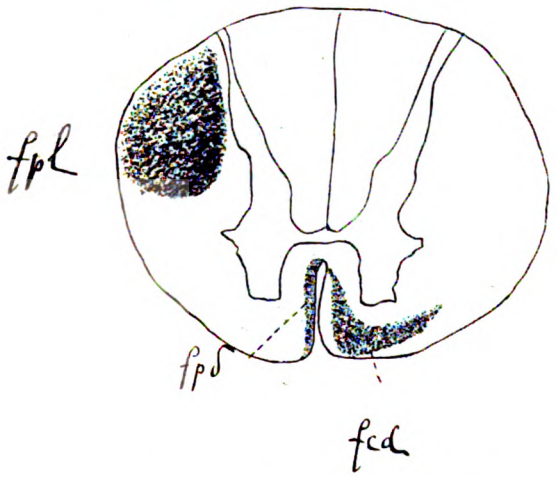


Fig. 47. — Taglio trasverso del midollo dorsale (secondo ZIEHEN)

Sono degenerati i seguenti fasci: *fcd*, fascio (cerebellare) antero-laterale discendente o marginale anteriore; *fpd*, fascio piramidale anteriore; *fpl*, fascio piramidale laterale.

3. FASCICULUS ANTERO-LATERALIS (CEREBELLO-SPINALIS DESCENDENS) O FASCIO MARGINALE ANTERIORE. — La degenerazione di questo fascio in direzione discendente fu veduta per la prima volta dal MARCHI in seguito ad emiscerebellazione (nelle scimie) nel lato stesso della operazione, e da altri dopo il taglio del braccio congiuntivo.

Il fascio occupa in parte l'area del fascio solco-marginale, si prolunga sulla periferia del cordone laterale, fino alla metà del cordone laterale (*figg. 47, 49, 50* e *51*) e termina con una punta nell'interno del cordone laterale, fino in vicinanza dell'angolo dorso-laterale del corno anteriore. Degenera, nei cani almeno, anche dopo l'ablazione del verme (PELLIZZI), o dopo quella del corpo restiforme. La maggior parte delle sue fibre provengono dal *corpus dentatum cerebelli*, non dalla corteccia cerebellare. Se viene simultaneamente leso il nucleo del DEITERS, il campo di degenerazione si estende notevolmente; quindi sembra che questo nucleo invii fibre di rinforzo al fascio cerebello-spinale discendente.

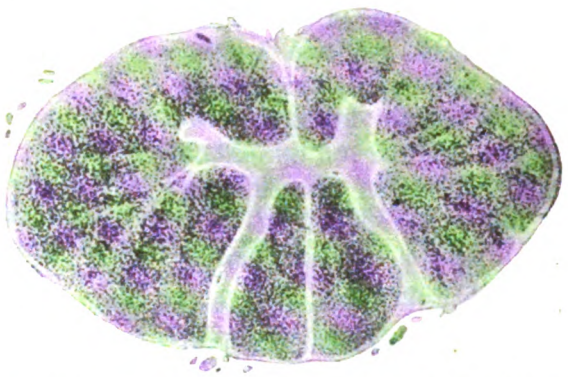


Fig. 48. — Taglio del midollo dorsale superiore, in corrispondenza di un focolaio di spondilite tubercolare (da un preparato del dott. ASCENZI, conservato nel mio laboratorio – metodo del MARCHI).

Si vedono zolle di degenerazione diffusa a tutti i fasci del midollo, senz'alcuna localizzazione a tipo sistematico.

Alcuni ammettono perciò una doppia origine del fascio, cioè e dal cervelletto e dal nucleo di Deiters. V'ha infine chi sostiene che il fascio provenga solo da quest'ultimo nucleo (fascio vestibulo-spinale discendente): però si dimentica che questo nucleo riceve l'arborizzazione terminale dal nervo vestibolare, ecco perchè meglio sarebbe parlare di fibre cerebello-vestibolo-spinali (Thomas).

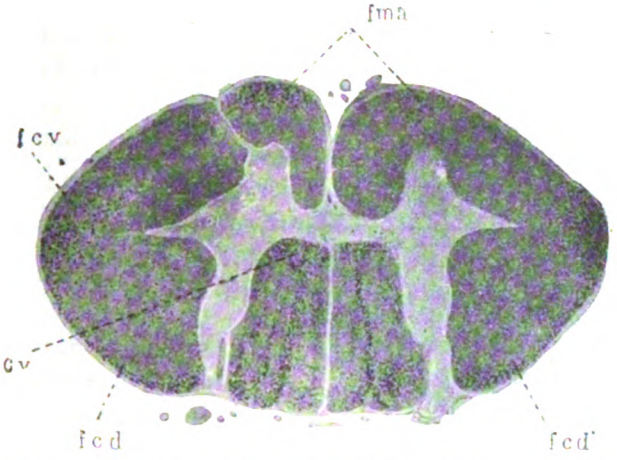


Fig. 49. — Taglio trasv. della porzione inferiore del midollo cervicale appartenente al malato, di cui nella fig. 48 (metodo del Marchi – da un preparato del dott. Ascenzi, conservato nel mio laboratorio).

D'ambo i lati, degenerazione ascendente di alcune fibre del fascio cerebellare ventrale (*fcv*) e del fascio cerebellare dorsale (*fcd*). Il campo ventrale, *cv*, d'ambo i lati è in parte degenerato e così pure la porzione laterale del fascio di Goll (corrispondente al proseguimento delle radici posteriori dorsali II, III, IV). Qualche fibra degenerata si vede pure nella regione delle bandelettes ext. di Pierret. Un gruppo abbastanza cospicuo di zolle di degenerazione si nota pure nel fascio marginale anteriore, *fma*,

Il fascio, che nel midollo cervicale è abbastanza compatto, comincia a sparpagliarsi nella parte media del midollo dorsale, tuttavia le sue ultime terminazioni sono state seguite anche nel midollo sacrale. Secondo alcuni autori, il fascio in parola è nettamente unilaterale; altri invece (Hoche, Betcherew) ammettono che s'incroci (almeno nel midollo lombare) lungo la commessura anteriore, per portarsi alle cellule radicolari del corno anteriore del lato opposto.

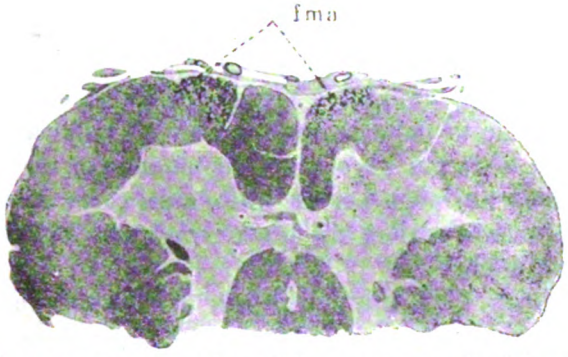


Fig. 50. — Taglio trasverso (incompleto) della porzione media del midollo cervicale appartenente al malato di cui nelle figg. 48 e 49 (metodo del Marchi - da un preparato del dott. Ascenzi).

Si nota la degenerazione ascendente di parte delle fibre del fascio marginale anteriore (*fma*).

Ascenzi, in un caso di compressione del midollo spinale da spondilite tubercolare (morbo di Pott) ha riscontrato nell'area del fascio marginale anteriore dei tagli soprastanti (*figg. 49, 50* e *51*) fibre a decorso ascendente (corte) la degenerazione delle quali si potea seguire per più di un segmento midollare. È quindi probabile che questo fascio contenga pure fibre intersegmentarie.

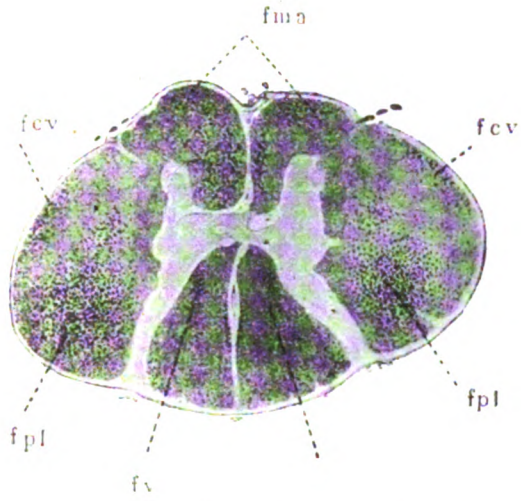


Fig. 51. — Taglio trasversale del midollo dorsale, un segmento al disopra di un punto del midollo dorsale compresso da un focolaio vertebrale tubercolare (da un preparato del dott. ASCENZI, conservato nel mio laboratorio, metodo del MARCHI).

Sono degenerati i seguenti fasci: *fma*, fascio discendente anterolaterale (f. cerebell. desc.); *fcr*, fibre del fascio cerebellare ventrale (del Gowers); *fpl*, degenerazione (discendente) di molte fibre del fascio piramidolaterale; *fv*, campo ventrale nel quale sono degenerate soltanto alcune fibre.

Il fascio in parola si mielinizza (BECHTEREW) nel nono mese fetale, ed è costituito da fibre di grosso calibro, il che concorda con le osservazioni di FLECHSIG, cioè che nel fascio fondamentale del cordone anterolaterale si trovano due specie di fibre, le une fine, adiacenti alla sostanza grigia, le altre più grosse, concentriche alle prime.

Poco è nota la funzione del fascio: per ipotesi gli si attribuisce la proprietà di stimolare le cellule radicolari anteriori, e di regolare l'equilibrio nei cambiamenti di posizione del corpo.

4. FASCIO FONDAMENTALE DEL CORDONE ANTERIORE. — È situato (*fig. 55*) innanzi al corno anteriore: ed è limitato al di dentro dal fascio piramidale diretto, e, nella regione in cui questo manca, dal solco mediano anteriore e dalla commessura bianca: al di fuori viene in contatto col fascio fondamentale del cordone laterale, e col fascio cerebellare ventrale (del GOWERS). Il fascio appartiene al sistema delle vie corte, poichè non si accresce da un'estremità del midollo all'altra, ma aumenta o diminuisce secondo lo spessore del corno anteriore ed infatti, assai ridotto nella regione dorsale, si triplica di volume nella regione lombare, e di più ancora nel rigonfiamento cervicale. Inoltre la sua degenerazione ha luogo per un tratto assai corto e dal basso all'alto. Della sua costituzione parlerò fra breve, trattando del fascio fondamentale del cordone laterale.

Cordone laterale. — Il più importante dei fasci di questo cordone, ed anche il meglio conosciuto, per le sue origini e per il suo decorso, è il:

5. Fascio piramidale laterale (*incrociato*). — In direzione ventrale non oltrepassa mai una linea frontale, tirata (*fig. 52*) lungo il margine dorsale della *commissura alba anterior* (Ziehen). All'esterno è separato dalla periferia del midollo per mezzo del fascio cerebellare diretto, all'interno è in contatto con la metà posteriore del corno posteriore, in avanti confina col fascio del Gowers (*fig. 54*). Questi rapporti sono alquanto modificati in certe regioni; per es., a livello del secondo e terzo nervo cervicale il fascio giunge fino alla periferia sotto la pia madre, a causa del concentrarsi del fascio cerebellare diretto; nel midollo dorsale, e più ancora (*fig. 53*) nel lombare (propriamente a partire dall'undicesima e dodicesima radice dorsale) fino alla estremità caudale del midollo, esso raggiunge la superficie del midollo, causa la mancanza del detto fascio cerebellare. Inoltre a cominciare dal midollo cervicale, e procedendo in basso, l'area del fascio piramidale laterale va sempre più restringendosi finchè, in corrispondenza del midollo sacrale superiore, si riduce ad una piccola area, posta sul lato laterale dell'*apex cornu posterioris*.

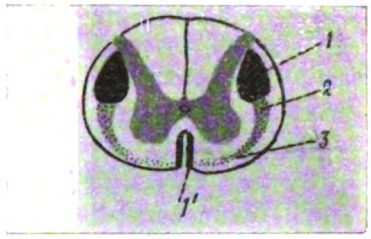


Fig. 52. — Schema dei fasci a direzione prevalentemente corticofugale – 1, fascio piramidale laterale; 1', fascio piramidale diretto; 2, fascio (intermedio) rubrospinale; 3, fascio discendente anterolaterale (cerebello-vestibulospinale) – dal Williamson.

Alcuni hanno supposto che il fascio piramidale laterale s'incroci di nuovo lungo il midollo, e termini nel lato omonimo al luogo d'origine. A conforto di questa tesi concorre il fatto: che l'eccitazione unilaterale di un emisfero cerebrale nelle scimmie produce movimenti bilaterali, meno accentuati dal lato diretto che da quello incrociato; e che negli emiplegici, anche gli arti dal lato sano e specialmente l'inferiore presentano un'apprezzabile diminuzione della forza muscolare. Altri credono invece che le associazioni funzionali fra i due lati del midollo siano dovute a collaterali incrociate: anche questa ipotesi è lungi dall'essere provata. Certo nelle lesioni unilaterali del cervello le quali producono una degenerazione secondaria discendente, si trova assai di frequente, dal medesimo lato, oltre alla degenerazione del fascio piramidale anteriore, anche una lieve degenerazione del fascio piramidale laterale.

La presenza di qualche fibra degenerata nel fascio piramidale laterale del lato della lesione cerebrale, il diverso sviluppo che il fascio piramidale anteriore presenta nei diversi individui, e le oscillazioni molto spiccate che si osservano nella quantità di fibre piramidali incrociantesi, spiegano le differenze nella gravità e nella durata della paralisi nei pazienti colpiti da emiplegie dipendenti da un'identica lesione capsulare. L'emiplegia da principio è talvolta più grave, talvolta meno; in seguito si osserva ora un miglioramento notevole della para-

lisi, ora invece questa rimane stazionaria. In altri casi, come testè vi ricordava, anche dal lato sano si riscontra una paresi apprezzabile degli arti; così DIGNAT ha trovato la forza muscolare dell'arto inferiore del lato sano diminuita di circa il 50 %; e quella dell'arto superiore di circa il 38 %. Tuttavia ROTHMANN ha preteso di dare una spiegazione alquanto diversa della causa della presenza delle fibre degenerate nel fascio piramidale laterale del lato sano. Egli, infatti, nei cani e nelle scimmie conservate in vita dopo l'operazione (sempre praticata a sinistra), vide, oltre ad una degenerazione spinale della piramide sinistra e del fascio piramidale laterale destro, anche una debole degenerazione del fascio piramidale laterale sinistro, la quale diminuiva di intensità dall'alto al basso per scomparire nel midollo dorsale o tutt'al più nella parte alta del midollo lombare. Ma quando gli animali avevano sopravvissuto molto tempo, il fascio piramidale laterale sinistro appariva del tutto integro. Ciò dimostra, secondo ROTHMANN, che non si può ammettere un incrociamento delle fibre piramidali del midollo spinale, a traverso la commessura anteriore; e neanche che dalla piramide degenerata fibre, colpite da questo processo, passino direttamente nel fascio piramidale laterale corrispondente al lato della lesione. Tuttavia è un fatto che i due fasci piramidali laterali degenerano talvolta inegualmente, dopo una lesione distruttiva della sfera motrice di un solo emisfero. Per ispiegare ciò, ROTHMANN sostiene che le fibre piramidali, le cellule di origine delle quali sono state distrutte da un trauma sperimentale, traversino due stadi di degenerazione; in un primo stadio aumenterebbero di volume, ed in un secondo si riassorbirebbero perchè la mielina prima e il neurite poi si distruggono. Perciò nella degenerazione discendente, le fibre piramidali, dapprima aumentate di volume, comprimerebbero nel punto di incrociamento delle piramidi una parte delle fibre provenienti dalla piramide normale, e vi determinerebbero dei processi degenerativi d'intensità e di estensione assai meno spiccata. Ma dopochè è incominciato il riassorbimento della mielina dei fasci degenerati, secondo ROTHMANN verrà meno anche la pressione esercitata, in corrispondenza dell'incrociamento delle piramidi, dalle fibre malate su quelle sane: e queste ultime, procedendo da neuroni corticali sani, si rigenererebbero. Si tratterebbe adunque di una degenerazione per compressione e così si spiegherebbe come, in seguito ad una lesione unilaterale del cervello, si svolga prima d'ambo i lati una degenerazione dei fasci piramidali laterali, e come più tardi, purchè l'animale abbia sopravvissuto (da due a quattro mesi) all'operazione, scompaiono le alterazioni degenerative del fascio piramidale laterale nel lato omonimo alla lesione. ROTHMANN, trasportando all'uomo le conclusioni da lui ottenute dalle

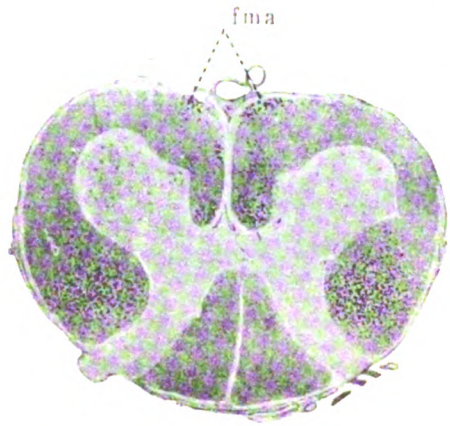


Fig. 53. — Taglio trasverso del midollo lombare (da un preparato del dott. ASCENZI, conservato nel mio laboratorio - metodo del MARCHI) - cfr. fig. 48.

Si vede qualche rara fibra degenerata (degenerazione discendente) nella porzione mediale del fascio discendente anterolaterale, *fma*, come pure nell'estremità dorsale del cordone anteriore (fascio solco-marginale). D'ambo i lati degenerazione, non completa, dei fasci piramidali laterali.

esperienze sugli animali, ne deduce che se nell'uomo la degenerazione del fascio piramidale laterale del medesimo lato persiste, anche nello stadio posteriore alla degenerazione delle fibre del fascio piramidale laterale, ciò deve riferirsi allo stato di nutrizione del sistema nervoso centrale (arteriosclerosi). Degenerazione ascendente (retrograda) di alcune fibre nell'area dei fasci piramidali laterali è stata notata e figurata (*fig. 51*) da ASCENZI nel citato caso di grave compressione de midollo dorsale da spondilite tubercolare.

È molto incerto del pari il modo preciso con cui le collaterali, emananti dalle fibre dei fasci piramidali, si mettono in rapporto colle cellule della sostanza grigia. Secondo MONAKOW, le fibre piramidali non si mettono in rapporto diretto con le cellule delle corna anteriori, ma si ramificano intorno a cellule intercalate, che rappresentano un neurone intermedio; PICK anzi crede che tali cellule intercalate sarebbero quelle situate nella porzione dorsale del corno. Però altri neurologi respingono recisamente il concetto di siffatta specie di elementi (HENSCHEN).

Le vie piramidali si sviluppano da sopra in sotto per mezzo dell'accrescimento dei neuriti delle cellule piramidali della corteccia cerebrale; quindi la loro comparsa ontogenetica è tanto più tardiva, quanto più si discende verso l'estremità caudale. La loro mielinizzazione comincia verso la fine del nono mese e termina verso il quarto anno.

Il fascio piramidale manca nei rettili e nei batraci ed apparisce solo nei mammiferi in forma di un fascio unico che è rudimentario negli sdentati e nei cetacei. Solo nel cane comincia a sdoppiarsi, ed infatti, nel midollo cervicale di questo animale si disegna già un sottile fascio piramidale anteriore. Nei primati, specialmente nell'uomo, raggiunge il suo punto culminante e il suo sdoppiamento diventa regolare. L'aumento considerevole delle vie piramidali e la loro differenziazione in fasci separati nel midollo spinale sembrano quindi due fatti in rapporto intimo con lo sviluppo filogenetico delle vie piramidali. Quanto più elevato nella gerarchia zoologica è l'animale, tanto più lo sviluppo delle vie piramidali prende il sopravvento sulle altre vie. L'evoluzione del fascio piramidale nella filogonia è dunque relativamente recente, ed ecco perchè esso è anche l'ultimo dei vari fasci del midollo a mielinizzarsi nel neonato umano. Non è quindi a meravigliarsi se sia ancora un fascio mal fissato, e questa instabilità spiega la frequenza delle sue anomalie: il che è soprattutto evidente pel fascio piramidale anteriore.

Il fascio piramidale laterale contiene fibre non tutte provenienti dalle piramidi. Infatti le sue fibre sono di grandezza diversa, la metà od il terzo sono grosse (10-15 μ), le altre fine (2-4 μ); inoltre nell'uomo e nei mammiferi una parte delle sue fibre si mielinizza precocemente (all'ottavo-nono mese nel feto umano); a ciò si aggiunga che la degenerazione consecutiva alle lesioni trasverse del midollo spinale è molto più estesa che in seguito ad una lesione cerebrale. Infine in alcuni casi di microcefalia gravissima, nei quali mancavano assolutamente le piramidi, persisteva tuttavia il fascio piramidale e conteneva un numero assai considerevole di fibre. Oggi si comincia ad essere meglio edotti intorno a tali

fibre che si possono chiamare eterogenee. Nell'area del *tractus cortico-spinalis cruciatus* decorrono infatti fibre che, appartenendo al sistema di fibre associative, connettono l'uno all'altro diversi metameri del midollo; perciò, interrompendo i cordoni laterali nel midollo spinale, degenera nel midollo spinale un'area più estesa di quella che corrisponde al campo piramidale del bulbo. È probabile che, nell'uomo almeno, si trovino in mezzo alle fibre del fascio piramidale laterale (*fig. 19*) anche fibre provenienti dal corpo restiforme (e quindi dal cervelletto) del lato opposto; ciò risulta dimostrato da alcune mie ricerche, delle quali terrò parola in seguito. Siffatte fibre cerebellari discendenti non devono confondersi con quelle decorrenti nel fascio marginale anteriore.

Le funzioni motrici del midollo spinale nell'uomo adulto sono in antitesi a quanto si osserva in molti animali, nei quali il midollo è quasi indipendente dai centri superiori. Anche nel bambino (essere spinale, come lo caratterizza VIRCHOW) gli stimoli sensitivi producono movimenti reattivi pressochè indipendenti dalla volontà. Possiamo supporre che ciò avvenga per lo stimolo esercitato dalle collaterali riflesse delle radici posteriori sulle cellule delle corna anteriori, elementi sopra i quali la corteccia cerebrale non può — nei primordi della vita infantile — esercitare alcuna azione inibitrice, perchè le vie piramidali sono ancora nude di mielina. A poco a poco la mielinizzazione delle vie piramidali permette di sottomettere al dominio della corteccia cerebrale la massima parte delle cellule in parola. Quindi, col progredire dell'età, i neuroni motori, spino-muscolari (*fig. 54 Nmp*) del midollo spinale si trovano sottoposti ad una duplice influenza, da un lato cioè essi tendono ad entrare in azione sotto gli stimoli (*fig. 54* collaterali riflesse) provenienti dal mondo esteriore (movimento riflesso); d'altro lato sono obbligati ad obbedire all'azione della corteccia cerebrale (*Nmc*). Dato che l'immagine motrice della corteccia cerebrale si risolva in un arresto del movimento, dipenderà da molteplici circostanze, cioè dallo sviluppo delle immagini corticali e dall'abitudine da queste contratta ad inibire i movimenti riflessi, se le risposte motrici spinali potranno sempre subire o no il dominio delle vie corticali. In altri termini, si stabilirà col progredire dello sviluppo un'antitesi fra impulsi spinali e inibizioni cerebrali, con tendenza a predominare di queste ultime; ciò che costituisce una parte integrale della nostra educazione. Quanto più l'encefalo tende a dominare il midollo, tanto più la condotta diverrà uniforme e subordinata a pure rappresentazioni psichiche; viceversa, quanto meno l'encefalo, o per cattiva educazione o per incompleto sviluppo (nelle frenastenie), o per atrofia secondaria (da intossicazione, da senilità), sarà capace di inibire il midollo, tanto più questo risponderà, ad ogni piè sospinto, agli impulsi esteriori; la condotta sarà capricciosa, incoerente ed imprevedibile, come accade nei bambini, negli isterici, nei vecchi, nei degenerati e nei deficienti.

Il decorso delle paralisi organiche e sopratutto dell'emiplegia da origine capsulare c'insegna poi che non tutte le parti del midollo spinale hanno acquistato, nè anche nell'adulto, la medesima dipendenza dalla corteccia. Così è noto come, dopo una estesa lesione della regione piramidale della capsula interna, mentre permane una paralisi quasi completa dell'arto superiore, invece la paralisi dell'arto inferiore si risolve in parte. Il modo così diverso di comportarsi

della motilità dei due arti dipende, secondo alcuni, dal fatto che gli arti inferiori sono molto più indipendenti dei superiori, i quali coi loro esercizi fini e delicati hanno bisogno del costante intervento della corteccia cerebrale; anatomicamente parlando, le cellule delle corna anteriori del midollo lombare sarebbero sottoposte, meno di quelle del midollo cervicale, all'influenza dell'encefalo.

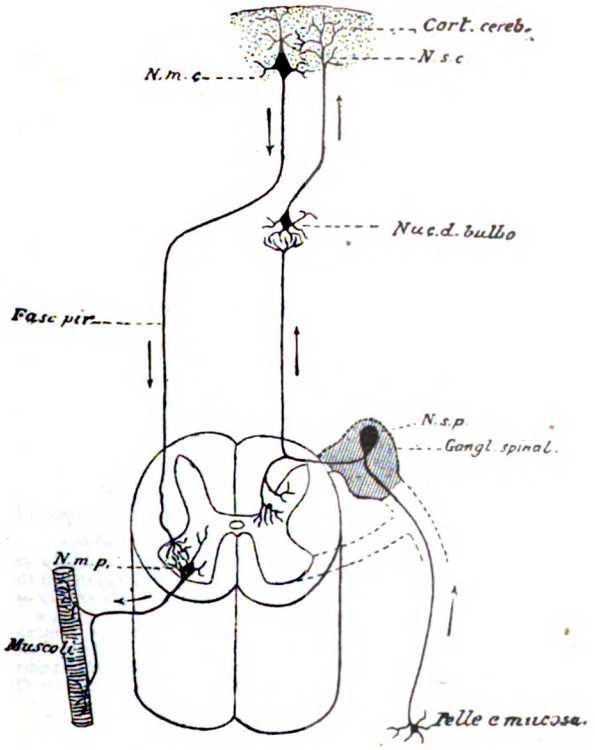


Fig. 54. — Schema del decorso degli impulsi motori volontari e degli stimoli sensitivi.

Gli stimoli sensitivi originando dalla pelle e dalle mucose giungono per mezzo del primo neurone alle cellule *N s p* del ganglio spinale, dalle quali partono (secondo neurone) le fibre radicolari posteriori. Alcune di queste si ramificano, come collaterali riflesse, attorno alle cellule delle corna anteriori; altre invece ascendono nel cordone posteriore, ramificandosi intorno ai nuclei del cordone stesso. Dalle cellule di questi nuclei procedono (terzo neurone) le vie sensifere centrali che terminano (*N s c*) nella corteccia cerebrale. Ora le arborizzazioni terminali del fascio piramidale (neurone cortico-spinale) possono per contatto stimolare le cellule del corno anteriore *N m p*, e di qui (per mezzo del neurone spino-muscolare) i muscoli. La cellula del corno ant. *N m p* si trova quindi sotto due influenze stimolanti; le une provenienti dalla zona piramidale, le altre dalle fibre sensifere, le collaterali delle quali si ramificano, appena entrate nel midollo, intorno alla cellula stessa.

Invece in molti animali il midollo spinale si può considerare un centro in gran parte indipendente; così si spiega perchè animali decapitati continuino ad eseguire non solo movimenti riflessi, ma eziandio movimenti combinati assai complessi e perfino coordinati. Se sulla pelle della natica di una rana decapitata si fa cadere una sostanza irritante, l'animale si serve della zampa omolaterale per rimuovere il molesto stimolo; se allora si recide questa zampa, l'animale cerca di allontanare ancora lo stimolo col moncone della medesima; ma, non riuscendovi, si serve dell'altra zampa. PFLÜGER, in seguito ai risultati di questa meravigliosa esperienza, parlò perfino d'un'anima spinale!

6. FASCICULUS INTERMEDIO-LATERALIS (*tractus rubro-thalamo-spinalis, fasciculus Monakowii; fascio prepiramidale; fascio aberrante del cordone laterale*). — È costituito da fibre che nel midollo spinale, si dispongono all'innanzi e all'interno del fascio piramido-laterale; qui esse occupano propriamente l'angolo compreso fra il margine mediale del fascio

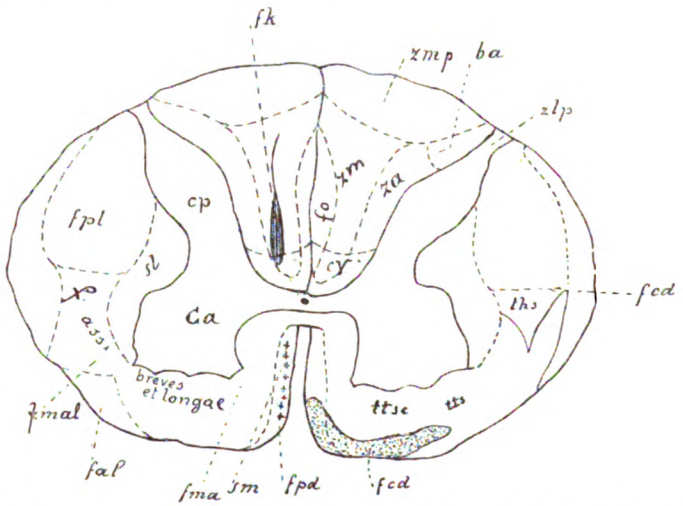


Fig. 55. — Schema di una sezione trasversa di midollo spinale, per indicare la posizione dei diversi fasci decorrenti nel medesimo.

Ca, corno anteriore; *fpd*, fascio piramidale anteriore (diretto); *sm*, *fasciculus sulco-marginalis*; *fma*, fascio fondamentale del cordone anteriore; *fal*, *fasciculus ascendens antero-lateralis* (di GOWERS); *fcd* (in basso) fascio marg. ant.; *fmal*, fascio fondamentale del cordone laterale; *ttsc*, *fibrae tecto-spinales cruciatae*; *tts*, *fibrae tecto-spinales non cruciatae*; *ths*, *fasciculus intermedio-lateralis* (a sinistra non è indicato); *fpl*, fascio piramidale laterale; *sl*, strato limitato laterale; *cp*, corno posteriore; *cv*, campo ventrale; *fo*, fascio ovale (di FLECHSIG); *za*, zona radicolare anteriore; *zm*, zona radicol. media; *ba*, bandeletta esterna; *zlp*, zona radicolare posteriore laterale (di LISSAUER); *zmp*, zona radicolare posteriore (mediale); *fk*, fascio-virgola (di SCHULTZE). [Il fascio di HOCHE e quello di GOMBAULT-PHILIPPE non sono stati eliminati, per evitare di complicare la figura].

di GOWERS (*fig. 55*) e il margine ventrale del fascio piramidale laterale. Le sue fibre provengono essenzialmente dal nucleo rosso, alle quali se ne aggiungono anche altre di origine talamica. Esse si decussano nell'incrociamento tegmentale (ventrale) di FOREL, poi si spargono intorno alla metà laterale dell'oliva superiore: quindi, discendendo sul lato medio-ventrale della radice spinale del *trigeminus*, raggiungono il midollo spinale.

Che la via piramidale non rappresenti l'unica via motrice, per mezzo della quale la corteccia cerebrale trasmette gli impulsi motori al sistema muscolare risulta da numerose esperienze (WAGNER, HERING, ROTHMANN) praticate su scimmie e cani; i quali, dopo avere subito il taglio delle piramidi, non differivano nei loro movimenti dagli animali sani. Appunto negli ultimi anni si è sostenuto che il *fasciculus sulco-marginalis* e il *fasciculus intermedio-lateralis* rappresentino le due vie, per mezzo delle quali — anche nell'uomo fino ad un certo punto — si possono compensare i disturbi delle funzioni motrici prodotti dalle degenerazioni e dalla mancanza delle vie piramidali. Questa opinione è però ancora oggetto di gravi controversie (PROBST). Nulla ancora prova che il fascio rubro-spinale esista anche nell'uomo; le osservazioni delle lesioni del nucleo rosso nel-

l'uomo seguite da un esame di degenerazione hanno dato risultati ora negativi, ora incompleti. Sono le ricerche microscopiche dell'asse cerebro-spinale di animali, ai quali è stato leso il nucleo rosso o il *brachium conjunctivum*, che tendono a fare ammettere l'esistenza di questo fascio; però non bisogna dimenticare che (negli animali) è quasi impossibile realizzare una distruzione strettamente localizzata al nucleo rosso.

7. FASCIO LATERALE PROFONDO (*strato limitante laterale*). — È accollato contro i fianchi della sostanza grigia (*fig. 55*), copre quindi la faccia esterna del corno posteriore, del corno anteriore (e del corno intermedio nelle regioni, nelle quali questo esiste). Nel segmento cervicale superiore è spinto in avanti verso il corno anteriore.

Il fascio laterale profondo è verosimilmente un sistema di vie corte, che costituiscono delle commessure longitudinali intersegmentarie, cioè colleganti segmenti vicini del midollo. Ha un lungo decorso, ed è formato da fibre a direzione principalmente ascendente; la sua origine non è ben chiara.

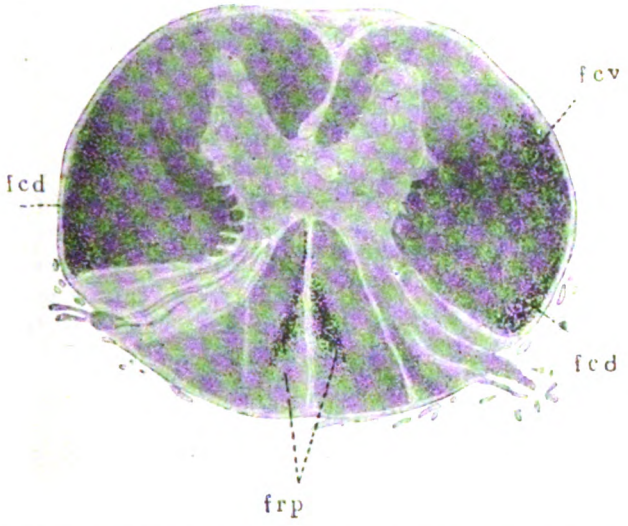


Fig. 56. — Taglio trasverso dell'estremità distale del primo segmento cervicale, appartenente ad un paziente affetto da compressione del midollo dorsale (per spondilitis tuberculoris) colorazione alla MARCHI (cfr. la fig. 48) – da un preparato del dottor ASCENZI, conservato nel mio laboratorio.

fcv, fascio cerebellare ventrale; *fcd*, fascio cerebellare dorsale (di FLECHSIG). La degenerazione colpisce la porzione ventrale dei due fasci cerebellari: notasi pure un campo degenerato nel cordone posteriore (fascio di GOLL), e corrispondente alla continuazione (ascendente) delle tre radici posteriori dorsali II, III e IV.

8. FASCIO SPINO-CEREBELLARE VENTRALE (F. ASCENDENTE ANTERO-LATERALE, o *del* GOWERS). — Ha forma di virgola (fascio comma). Il suo margine laterale raggiunge la periferia del cordone laterale: peraltro, a misura che si procede verso il segmento cervicale, esso si sposta verso la parte più ventrale della periferia stessa. La sua estremità dorsale (*figg. 56, 57*) giunge a contatto col fascio cerebellare diretto, dal quale è

nettamente separato soltanto in corrispondenza della estremità ventrale del segmento dorsale, come lo dimostra lo studio delle degenerazioni; nelle parti alte del segmento stesso, e più ancora nel segmento cervicale, i due fasci trapassano insensibilmente l'uno nell'altro; il suo margine mediale confina col fascio fondamentale del cordone laterale.

Il fascio in parola è costituito, in gran parte, da fibre ascendenti originate dalle piccole cellule del corno posteriore, e forse anche da quelle del corno laterale: origini peraltro non ancora certe. Si mielinizza nella seconda metà dell'8° mese fetale. La sua degenerazione ha luogo, per la massima parte delle sue fibre, in direzione ascendente, e può cominciare anche dal segmento lombare del midollo. Però in questo ultimo caso la degenerazione si arresta alla regione cervicale inferiore; da ciò deducono alcuni che il fascio di GOWERS sia una via commessurale di media lunghezza, e che le fibre che arrivano al bulbo si originino al disopra del rigonfiamento lombare. Studiando le degenerazioni ascendenti e discendenti avvenute in seguito a compressione (*fig. 48*) del midollo dorsale (da spondilite tubercolare), anche ASCENZI notò che le fibre ascendenti degenerate del fascio cerebellare ventrale (di GOWERS) andavano scomparendo nella parte ventrale mentre diminuiva simultaneamente (*figg. 49, 51* e *56*) la degenerazione dell'area del fascio cerebellare dorsale; il che confermerebbe l'ipotesi che alcune delle fibre del fascio in parola si piegano nella sostanza grigia terminando nel midollo dorsale e cervicale (ZIEHEN, HOCHE). Come lo dimostra lo studio della sua degenerazione nel caso testè citato in esso decorrono anche fibre (cerebellari) discendenti costituenti la parte eccentrica del fascio stesso.

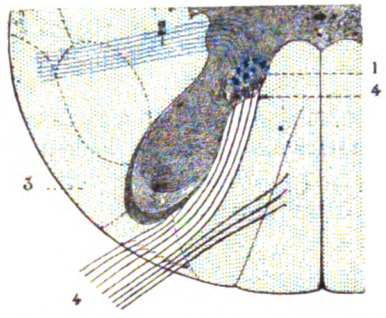


Fig. 57. — Figura semischematica, per mostrare i rapporti del fascio cerebellare dorsale con gli altri fasci e con le altre formazioni del midollo.

1, colonna di CLARKE. - 2, fascio cerebellare ventrale. - 3, 3, fascio cerebellare dorsale. Si vede confinare con esso l'estremità dorsale del fascio di GOWERS. - 4, fibre radicolari posteriori, 4′, loro arborizzazioni terminali intorno alle cellule della colonna di CLARKE (dal TESTUT).

A misura che il fascio cerebellare ascendente penetra nel corpo restiforme, il fascio di GOWERS va occupando lo spazio che rimane fra il nucleo del *facialis* e la radice di uscita di questo nervo; finchè passando, secondo BECHTEREW, al disopra del lemnisco laterale e del braccio congiuntivo, giungerebbe, attraverso il *velum medullare anterius*, al verme inferiore del lato opposto.

9. FASCICULUS CEREBELLARIS DORSALIS ASCENDENS (*fascio spino-cerebellare dorsale, fascio cerebellare diretto*). — Comincia in corrispondenza del segmento lombare (secondo alcuni, anche da quello sacrale), sotto forma di un accumulo di fitte fibre, le quali non costituiscono un vero fascio compatto che nel punto di passaggio fra il midollo lombare e il dorsale. Questo fascio, simile ad una virgola, dapprima occupa (*figg. 55*,

56, *57*) un campo, posto sulla metà dorsale della periferia del cordone laterale; con la estremità dorsale giunge alla punta del corno posteriore, con la estremità ventrale tocca la punta del fascio ascendente antero-laterale, col margine mediale viene a contatto col margine laterale del fascio piramidale incrociato. Bisogna però avvertire, che lungo la porzione distale del midollo dorsale, si mescolano al fascio alcune fibre piramidali; e nel midollo cervicale non è raro che esso venga diviso in due fasci (uno ventrale e uno dorsale) a causa di un prolungamento, che il fascio piramidale incrociato invia verso l'esterno. Il fascio cerebellare dorsale è una via lunga, come lo dimostrano l'estensione della sua degenerazione ed il suo aumentare di estensione dal basso all'alto: a livello del dodicesimo nervo dorsale rappresenta infatti $^1/_{10}$ della superficie del midollo e a livello del terzo nervo cervicale i $^2/_{10}$. Tuttavia è probabile che alcune fibre del fascio in parola terminino già nel midollo spinale.

Tutti convengono nell'ammettere che il fascio cerebellare dorsale tragga origine principalmente dalle cellule delle colonne di CLARKE, e che le sue fibre sieno in massima parte la continuazione dei neuraxoni delle cellule stesse. Infatti la colonna di CLARKE ed il fascio cerebellare diretto compaiono ambedue nella parte superiore del rigonfiamento lombare, e si accrescono quasi d'un tratto nella regione di passaggio lombo-dorsale; tutti e due del pari degenerano simultaneamente. Quando il fascio è interrotto sopra un punto qualsiasi del suo decorso (p. es. a causa di un focolaio che abbia in un punto distrutto il midollo spinale), è ovvio, se la lesione è antica, che si constati un'atrofia delle cellule della colonna di CLARKE. Essendo quest'ultima situata in vicinanza della commessura posteriore, i cilindrassi che ne emanano, hanno un lungo decorso da percorrere in direzione orizzontale, per raggiungere la periferia del midollo e diventare ivi verticali. Ora (secondo SCHACKERL), mentre le *fibrae efferentes* delle colonne di CLARKE si accollano al contingente del fascio cerebellare diretto nello stesso segmento del midollo spinale, invece le *fibrae afferentes* entrano nel midollo due o tre segmenti più in basso, e perciò devono prendere un decorso ascendente. Da qui si deduce che alle cellule che danno origine alle fibre del fascio cerebellare diretto arrivano impulsi centripetali dalle parti del corpo, l'innervazione radicolare delle quali è assai più bassa.

Quanto alla terminazione del fascio cerebellare diretto, le ricerche embriologiche ed anatomopatologiche permettono di seguire nell'uomo, con sufficiente precisione, la sua terminazione nel cervelletto. Nel passaggio del primo segmento cervicale nel bulbo, il fascio in parola si dispone nell'angolo situato fra il *caput cornu posterioris* e il margine esterno del midollo spinale. Però ben presto viene ad essere diviso dalla substantia gelatinosa Rolandi per mezzo della *radix spinalis trigemini* che vi si incastra, ed a livello del terzo inferiore del midollo allungato (là dove si apre il pavimento del quarto ventricolo), incomincia a spostarsi in alto. Il fascio in parola, abbandonando il fascio del GOWERS, circonda poi la radice spinale del *quintus*, e penetra nel cervelletto, avvolgendo il *corpus restiforme*, per terminare nella parte anteriore del verme superiore del lato opposto.

La mielinizzazione del fascio si inizia nei primi giorni del 7° mese di vita intrauterina; secondo BECHTEREW, anche prima, cioè al principio del 6° mese.

È verosimile quindi che l'epoca dell'inizio della mielinizzazione varii da un feto all'altro; così FLECHSIG trovò in un feto lungo cm. 28.5 rudimenti di guaine midollari intorno alle fibre del fascio, mentre in un altro feto, lungo 32 cm., queste fibre erano completamente mancanti di mielina.

10. IL FASCIO FONDAMENTALE DEL CORDONE LATERALE comprende quella porzione di area del cordone laterale che rimane, dopo avere sottratto tutti gli altri fasci (fascio cerebellare dorsale, fascio spino-cerebellare ventrale, fascio piramido-laterale, fascio intermedio). Esso trapassa (*fig. 55*), senza limiti netti nel fascio fondamentale del cordone anteriore, formando così il fascio fondamentale del cordone antero-laterale. In esso si trovano innanzi tutto fibre provenienti dal cervello medio, denominate *fibrae tecto-spinales* (EDINGER). Costituiscono una via non ancora bene conosciuta nel suo decorso, che raccoglie fibre molto numerose negli animali inferiori, scarse nell'uomo, e provenienti dal cervello medio del medesimo lato o del lato opposto. Queste ultime fibre (incrociate) si dispongono vicino al margine ventro-mediale del fascio fondamentale del cordone laterale mentre le altre (dirette) si portano sul margine laterale del medesimo. Tutto il resto del fascio fondamentale del cordone laterale, come pure il fascio fondamentale del cordone anteriore, sono costituiti essenzialmente da fibre provenienti da cellule cordonali della metà omolaterale del midollo e da cellule commessurali della metà controlaterale. Queste fibre generalmente si dividono quasi tutte in un ramo ascendente ed in uno discendente. Le loro collaterali e le loro diramazioni terminali si ramificano intorno alle cellule motrici e commessurali dei metameri sopra- e sottostanti, e per lo più nella metà corrispondente del midollo. Le fibre in parola costituiscono quindi un sistema di fibre associative (intersegmentarie) che uniscono fra loro i piani vicini delle corna anteriori (*fig. 55 a sinistra*).

BIBLIOGRAFIA.

Oltre i trattati di Bechterew, dell'Edinger, dell'Obersteiner e dello Ziehen, citati nel capitolo precedente, si confrontino le memorie o i trattati seguenti:

MONAKOW, *Gehirnpathologie* (in « Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie », II. Aufl., 1905).

IDEM, *Der rote Kern*, etc. Wiesbaden, 1910, Bergmann.

ASCENZI, *Compression médull. per la mal de Pott.* « L'Encephale », 1910.

DÉJÉRINE-THOMAS, *Maladies de la moelle épinière* (in « Nouveau Traité de Medic. » de Gilbert et Thoinot. T. XXIV, Paris, Baillière).

WILLIAMSON, *Diseases of the spinal cord*. London, 1908.

MINGAZZINI e POLIMANTI, *Sugli effetti cons.*, etc. (in « Arch. di Fisiol. », vol. II, fasc. I).

Capitolo IV.

Midollo spinale — Costituzione dei cordoni posteriori

Cordone posteriore. — Il cordone posteriore (*funiculus posterior*) è diviso, causa la presenza di un solco (*sulcus intermedius posterior seu paramedianus dorsalis*) in due metà, l'una laterale (fascio di Burdach, *fasciculus cuneatus*) l'altra mediale (fascio di Goll, *fasciculus gracilis*).

1. Fascio di Burdach (*fasciculus cuneatus*). — L'area di estensione della sua superficie è, alla base del cono terminale, di 0,16; a livello del 4° nervo lombare, di 8.6; alla regione dorsale, di 6,4; nel rigonfiamento cervicale, di 14. Queste cifre di Stilling provano che il fascio non si accresce proporzionalmente dal basso all'alto, ma che la sua area si ingrandisce a livello dei rigonfiamenti.

2. Fascio di Goll (*fasciculus gracilis*). — La sua superficie di taglio è triangolare; il suo lato laterale è addossato al fascio di Burdach, il lato mediale confina col solco mediano posteriore; la sua base è posta sotto la pia, la sua sommità tocca la commessura grigia, nella regione cervicale, e più in basso (nei segmenti inferiori) si arresta in corrispondenza del terzo medio del solco suddetto. Questo fascio non è ben netto che nella regione cervicale, in cui il *sulcus intermedius posterior* costituito da un setto nevroglico e percorso da vasi, lo separa dal fascio di Burdach. La sua tinta è alquanto più scura di quella del fascio vicino, e si colora in grado più intenso. Le sue fibre sono tutte ugualmente fine (3-8 μ).

Occupiamoci innanzi tutto dei *rapporti fra le fibre radicolari posteriori e i cordoni posteriori;* rapporti che serviranno ad illuminarci sulla situazione dei medesimi.

Le radici posteriori entrano a mo' di un fascio compatto, nel *sulcus lateralis posterior* del midollo; nel punto in cui trafora la pia madre, ogni radice posteriore presenta una specie di strozzamento, che alcuni hanno interpretato come effetto della preparazione microscopica: mentre altri, come l'Obersteiner e Redlich, hanno invece sostenuto essere l'espressione di un fatto normale. Qui

È verosimile quindi che l'epoca dell'inizio della mielinizzazione varii da un feto all'altro; così FLECHSIG trovò in un feto lungo cm. 28.5 rudimenti di guaine midollari intorno alle fibre del fascio, mentre in un altro feto, lungo 32 cm., queste fibre erano completamente mancanti di mielina.

10. IL FASCIO FONDAMENTALE DEL CORDONE LATERALE comprende quella porzione di area del cordone laterale che rimane, dopo avere sottratto tutti gli altri fasci (fascio cerebellare dorsale, fascio spino-cerebellare ventrale, fascio piramido-laterale, fascio intermedio). Esso trapassa (*fig. 55*), senza limiti netti nel fascio fondamentale del cordone anteriore, formando così il fascio fondamentale del cordone antero-laterale. In esso si trovano innanzi tutto fibre provenienti dal cervello medio, denominate *fibrae tecto-spinales* (EDINGER). Costituiscono una via non ancora bene conosciuta nel suo decorso, che raccoglie fibre molto numerose negli animali inferiori, scarse nell'uomo, e provenienti dal cervello medio del medesimo lato o del lato opposto. Queste ultime fibre (incrociate) si dispongono vicino al margine ventro-mediale del fascio fondamentale del cordone laterale mentre le altre (dirette) si portano sul margine laterale del medesimo. Tutto il resto del fascio fondamentale del cordone laterale, come pure il fascio fondamentale del cordone anteriore, sono costituiti essenzialmente da fibre provenienti da cellule cordonali della metà omolaterale del midollo e da cellule commessurali della metà controlaterale. Queste fibre generalmente si dividono quasi tutte in un ramo ascendente ed in uno discendente. Le loro collaterali e le loro diramazioni terminali si ramificano intorno alle cellule motrici e commessurali dei metameri sopra- e sottostanti, e per lo più nella metà corrispondente del midollo. Le fibre in parola costituiscono quindi un sistema di fibre associative (intersegmentarie) che uniscono fra loro i piani vicini delle corna anteriori (*fig. 55 a sinistra*).

BIBLIOGRAFIA.

Oltre i trattati di Bechterew, dell'Edinger, dell'Obersteiner e dello Ziehen, citati nel capitolo precedente, si confrontino le memorie o i trattati seguenti:

MONAKOW, *Gehirnpathologie* (in « Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie », II. Aufl., 1905).

IDEM, *Der rote Kern*, etc. Wiesbaden, 1910, Bergmann.

ASCENZI, *Compression médull. per la mal de Pott.* « L'Encephale », 1910.

DÉJÉRINE-THOMAS, *Maladies de la moelle épinière* (in « Nouveau Traité de Medic. » de Gilbert et Thoinot, T. XXIV, Paris, Baillière).

WILLIAMSON, *Diseases of the spinal cord*, London, 1908.

MINGAZZINI e POLIMANTI, *Sugli effetti cons.*, etc. (in « Arch. di Fisiol. », vol. II, fasc. I).

Capitolo IV.

Midollo spinale — Costituzione dei cordoni posteriori

Cordone posteriore. — Il cordone posteriore (*funiculus posterior*) è diviso, causa la presenza di un solco (*sulcus intermedius posterior seu paramedianus dorsalis*) in due metà, l'una laterale (fascio di Burdach, *fasciculus cuneatus*) l'altra mediale (fascio di Goll, *fasciculus gracilis*).

1. Fascio di Burdach (*fasciculus cuneatus*). — L'area di estensione della sua superficie è, alla base del cono terminale, di 0,16; a livello del 4° nervo lombare, di 8.6; alla regione dorsale, di 6,4; nel rigonfiamento cervicale, di 14. Queste cifre di Stilling provano che il fascio non si accresce proporzionalmente dal basso all'alto, ma che la sua area si ingrandisce a livello dei rigonfiamenti.

2. Fascio di Goll (*fasciculus gracilis*). — La sua superficie di taglio è triangolare; il suo lato laterale è addossato al fascio di Burdach, il lato mediale confina col solco mediano posteriore; la sua base è posta sotto la pia, la sua sommità tocca la commessura grigia, nella regione cervicale, e più in basso (nei segmenti inferiori) si arresta in corrispondenza del terzo medio del solco suddetto. Questo fascio non è ben netto che nella regione cervicale, in cui il *sulcus intermedius posterior* costituito da un setto nevroglico e percorso da vasi, lo separa dal fascio di Burdach. La sua tinta è alquanto più scura di quella del fascio vicino, e si colora in grado più intenso. Le sue fibre sono tutte ugualmente fine (3-8 μ).

Occupiamoci innanzi tutto dei *rapporti fra le fibre radicolari posteriori e i cordoni posteriori;* rapporti che serviranno ad illuminarci sulla situazione dei medesimi.

Le radici posteriori entrano a mo' di un fascio compatto, nel *sulcus lateralis posterior* del midollo; nel punto in cui trafora la pia madre, ogni radice posteriore presenta una specie di strozzamento, che alcuni hanno interpretato come effetto della preparazione microscopica: mentre altri, come l'Obersteiner e Redlich, hanno invece sostenuto essere l'espressione di un fatto normale. Qui

si tratta di una divergenza di opinioni che verte non sulla pura anatomia, ma su di un dato interessante la patologia, dappoichè secondo i due citati autori, il punto di partenza delle lesioni nella tabe incomincerebbe costantemente in detto infossamento. Infatti essi hanno trovato che nelle tabi incipienti la pia è in questo punto sempre ispessita, onde ne traggono la conclusione che il processo secondario degenerativo delle radici e dei cordoni posteriori sia la conseguenza di una *leptomeningitis circumscripta*, di origine probabilmente paraluetica.

Le fibre più fine delle radici posteriori penetrano in un campo speciale, il quale è posto fra la periferia del midollo e l'apice del corno posteriore. Ecco perchè al medesimo (*fig. 55*) è stato dato il nome di *zona marginale* (zona radicolare posteriore laterale). Le fibre più grosse delle radici posteriori penetrando nella sostanza gelatinosa di ROLANDO, si dividono in tre parti: una mediale, che penetra direttamente nei cordoni posteriori; una media, che la trafora a forma di archi, bene spiccata, per penetrare nella sostanza grigia; finalmente una porzione laterale che penetra nell'apice del corno posteriore (*fig. 32*).

Per semplificare la descrizione del decorso delle radici posteriori attraverso il midollo, esse si possono dividere in due gruppi di fibre; le une, cioè, che appena entrate si dirigono nel midollo in direzione trasversa; le altre invece, che si ripiegano immediatamente in alto, assumendo una direzione ascendente. Delle prime, alcune si mettono subito in rapporto con le cellule delle corna posteriori e sopratutto con quelle della *substantia gelatinosa Rolandi;* in quella porzione del midollo in cui si trovano le colonne di CLARKE (*fig. 57* e *58*) altre fibre delle radici posteriori si ramificano intorno alle cellule stesse. Altre fibre radicolari posteriori penetrano fino nel corno anteriore e (sotto il nome fascio riflesso dorso-ventrale) terminano intorno alle cellule gangliari del corno anteriore; di esse ho già discorso nel capitolo precedente.

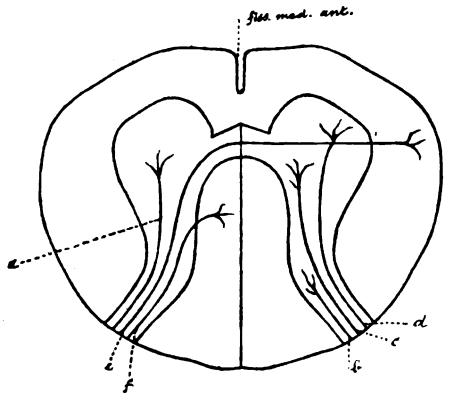


Fig. 58. — Schema del decorso delle diverse fibre di una radice posteriore.

a e *d*, fibre che si portano alle cellule delle corna anteriori (collaterali riflesse); *b*, fibre che si ramificano intorno alle cellule della *substantia gelatinosa Rolandi*; *c*, fibre che si mettono in rapporto con le cellule della colonna di CLARKE; *e*, fibre che si decussano nella commessura anteriore e si sollevano nel *fasciculus ascendens antero-lateralis* del lato opposto o in vicinanza del medesimo; *f*, fibre che ascendono nel cordone posteriore omolaterale.

Quanto alle radici posteriori che ascendono lungo il midollo, esse si possono ridurre a due ordini. Uno si porta a mo' d'arco lungo la commessura anteriore, traversa il corno anteriore del lato opposto e ascende lungo il lato mediale del fascio ascendente antero-laterale (*fig. 58*). Poi salendo sul bulbo e sul ponte si portano fino al talamo, e lungo la via si staccano dai *tractus spino-tectales*, con cui sono prima unite. Le fibre

del primo gruppo rappresentano la quota minima delle fibre radicolari posteriori a decorso ascendente. Difatti il secondo ordine molto più cospicuo di queste fibre appena giunto nel midollo si volge in alto, percorre nel cordone posteriore del medesimo lato un tratto più o meno lungo, secondo il livello a cui entra, per poi terminare intorno ai nuclei dei cordoni posteriori, situati nel bulbo. I risultati sperimentali ottenuti da SINGER e MÜNZER e le ricerche cliniche praticate sull'uomo hanno meglio chiarito il modo con cui le fibre di ogni singola radice posteriore ascendono nei cordoni posteriori. Data una lesione di fibre radicolari posteriori, la degenerazione si vede dapprima accanto al corno posteriore, poi si portano sempre più verso la parte dorso-mediale del cordone posteriore. Perciò, quando si ha una lesione della parte inferiore del midollo spinale, la degenerazione dei fasci di Goll in corrispondenza della parte alta del midollo cervicale non è completa, ma è limitata alla porzione posteriore dei medesimi. Ciascuna radice posteriore perciò è nel cordone posteriore rappresentata da un'area di fibre, la quale si sposta all'interno della prossima radice che penetra subito al disopra di essa; cosicchè a misura che si sale verso il segmento cervicale del midollo, le fibre più mediali del cordone posteriore corrispondono alle radici posteriori più distali, mentre quelle più laterali corrispondono alle radici posteriori prossimali (*fig. 59*). Ecco perchè nel midollo cervicale le fibre radicolari posteriori decorrenti nei fasci di GOLL appartengono agli arti inferiori, mentre quelle decorrenti nei fasci di BURDACH contengono a preferenza fibre radicolari posteriori (cervicali) provenienti dagli arti superiori (*fig. 60*).

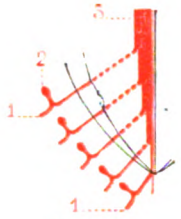


Fig. 59.

Modo di disposizione delle fibre radicolari (posteriori) nel fascio di GOLL.

1, 1, radici posteriori. - 2, ganglio spinale. - 3, fascio di GOLL. — Si vede in questo schema che ciascun fascio radicolare posteriore sopravveniente viene a mettersi allo esterno del fascio della radice posteriore sottogiacente, cioè proveniente dal segmento midollare immediatamente sottostante.

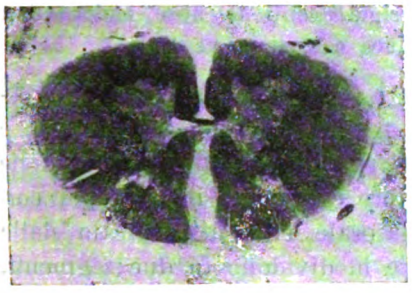


Fig. 60. — Taglio trasverso del midollo cervicale di un tabico. Si vede un evidente (parziale) rarefazione (non artificiale) del fascio di GOWERS; degenerazione completa dei fasci di GOLL, conservate invece le fibre del fascio di BURDACH. Le radici posteriori del midollo cervicale e dorsale in questo caso erano completamente immuni, del tutto degenerate invece quelle del midollo lombare; perciò erano degenerate quelle fibre del fascio di GOLL che nel midollo cervicale inferiore raccolgono le fibre lombari, — Da un preparato della mia raccolta, colorato alla PAL.

Per altro il gruppo di fibre radicolari posteriori, che ascende lungo il cordone posteriore del midollo, non si mielinizza tutto nel medesimo tempo. Più di un osservatore, studiando il midollo dei feti umani in epoche diverse, è riuscito a dividere l'area del cordone posteriore in vari campi o zone — zone radicolari. Non esiste

unanime l'accordo fra i vari osservatori (FLECHSIG, TREPINSKI) circa la estensione e i limiti delle singole aree, ma la discrepanza verte su punti di poca importanza, onde io credo fare a meno di discuterla. Mi limiterò ad esporre la ripartizione introdotta da FLECHSIG, il quale nella descrizione della divisione dei cordoni posteriori desunta dalle epoche di mielinizzazione delle loro fibre, si basò sulle linee che circoscrivono aree o zone più o meno mielinizzate e quindi colorantesi, quali con tono più chiaro, quali con tono più scuro. Egli distingue nei cordoni posteriori le seguenti aree:

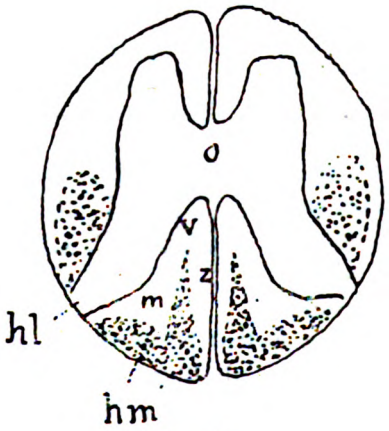


Fig. 61.

Smembramento fetale del cordone posteriore desunto dai diversi periodi nei quali questo si mielinizza (secondo FLECHSIG).

Midollo dorsale: *z*, fascio mediano di FLECHSIG; *v*, zona radicolare anteriore (la porzione ventrale); *m*, zona radicolare media; *hm*, zona radicolare mediale posteriore; *hl*, zona radicolare laterale posteriore.

1. LA ZONA RADICOLARE ANTERIORE (*fig. 55* e *61*) — È la prima a compiersi nella sua organizzazione, il che indica probabilmente appartenere essa alle vie commessurali corte (intersegmentarie). Circonda la commissura grigia e la faccia mediale del corno posteriore.

La sua metà posteriore, quella che corrisponde al corno omonimo, era un tempo designata sotto il nome di *bandeletta esterna* (o zona di entrata delle radici): il suo quarto ventrale addossato alla commessura grigia, contiene fibre endogene e s'identifica col campo ventrale.

2. LA ZONA RADICOLARE POSTERIORE LATERALE (zona di LISSAUER) è situata fra l'angolo esterno del cordone posteriore e l'angolo interno del cordone laterale, ed è attraversata dalle fibre radicolari posteriori (*fig. 55*). Queste la dividono in due segmenti, esterno l'uno è più voluminoso, interno l'altro e più ristretto. Essa è più sviluppata nel segmento lombare e cervicale del midollo di quello che nel dorsale.

3. LA ZONA RADICOLARE POSTERIORE MEDIALE (*fig. 55* e *61*). — Occupa la periferia del cordone posteriore; è limitata ventralmente da una linea arcuata che si estende fra la zona di entrata delle radici e l'angolo dorsomediale del cordone posteriore: in quest'ultimo punto la zona invia verso la fissura mediana posteriore un prolungamento a mo' di lingua, evidente solo nei segmenti cervicale e dorsale. Questa zona è già mielinizzata nei feti lunghi 38 cm.

Una spiccata degenerazione (discendente) della zona radicolare posteromediale al di sotto della compressione midollare, esisteva nel citato caso di ASCENZI (*fig. 53*).

4. LA ZONA RADICOLARE MEDIA. — È un vasto isolotto centrale (*fig. 55* e *61*) rappresentato, secondo FLECHSIG, dal territorio compreso fra le estremità ventrale del campo *cornu-commissuralis*, e la zona radicolare posteriore mediale.

Alle quattro zone precedenti FLECHSIG ne aggiunge un'altra che egli denomina *zona mediana* (fascio ovale), costituita da uno strato posto ad immediato contatto col *septum medianum posterius* (*fig. 55*).

Non solo studiando la mielinizzazione dei cordoni posteriori in diverse epoche di sviluppo, ma anche in caso di degenerazione dei medesimi (in seguito a lesione delle radici posteriori) si è potuto stabilire che essi contengono gruppi di fibre di significato diverso. Tuttavia la estensione e la forma delle aree del cordone posteriore, degenerate a causa di lesioni delle radici posteriori, non sempre si identificano con le aree dello smembramento fetale, quali risultano dalla loro successiva mielinizzazione. La questione è stata specialmente sollevata per la tabe: imperocchè, mentre alcuni osservatori hanno riconosciuto che le aree di degenerazione, le quali s'incontrano nel midollo spinale dei tabici, corrispondono a quello dello smembramento fetale, altri invece hanno dimostrato che questa corrispondenza manca del tutto; di qui la questione non ancora ben risoluta, se cioè la tabe debba considerarsi incondizionatamente come malattia di origine esclusivamente esogena, proveniente cioè soltanto da una primitiva affezione delle radici posteriori. Ma siffatte differenze nei reperti dei midolli di tabici sono, come ha sostenuto SCHAFFER, facili a comprendersi. Infatti per ispiegare, le differenze di estensione fra le due aree di smembramento, la fetale cioè e la degenerativa, bisogna avvertire che l'area dipendente dalla degenerazione delle radici posteriori è in genere totale, vale a dire corrispondente alle lesioni di un'intera radice o di più radici; mentre lo smembramento fetale dell'area dei cordoni posteriori dipendente da una parziale mielinizzazione delle fibre di una singola radice posteriore. Se quindi noi osserviamo che l'estensione e la forma dell'area degenerata dei cordoni posteriori presenta una perfetta somiglianza con quella che si ottiene in seguito al taglio completo di una o piu radici posteriori noi ne dedurremo l'esistenza di un processo morboso che colpisca tutte le fibre d'una o più radici. Che se nel cordone posteriore appariscono aree degenerate, le quali ricordano quelle dello smembramento fetale, allora ne dedurremo che una o più radici sono *parzialmente* ammalate, corrispondentemente al processo della successiva mielinizzazione fetale delle fibre di una o più radici posteriori. Si comprende quindi come un processo morboso a carico di una parte delle radici posteriori e producente nei cordoni posteriori un'area di degenerazione simile per estensione a quella dello smembramento fetale, come avviene sul principio della tabe, possa divenire a poco a poco totale, e come perciò l'estensione dell'area degenerata possa modificarsi; e cioè da quella che ricorda presso a poco lo smembramento fetale, quale avviene sul principio della tabe (*figg. 61 e segg.*), possa trasformarsi in quella che è simile allo smembramento degenerativo, come si vede nelle tabi avanzate (*fig. 60*).

Il rapporto fra le due specie di aree spicca anche meglio, paragonando le figure delle aree di degenerazione consecutive ad una lesione di una radice posteriore con le figure delle zone radicolari di FLECHSIG. Ad esempio: abbiasi la degenerazione totale della quinta radice posteriore lombare; l'immagine delle

aree degenerate dei cordoni posteriori consecutive alla degenerazione di detta radice (in corrispondenza dell'altezza del 5° fino al 2° metamero lombare) come nelle *figg. 62, 63* e *64*, avrà la forma di una striscia arcuata che si estende dal margine ventrale del cordone posteriore fino alla sua periferia dorsale. La degenerazione in questo esempio abbraccia tutte e tre le zone radicolari, poichè con la sua porzione ventrale si trova nella zona radicolare anteriore, con quella di mezzo nella zona radicolare media, e con la sua estremità terminale dorsale nella zona radicolare mediale posteriore. Di qui s'inferisce che in ciascuna radice posteriore sono contenuti i costituenti di tutti quei sistemi di fibre, che formano le dette zone radicolari, e cioè i quattro (o almeno i tre) sistemi fetali di fibre.

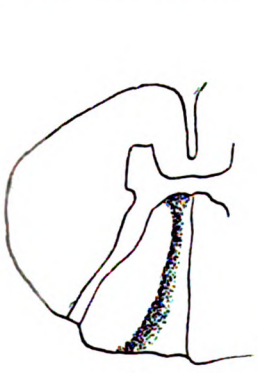


Fig. 62.

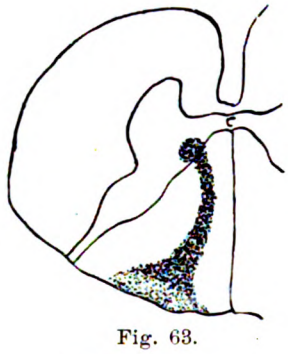


Fig. 63.

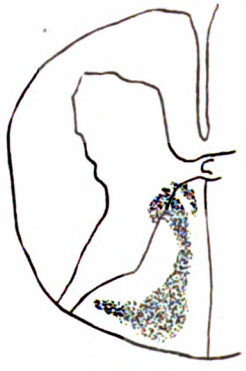


Fig. 64.

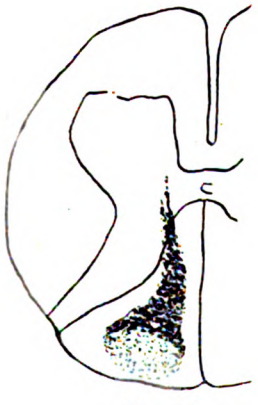


Fig. 65.

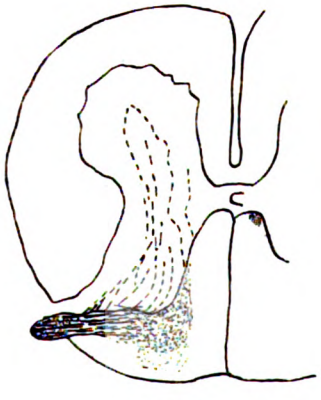


Fig. 66.

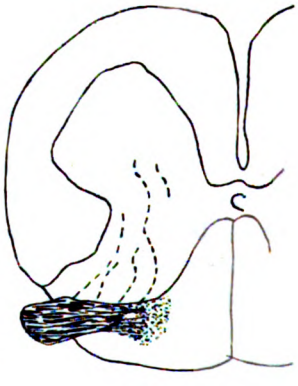


Fig. 67.

Fig. 62. — Taglio trasverso della parte inferiore del 5° metamero lombare di un malato affetto da tabe (secondo Schaffer). La 5ª radice posteriore lombare è completamente degenerata.
Fig. 63. — Taglio della parte superiore del 5° metamero lombare del malato della fig. prec.
Fig. 64. — Taglio del 2° metamero lombare come sopra.
Fig. 65. — Taglio del 2° metamero lombare c. s. (un poco più prossimale del precedente).
Fig. 66. — Taglio del 12° metamero dorsale c. s.
Fig. 67. — Taglio dell' 8° metamero dorsale c. s.

Così si spiega come, in alcuni casi di tabe, la topografia delle degenerazioni dei cordoni posteriori sia identica a quella che si vede in seguito a lesioni (tagli) complete delle radici posteriori lombari. In tal caso bisogna conchiudere che tutte queste radici erano degenerate completamente. Ma vi sono altri esempi di

tabe, come quello della *fig. 68*, nei quali la forma dello smembramento è elettivo-sistematica, essendo a tutte le altezze del midollo spinale la degenerazione limitata alla zona radicolare media ed alla zona di LISSAUER: in tal caso l'estensione dell'area degenerata rassomiglia in modo più o meno perfetto, a quella che si vede allo smembramento fetale, e se ne dovrà inferire che solo alcune fibre delle singole radici posteriori sono state colpite dal processo degenerativo.

Per altro nei fasci di GOLL e di BURDACH non corrono soltanto le continuazioni delle fibre radicolari posteriori. Nei cordoni posteriori, infatti, oltre le suddescritte fibre, alle quali si dà il nome di esogene, altre se ne trovano (dette endogene), che raggruppate in campi speciali, prendono

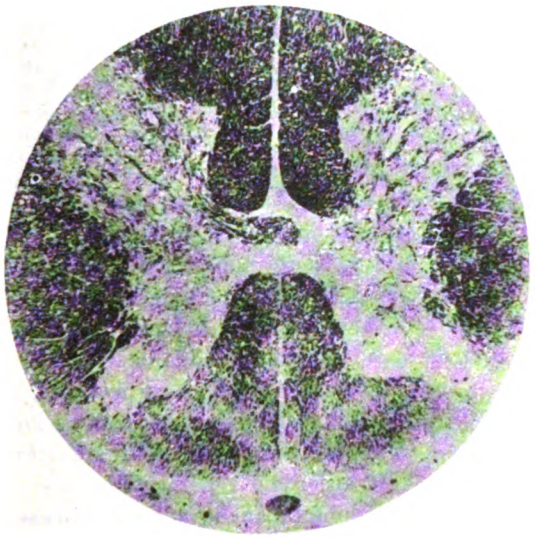


Fig. 68. — Midollo lombare di un caso di tabe non molto avanzata. Degenerazione (sistematica) della zona radicolare media e della zona di LISSAUER (secondo SCHAFFER).

origine dai rami ascendenti e discendenti dei neuriti delle cellule delle corna posteriori. In verità non esistono campi di fibre endogene in *sensu strictiori*, perchè mescolate a quelle endogene ve ne sono sempre altre provenienti dalle radici posteriori, ma possono meritare questo nome, dappoichè le fibre che predominano sono di origine endogena.

Ai campi (prevalentemente) endogeni appartengono:

1. IL CAMPO VENTRALE DEL CORDONE POSTERIORE (*zona cornu-commissuralis*) è un fascio situato a ridosso del margine ventro-mediale del cordone posteriore e della commessura grigia (*fig. 69* e *70*). A livello del midollo dorsale, un prolungamento dell'asse di questo fascio si estende lungo il resto del margine mediale del corno posteriore, e allora notasi una stretta somiglianza con la zona radicolare anteriore.

Due sono le opinioni in proposito al significato del campo ventrale. Alcuni credono che esso raccolga fibre endogene, provenienti dalle cellule

della *subst. gelatinosa Rolandi*, e da quelle poste sul margine mediale del corno posteriore.

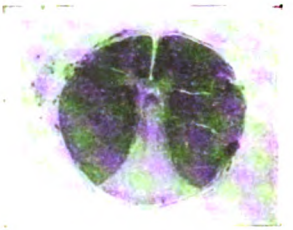


Fig. 69. — Taglio trasverso del midollo dorsale di un tabico, nel quale erano completamente degenerate le radici posteriori lombari e dorsali (cfr. anche fig. 70). Si vedono degenerati tanto il fascio di Goll, quanto quello di Burdach. E' rimasta immune una porzione del campo ventrale. — (Da un preparato della mia raccolta).

A sostegno di questa ipotesi parlano le osservazioni di v. Gehuchten, secondo il quale le fibre endogene del cordone posteriore, provenienti dalle cellule delle corna posteriori sono sparse si per tutto il cordone posteriore, ma formano un fascio più compatto in corrispondenza della commessura posteriore. Del pari Ehrlich e Brieger in un animale vissuto sei settimane, trovarono, subito dopo l'esperimento di Stenson (temporanea allacciatura dell'aorta), oltre ala lesione della sostanza grigia, una sclerosi limitata alla cupola dei cordoni posteriori. Allo stesso risultato giunsero Singer e Münzer, i quali, ripetendo le medesime ricerche e colorando le sezioni del midollo spinale col metodo Marchi, rinvennero una diffusa degenerazione di fibre di fine calibro, però più intensa nella parte del cordone posteriore addossata alla commessura posteriore; e conchiusero trattarsi di fibre che, originate dalle cellule della sostanza grigia situata nella regione della commessura posteriore, passerebbero nei cordoni posteriori. In favore della natura endogena del campo ventrale soccorre anche il fatto dall'essere esso di molto esteso nel midollo lombare, dove si trova uno sviluppo, relativo ed assoluto, assai considerevole della sostanza grigia, mentre l'opposto si riscontra nel midollo dorsale. Con siffatti risultati infine sono in accordo i reperti della tabe, dappoichè, secondo Redlich, anche nei vecchi casi di questa malattia in cui sono degenerate tutte le fibre provenienti dalle radici, il campo ventrale rimane intatto; egli aggiunge che questa area degenera spesso in seguito a lesione della sostanza grigia.

Fig. 70. — Taglio trasverso del midollo lombare di un tabico (*tabes lumbaris*). Completamente degenerate le fibre posteriori radicolari: non vi è più traccia di fibre nelle zone radicolari dei cordoni posteriori. Ben conservato tutto il campo ventrale. Si vedono pure conservate alcune fibre nervose sul margine dorsomediale del fascio di Goll. — Da un preparato della mia raccolta (colorazione alla Pal).

Contro tale ipotesi si sollevò Kölliker, il quale fece osservare che le cellule dei cordoni posteriori, le quali dovrebbero qui essere prese in considerazione, sono assai rade e sparse, così che mal si concepirebbe come la zona in questione possa essere formata da fibre originate soltanto da siffatti elementi. Nè di diversa opinione sono Lenhossék e Ramon y Cayal, i quali, avendo potuto seguire nell'uomo i prolungamenti cilindrassili delle cellule delle corna posteriori, non riuscirono mai ad accompagnarli fino alla parte ventrale del cordone posteriore. Infine più di un osservatore trovò la degenerazione di questo campo anche nella tabe, e

ha fatto riflettere che le ricerche di MÜNZER, essendo state praticate sol tanto su animali inferiori (conigli), sarebbe ardito applicarle all'uomo.

Un'opinione che tende a conciliare le due precedenti è quella sostenuta da DÉJÉRINE e SPILLER, i quali in un caso di compressione delle radici della cauda equina, trovarono degenerato solo una parte del campo ventrale, onde credono che in esso siano contenute, oltre a fibre endogene, anche fibre esogene. Più tardi DÉJÉRINE ebbe a sostenere le stesse vedute a proposito di una lesione esclusivamente radicolare, che interessava due paia di radici (8ª cervicale e 1ª dorsale).

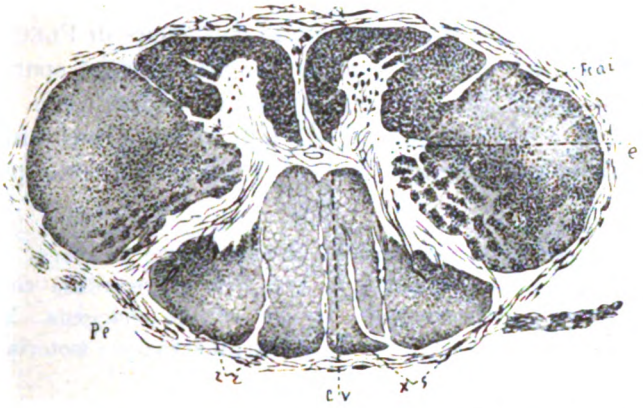


Fig. 71. — Taglio trasverso del midollo spinale di un malato affetto da cisti emorragica del midollo cervicale (ematomielia). Taglio praticato poco al di sopra della cisti, in corrispondenza dell'uscita del secondo paio delle radici cervicali (colorazione Pal-fucsina). — Da un preparato della mia raccolta.

Le cellule delle corna anteriori sono bene conservate, massime da un lato: *e*, corna laterali, le cellule nervose delle quali sono completamente riassorbite; *pe*, campo di fibre integre addossate al corno posteriore. La zona radicolare postero-mediale, *zr*, è bene conservata d'ambo i lati. Il campo ventrale (*tractus cornu-commissuralis*), *cv*, dal lato (sinistro) ove la cisti è più estesa, è conservato solo in corrispondenza della periferia ventrale; nell'altro lato invece si estende anche alla periferia laterale; il fascio fondamentale del cordone laterale *fcai* d'ambo i lati è notevolmente rarefatto e in parte degenerato, e così pure in parte il fascio piramidale laterale, *Pe*.

Anche io, in un caso di cisti emorragica del midollo spinale da me illustrato qualche anno fa, trovai come nelle sezioni praticate al disopra della cisti il campo ventrale fosse d'ambo i lati solo in parte degenerato (*fig. 71*), e propriamente dal lato ove la cisti era più estesa, erano conservate le fibre ventrali, dall'altro lato le ventrali e le laterali; inoltre la degenerazione si manteneva presso a poco uniforme in tutti i tagli. Ciò dimostra, innanzi tutto, che il campo ventrale non può risultare esclusivamente di sole fibre esogene, perchè, altrimenti, l'area integra del campo ventrale avrebbe dovuto un poco estendersi o almeno rendersi più compatta a misura che ci si avvicinava al bulbo, dal momento che al disopra della cisti le radici posteriori erano integre. Inoltre nel lato corrispondente a quello in cui la cisti emorragica aveva maggiormente invaso il corno e il cordone posteriore, la degenerazione del campo ventrale occupava la periferia laterale, quantunque a partire dal disopra della cisti, le radici posteriori fossero integre d'ambo i lati. Ciò del pari non si può interpretare altrimenti che ammettendo fossero risparmiate a sinistra, in corrispondenza della cisti emorra-

gica, alcune fibre radicolari posteriori, le quali così non furono totalmente interrotte nel loro cammino ascendente. Siffatte considerazioni mi autorizzano a sostenere che a far parte del campo ventrale concorrono fibre e di origine endogena e di origine esogena.

Nel caso (sopra citato) di ASCENZI, cioè di morbo di POTT seguito da strozzamento midollare, le fibre del campo ventrale erano nettamente degenerate, per un breve tratto (*fig. 51*), sopra e sotto il punto della lesione, per altro la degenerazione si potea seguire in alto molto di più che in basso. Dal che si deduce ancora una volta che esse sono fibre corte, dirigentisi in alto e in basso e che le ascendenti sono più lunghe delle discendenti.

2. IL FASCIO OVALE MEDIANO (fascio lenticolare di FLECHSIG). Lungo le parti superiori del midollo, è rappresentato da fibre sparse nel mezzo dei cordoni posteriori. Solo nel segmento lombo-sacrale (*fig. 55*) questo fascio è ben netto e si raccoglie ai lati dell'incisura mediana posteriore, costituendo un mezzo ovale d'ambo i lati; scomparisce poi nel *conus terminalis*.

Il fatto che esso nella tabe rimane immune, come viceversa il suo degenerare quasi costante nella siringomielia, ove sono a preferenza colpite le corna posteriori, ci conforta nell'ammettere la sua origine endogena. MÜLLER opina che le fibre di questo fascio sieno deputate alla innervazione motoria della vescica e del retto.

3. FASCIO DI HOCHE E TRIANGOLO DI GOMBAULT-PHILIPPE. Nei cordoni posteriori sono stati descritti altri due fasci, cioè il fascio di HOCHE e il triangolo di GOMBAULT-PHILIPPE. Il primo è costituito da un piccolo gruppo di fibre situato alla periferia posteriore dei detti cordoni, accollato al *septum posterius*, è visibile soltanto lungo la parte media e bassa del segmento dorsale. Il triangolo di GOMBAULT-PHILIPPE trovasi invece nella parte sacrale del midollo, ed è situato nell'estremità posteriore del *septum longit. posticum medianum*.

In seguito a lesione della regione cervicale inferiore o sul segmento dorsale superiore, spesso si vede una degenerazione discendente svolgersi al disotto della lesione. Propriamente nella regione dorsale appaiono degenerate il comma e il triangolo di HOCHE: nella regione lombare scompare la degenerazione dei due fascetti testè nominati, ed essa si raccoglie nella regione del *septum posterius* (campo ovale di FLECHSIG); infine nella regione sacrale, la degenerazione (discendente) si limita al triangolo di GOMBAULT-PHILIPPE. Da osservazioni proprie FLATAU trae la conclusione che questi quattro fasci (cioè il fascio comma, il triangolo di HOCHE, il campo ovale ed il triangolo di GOMBAULT) sieno parti di un unico fascio discendente. ASCENZI però nel suo caso di schiacciamento grave del midollo dorsale medio vide degenerato sotto il punto della lesione, il fascio comma ed il fascio ovale ma non riuscì a trovare fibre degenerate nel campo di HOCHE nè in quello di GOMBAULT-PHILIPPE; il che non sta in armonia con l'ipotesi di FLATAU, cioè che essi rappresentino nel midollo lombare, la continuazione del fascio a virgola e di quello ovale mediano.

4. Il fascio comma (di Schultze): visibile a preferenza nei segmenti superiori del midollo. Comincia a breve distanza dalla commessura grigia, occupa i due terzi ventrali del fascio di Burdach, e si porta verso la regione dorsale, parallelamente al corno posteriore. Nella sua estremità ventrale è molto più voluminoso che nella dorsale, ove finisce assottigliato (*fig. 55*) di qui la sua rassomiglianza con una virgola. È propriamente costituito da fibre (ricorrenti) provenienti da cellule commessurali fra le quali si trovano mescolate fibre esogene. Per lo Schultze sarebbe di origine esclusivamente esogena, costituito cioè dal prolungarsi delle

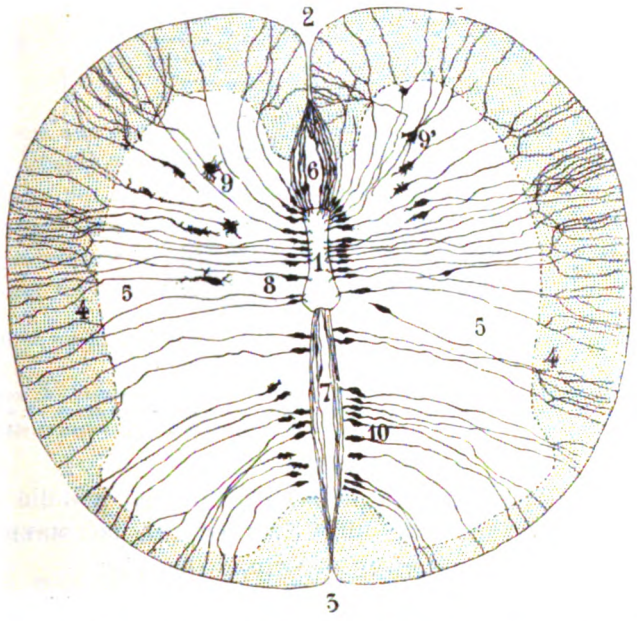


Fig. 72. — Sezione orizzontale del midollo di un embrione umano di 3 cm., per mostrare le cellulle ependimali e le cellule nevrogliche in via d'evoluzione (secondo Retzius).

1, canale centrale. - 2, solco mediano anteriore. - 3, solco mediano posteriore. - 4, sostanza bianca. - 5, sostanza grigia. - 6, cuneo ependimale anteriore. - 7, cuneo ependimale posteriore, - 8, cellule ependimali. - 9, 9', cellule di glia in diversi gradi di sviluppo: esse hanno per la maggior parte perduto il prolungamento centrale e si sono più o meno allontanate dal canale ependimale: qualcuna, ad esempio quella indicata col numero 9, ha già un certo numero di prolungamenti di nuova formazione. - 10, cellule di glia, orientate in senso radiale rispetto al setto mediano posteriore (dal Testut).

radici posteriori che, dopo essere penetrate nel midollo, ripiegherebbero in basso. Contro siffatta opinione sta il fatto che esso non degenera in seguito al taglio delle radici posteriori. La funzione di questo fascio è ancora completamente ignota.

Nel caso di compressione del midollo dorsale prodotta da spondilite delle prime vertebre dorsali illustrato da Ascenzi, la degenerazione del fascio a virgola fu seguita, al di sotto della lesione, fino al 10° segmento dorsale: il che dimostra essere esso costituito di fibre quasi esclusivamente discendenti.

Ricapitolando, si può affermare che la parte dominante nell'architettura dei cordoni posteriori interni è costituita da fibre esogene, e la parte minore da fibre endogene: le prime occupano la periferia, le seconde il centro. In altri termini, nei cordoni posteriori il centro è di origine prevalentemente endogena; la periferia di origine a preferenza esogena.

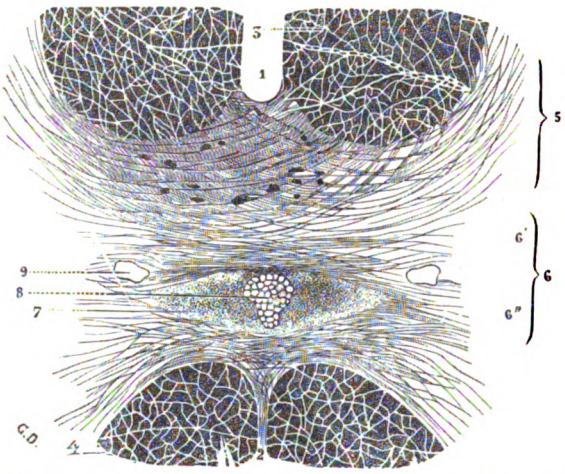


Fig. 73. — Sezione trasversale del midollo, per dimostrare la regione della commessura (secondo SCHWALBE, modificata).

1, *sulcus medianus anterior*. - 2, setto mediano posteriore. - 3, cordone anteriore. - 4, cordone posteriore. - 5, commessura bianca. - 6, sua porzione retro-ependimale (commessura grigia posteriore). - 7, sostanza gelatinosa centrale. - 8, canale dell'ependima obliterato. - 9, vene della commessura grigia posteriore (dal TESTUT).

Per integrare la descrizione della struttura del midollo spinale, mi rimane ancora a dirvi da quali fibre sia costituita la commessura anteriore. Nella commessura anteriore decorrono (*fig. 73*):

1° Fibre provenienti dalle collaterali del fascio piramidale anteriore e dirigentisi alle radici anteriori del lato opposto;

2° Fibre le quali provengono dal prolungamento delle radici posteriori, e che trapassano nel cordone laterale del lato opposto;

3° Fibre costituite da cilindrassi delle cellule commessurali, e che si portano al cordone antero-laterale del lato opposto.

Tutto il complesso degli elementi nervosi e dei vasi del midollo è tenuto insieme da un apparecchio di sostegno e costituito da cellule ependimali e dal glia.

Le cellule ependimali rivestono il canale centrale ed emettono due prolungamenti, uno centrale che termina liberamente nel lume del canale, l'altro, periferico, che attraversa il midollo a tutto spessore, e termina nella faccia interna della pia (*fig. 72*). I prolungamenti, che decorrono ai lati del solco mediano anteriore e posteriore, tengono un decorso squisitamente sagittale, e prendono rispettivamente il nome di *cuneo-ependimale anteriore e posteriore* (RETZIUS).

La glia è sparsa per tutta l'estensione del midollo spinale tanto nella sostanza bianca quanto in quella grigia. Nella sostanza bianca è costituita da

cellule stellate e da prolungamenti, i quali, intrecciandosi con i prolungamenti delle cellule vicine, formano dei veri e proprii setti, che separano tra loro i fasci dei tre cordoni. La parte periferica della sostanza bianca, cioè a dire il margine del

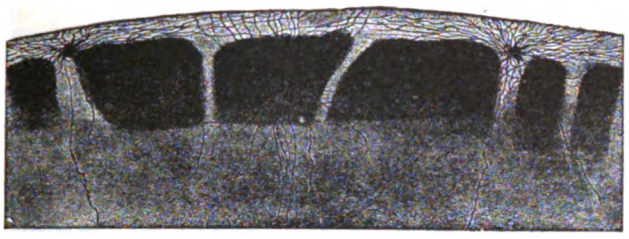


Fig. 74. — *Substantia gelatinosa marginalis* del midollo spinale di un bambino di 8 mesi (secondo Lenhossék).

midollo, contiene uno strato abbastanza spesso di glia, che ha ricevuto il nome di ***substantia gelatinosa corticalis seu marginalis*** (*fig. 74*). Nella sostanza grigia le cellule di glia sono più rare e i prolungamenti assai brevi: in due zone speciali la glia è quanto mai fitta, cioè in corrispondenza del ***caput cornu posterioris*** ove costituisce la *substantia gelatinosa Rolandi*, ed intorno al canale centrale ove assume il nome di ***substantia gelatinosa centralis.***

BIBLIOGRAFIA.

Obersteiner u. Redlich, *Ueber Wesen und Pathologie*, etc. — Obersteiner's Arbeiten, 1894.

Schaffer, *Tabes dorsalis* in « Lewandowsky's Handbuch der Neurologie », II. Bd. (estesa letteratura).

Trepinski, *Die embryon. Fasersyst. in dem Hinterstr.* etc. Archiv. f. Psych. Bd. 30.

Flechsig, *Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung?* Neurol.-Centralblatt, 1890.

Capitolo V.

Decorso delle vie di moto e di senso nel midollo spinale.

Ritornando con la mente su quanto fin'ora si è esposto, si comprenderà facilmente come l'interruzione completa del midollo debba produrre, per quanto concerne l'estensione, la natura e la gravità dei sintomi, effetti diversi a seconda del punto in cui il midollo è interrotto. Poichè nel midollo discendono vie motorie che abbandonano fibre motrici, nel midollo cervicale ai muscoli degli arti superiori; nel midollo dorsale ai muscoli intercostali; e nel midollo lombare ai muscoli degli arti inferiori, così chiaro apparisce che quanto più in alto è l'interruzione, tanto maggiore sarà il numero delle fibre motrici che verrà sottratto da qualsiasi comunicazione con l'encefalo. Quindi se l'interruzione ha luogo nel midollo lombare terrà dietro una paraplegia (degli arti inferiori); se l'interruzione ha sede nella parte alta del midollo dorsale, alla paraplegia si associerà paralisi dei muscoli intercostali; e se nel midollo cervicale, vi si aggiungerà anche quella degli arti superiori (tetraplegia).

Dicasi altrettanto per quanto concerne i disturbi della sensibilità; le fibre sensifere vengono sequestrate dai centri corticali in tanto maggior copia quanto più alto è il punto del midollo interrotto. Se il punto reciso risiede nel segmento cervicale, ove sono raccolte tutte le fibre sensifere provenienti dagli arti inferiori, dal tronco e dagli arti superiori, si avrà come effetto un'anestesia dal collo in giù: mentre l'anestesia sarà circoscritta a parti tanto più basse, quanto più la lesione si avvicinerà al midollo lombare. Si capirà eziandio, dopo di avere discorso dei principî e delle leggi fondamentali che regolano il meccanismo e la direzione dei processi degenerativi, come un'interruzione completa del midollo debba far degenerare alcuni fasci sotto il punto interrotto, e altri invece sopra il punto stesso: in altri termini, come debba prodursi una degenerazione discendente di alcuni fasci ed ascendente di altri. Le vie piramidali e il fascio intermedio degenereranno sotto il piano di interruzione; e del pari quelle aree dei cordoni posteriori, nei quali decorrono fibre a direzione

discendente; invece, sopra il piano stesso degenereranno in buona parte le fibre del fascio cerebellare diretto e del fascio ascendente antero-laterale, come pure porzione di quelle costituenti il fascio fondamentale del cordone anteriore e del cordone laterale.

Quanto poc'anzi ho esposto circa i rapporti topografici fra radici spinali e midollo basta pure per comprendere come, ogni volta che un neoplasma (partendo dalla dura o dalla colonna vertebrale) invade le radici prima e il midollo poi, debba dar luogo successivamente a due ordini di sintomi diversi, dovuti gli uni alla lesione delle radici, detti perciò segmentari; dipendenti gli altri dall'interruzione più o meno completa della conduzione, che tutte le fibre del midollo subiscono a partire dal punto leso: sintomi d'interrotta conduzione. I sintomi segmentari più spiccati sono la paralisi atrofica dei muscoli che emanano direttamente dal punto leso (per la lesione delle radici anteriori), la perdita dei riflessi che passano nello stesso punto, le iperestesie e i dolori (lesione delle radici posteriori). I sintomi d'interruzione nella conduzione delle fibre si esplicano con la perdita della funzione degli organi che stanno in rapporto con la porzione del midollo spinale sottostante al segmento leso; cioè paralisi degli arti, abolizione o modificazione delle varie forme di sensibilità, aumento (o perdita) di determinati riflessi. Ciò in generale. In particolare poi alcuni disturbi dei riflessi (tendinei), della sensibilità e della motilità volontaria, dipendenti da processi morbosi del midollo, hanno tale importanza pratica, che è doveroso ragionarne in ispecial modo.

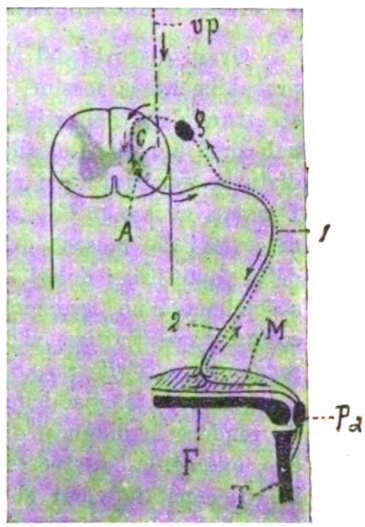


Fig. 75. — Arco riflesso, che deve essere intatto, affinchè occorra il riflesso rotuleo.

Nella parte più bassa della figura si vede il femore *Fa*, la tibia *T*, e la rotula *Pa*. La linea punteggiata (1), rappresenta le fibre sensitive afferenti, e che entrano nel corno posteriore, dopo avere subìto un'interruzione nel ganglio spinale *g*. Questi impulsi sono trasmessi alle cellule nervose (*A*) del corno anteriore, per mezzo della collaterale *G*. Dalle quali cellule gl' impulsi passano al nervo motore (2) che si porta al *m. quadr. extensor cruris* e lo fa contrarre; — *vp* via piramidale, che inibisce in parte l'arco riflesso (dal WILLIAMSON, in parte modificato).

La conoscenza della fine struttura del midollo spinale e del modo con cui in esso decorrono i fasci che lo costituiscono, è necessaria per comprendere il meccanismo dei riflessi fisiologici e le alterazioni morbose che in esso si svolgono. Accennerò specialmente a quelli, l'esatta conoscenza dei quali è quanto mai necessaria pel medico pratico: cioè al riflesso rotuleo e all'achilleo. A questo proposito ricorderò che l'arco (diastaltico) riflesso spinale (*fig. 75*) è costituito da due porzioni, quella centripeta (o sensitiva) e quella centrifuga (o motrice). La prima comprende le fibre posteriori radicolari (di senso), i gangli spinali e quelle fra le fibre delle radici posteriori, che terminano intorno alle cellule del corno anteriore (collaterali riflesse): via centripeta. La seconda porzione è rappresentata dalle cellule delle corna anteriori (centri del riflesso), dalle radici anteriori e dai nervi motori corrispondenti: via centrifuga.

Ogni lesione che interessi una di queste parti dell'arco diastaltico avrà per effetto l'abolizione (areflessia) o la diminuzione (iporeflessia) del rispettivo riflesso.

Non è ancora determinato in modo esatto quali sieno i confini (prossimali e distali) dei segmenti del midollo (lombare), nel quale ha luogo il riflesso rotuleo: tutti per altro convengono in ciò, che esso si svolga nei segmenti lombari 2° e 3° e principalmente nel 4°. Si comprende quindi come il riflesso in parola debba essere abolito nelle lesioni delle parti afferenti (centripete) o dell'arco riflesso: perciò nelle neuriti che colpiscono le fibre sensitive del *plexus lumbalis*, nelle affezioni delle radici posteriori lombari determinate da compressione (tumori intravertebrali), o consecutive a degenerazione primitiva delle medesime (tabes e taboparalisi), o ad un inquinamento del liquor *cerebro-spinalis* (diabete, difterite, tumori spinali e cerebrali, meningiti).

Gravi disturbi del ricambio materiale che si hanno nel diabete danno luogo probabilmente a tossine, che circolando nel liquido cerebro-spinale alterano la struttura delle delicatissime radici posteriori. Ecco perchè noi assistiamo spesso nel corso del diabete, alla comparsa di un quadro sintomatologico (costituito da disturbi sensitivi e dei riflessi tendinei) il quale ricorda in molti punti la tabe. I malati si lagnano di sensazioni di fuoco e di dolore nelle gambe e nei piedi, di crampi nei muscoli del polpaccio, di iperestesia della cute in corrispondenza della parte ove i dolori sono più violenti. La compressione dei tronchi nervosi, specialmente nel loro punto di uscita dalla doccia paravertebrale è dolorosa, circostanza quest'ultima che nella tabe non si verifica mai. Spesso, ma non sempre, scomparisce il riflesso achilleo e rotuleo, e quello prima di questo. La somiglianza nella sintomatologia delle due malattie può, come si vede, talvolta essere tale da rendere la diagnosi differenziale quasi impossibile. Circostanza tanto più facile, ove non esista iperestesia alla compressione dei tronchi nervosi; il medico infatti constatata che abbia una vera e propria glicosuria, può trovarsi assai imbarazzato nel giudicare se trattisi di un diabete in un tabico (*tabes incipiens*) o di una pseudotabes su base diabetica. Ciò mi è occorso, qualche anno fa, nella mia pratica privata, a proposito di un paziente luetico e diabetico, in cui non potei riuscire a sapere da quanto tempo datasse la glicosuria; egli si lagnava di dolori folgoranti e presentava all'esame obiettivo soltanto abolizione dei rotulei e degli achillei; ed io per molto tempo rimasi incerto nel diagnostico.

Così pure il riflesso rotuleo è abolito, quando è lesa quella porzione di sostanza grigia del midollo, nel quale le fibre afferenti dell'arco si mettono in rapporto con le rispettive fibre efferenti. Secondo i più, l'arco riflesso corrispondente passa, come ho detto, attraverso il 2°, 3° e 4° segmento lombare e specialmente attraverso questo ultimo. Perciò l'abolizione del riflesso rotuleo si trova nelle lesioni del *cornu anterius* (poliomielitis), e del *cornu posterius* (siringomielia, hämatomielia), limitate alla regione del rigonfiamento lombare; del pari la si riscontra nei processi distruttivi o degenerativi più estesi del midollo lombare (tumori intramidollari, mielitis lumbalis, sclerosi disseminata). Infine è chiaro, perchè il riflesso rotuleo

debba essere muto nelle lesioni della parte efferente dell'arco in parola, come nella neurite delle radici anteriori lombari (da infezione luetica o tubercolare, ecc.), ed in alcune distrofie muscolari idiopatiche.

Se molteplici sono le cause che aboliscono il riflesso rotuleo, non minori sono quelle, per le quali esso morbosamente si esagera. Si può dire che in generale tutti i processi morbosi, che tendono a sottrarre i fasci piramidali dall'influenza inibitrice sul riflesso rotuleo, rendono più facile lo svolgimento del medesimo (*fig. 54*).

Perciò quando accade una lesione trasversa del midollo spinale, i cui centri risiedono in un piano spinale superiore a quel segmento, in cui passa l'arco riflesso del rotuleo, quest'ultimo si trova esagerato (offesa dei fasci piramidali). Ecco perchè i riflessi rotulei si riscontrano esagerati in seguito a sclerosi primitiva dei fasci piramidali incrociati, in seguito a mielite trasversa o a mielite da compressione (pachimeningitis, tumori della meninge spinale, spondilitis); e nelle degenerazioni dei fasci piramidali laterali (nella sclerosi laterale amiotrofica, nella sclerosi laterale primitiva e nella degenerazione combinata postero-laterale del midollo). Così si spiega perchè il riflesso rotuleo sia esagerato nel lato opposto a quello in cui esiste una lesione della porzione cerebrale della via piramidale (distruzione delle circonvoluzioni pararolandiche, della capsula interna, del nucleo lenticolare, del pes pedunculi, del pons).

Si sa però oggidì, che, contrariamente all'opinione classica di una volta, i riflessi tendinei scompaiono, (quantunque non sempre) invece di esagerarsi allorchè la sezione del midollo cervico-dorsale è completa (Bastian).

Le modificazioni alle quali va soggetto il riflesso rotuleo possono forse meglio intendersi, considerandolo, come alcuni vogliono, non come un vero riflesso tendineo, cioè determinato dallo stimolo dei nervi sensitivi del ligamento patellare, ma come il prodotto di un'azione riflessa muscolare. Infatti negli animali, il riflesso del ginocchio si può ancora provocare anche dopo la divisione dei nervi sensitivi connessi con il tendine patellare. Inoltre il tempo che occorre fra il colpo dato sul ligamento patellare e la estensione della gamba, è (secondo alcuni almeno) troppo corto per la produzione di un vero riflesso nervoso. È probabile quindi che il fenomeno del ginocchio (il riflesso rotuleo) dipenda dall'irritabilità riflessa del muscolo o dal tono muscolare, e questa a sua volta dipenda dall'essere intatto l'arco riflesso. Però, anche ammesso che il riflesso in parola debba riguardarsi come un riflesso muscolare, gli è anche vero che l'arco riflesso, delle fibre nervose o dei tratti nervosi che connettono il muscolo con il midollo devono essere integri, affinchè occorra il fenomeno del ginocchio. Il quale, secondo siffatta concezione, sarebbe un semplice spasmo provocato da un colpo o da altro stimolo meccanico breve applicato indirettamente alle fibre muscolari per mezzo del tendine. Ciò spiegherebbe perchè il riflesso rotuleo si possa ottenere solo da fibre muscolari che posseggano il loro tono nervoso (Sherrington). Questo modo di considerare il riflesso rotuleo può darci spiegazione dell'abolizione del riflesso rotuleo in casi, nei quali, può essere ancora possibile la conduzione dell'arco riflesso spinale. Infatti il tono muscolare è quasi abolito, ogni volta che venga abolito lo stimolo delle radici posteriori, le quali in parte contribuiscono a mantenere il tono muscolare. Questo ipotono s'incontra nei casi di paraplegia flaccida e nella tabes (lumbalis), ove i movimenti possono essere portati fino ad un'esten-

sione straordinaria. Invece, nello stato sano, quando l'arto inferiore è in posizione orizzontale, la gamba può essere alzata fino ad un angolo di 65°-75°, se il ginocchio è esteso; ma quando esiste ipotono, come nella tabe, l'arto stesso può essere sollevato fino a 90° e più.

Se è della massima importanza diagnostica e prognostica conoscere le cause delle modificazioni, che può subire il riflesso rotuleo, altrettanto può ripetersi per il riflesso achilleo, il cui arco diastaltico passa attraverso il 1° e il 2° segmento sacrale del midollo. Questo riflesso (che generalmente esiste nelle persone sane fino alla cinquantina) si perde in alcune malattie, come nella tabe, nella polineurite e talvolta nel diabetes mellitus.

Se il processo iniziale della tabes si inizia, come accade spesso, nelle prime radici posteriori sacrali, prima cioè di aver colpito quelle lombari, e si esamina il malato in sì fatto periodo, si trovano conservati i riflessi rotulei, aboliti invece gli achillei. Io ho avuto l'opportunità di esaminare qualche anno fa, un tabico, il quale presentava all'esame obiettivo soltanto abolizione degli achillei e il sintoma di Argyll-Robertson; si lamentava poi di frequenti polluzioni notturne e di qualche « pizzicotto » nelle gambe. Obiettivamente nessuna zona di ipoestesia. Diagnosticai una tabes incipiens, la quale fu confermata dai successivi esami obiettivi, poichè dopo qualche mese scomparve uno dei riflessi rotulei, e più tardi anche l'altro. Di un caso simile parla anche Oppenheim.

Se la perdita del riflesso achilleo trova la sua ragione d'essere nella degenerazione delle radici sacrali superiori (fibre afferenti), in altri casi invece deve incriminarsene un processo distruttivo centrale del cono (ematomielia, poliomielitis anterior sacralis).

Così può darsi che nella poliomielite anteriore, la distruzione del corno anteriore si limiti esclusivamente a quel segmento, nel quale è posto il centro dello sfintere vescicale. Frankl-Hochwart crede che debbano così spiegarsi alcuni casi di enuresis infantum ribelli ad ogni cura, e che perciò l'enuresi notturna non debba sempre interpretarsi come un attacco epilettico larvato o come un prodromo dell'epilessia. Ovvero un trauma può colpire da un sol lato le radici posteriori sacrali superiori e il riflesso perdersi da un sol lato, mentre inalterato rimane il riflesso rotuleo: ciò accade talvolta nella compressione o nella distruzione e nelle neuriti delle radici superiori sacrali di un solo lato.

Mentre alcune speciali condizioni morbose impediscono lo svolgimento del riflesso achilleo, altre invece, come accade per il riflesso rotuleo, lo esagerano. Qui innanzi tutto vengono in campo tutti quei processi (emorragie capsulari, e in genere lesioni delle vie piramidali) i quali sottraggono il cono e quindi l'arco del riflesso achilleo dall'inibizione corticale.

Data una lesione della parte alta del midollo lombare, ad esempio una mielomalacia centrale od anche un tumore midollare, che tenda ad estendersi dall'alto al basso, dall'epicono al cono, si avrà nello studio delle modificazioni via

via subite dal riflesso achilleo un argomento prezioso per diagnosticare la natura e la sede del male. Infatti nei primi tempi, quando il processo si limita all'epicono, l'arco riflesso dell'achilleo sarà sequestrato da qualsiasi irritazione cerebrale, e si avrà esagerazione del medesimo fino al clono del piede. Laddove a misura che il processo distruttivo si estenderà in basso, l'arco riflesso in parola sarà coinvolto nella distruzione e il riflesso achilleo scomparirà. Ciò indicherà che il processo morboso tende per lo meno ad estendersi in basso in direzione longitudinale. Viceversa se un tumore del cono tende ad estendersi in su, verso l'epicono, esso presenterà fin da principio, fra i sintomi più salienti, l'abolizione del solo riflesso achilleo e più tardi quella del riflesso rotuleo. Di questo modo di svolgersi e di modificarsi del riflesso achilleo ebbi, poco tempo fa, un esempio splendido in un caso di tumore del cono, progrediente dal basso all'alto e constatato all'autopsia.

Allo studio del midollo spinale è intimamente connesso quello della topografia radicolare: cioè dei territori sensitivi e motori che corrispondono, nel tronco e negli arti, all'innervazione di ogni singola radice spinale. Io non ispenderò molte parole per dimostrare di quale importanza esso sia per la diagnosi e talora per la terapia delle affezioni localizzate nel midollo spinale. Esistono purtroppo ancora molte incertezze sulla localizzazione periferica muscolare e cutanea delle singole radici spinali. Tutti i metodi adoperati con efficacia per conoscere la funzione delle radici spinali (esperienze sulle scimmie, indagini nel corso di operazioni chirurgiche, studi clinici seguìti da reperto, nei casi di lesioni traumatiche delle radici, ecc.) non sono stati sufficienti a darci cognizioni complete sull'argomento. Il problema viene complicato per l'esistenza di alcune leggi fisiologiche, dappoichè non v'ha più dubbio di sorta che ciascuna regione (*fig. 79*) della pelle (secondo la legge di SHERRINGTON) riceva l'innervazione da almeno tre diverse radici (innervazione pluriradicolare).

Per quanto concerne i rapporti fra la muscolatura del corpo e le corna anteriori, le opinioni sono quanto mai controverse.

Una delle più note è quella di SANO e di EDINGER, i quali studiando la cromolisi delle cellule delle corna anteriori nei casi di amputazione recente, hanno concluso che a ciascun muscolo del corpo corrisponde un nucleo distinto nel midollo spinale. Da esperienze fatte sugli animali risulterebbe che (*fig. 76*) dal gruppo mediale posteriore nascono spiccatamente le fibre per i muscoli del dorso; dal gruppo mediale anteriore quelle per i muscoli della parte anteriore della colonna vertebrale (gli scaleni e lo *psoas*); dal gruppo latero-ventrale, quelle per i muscoli del collo, per gli intercostali, per i muscoli della spalla e del bacino; e dal gruppo latero-dorsale le fibre per gli arti. Ecco perchè si trova appunto degenerato questo ultimo gruppo di cellule, quando si amputa l'avambraccio, la mano, la gamba o il piede. In generale nel midollo spinale i nuclei dei muscoli prossimali sarebbero situati medialmente, quelli dei muscoli distali lo sarebbero lateralmente.

La dottrina strettamente muscolare di Sano-Edinger, e che parte dal concetto fondamentale che ogni muscolo abbia il suo nucleo d'innervazione midollare individuale, più o meno ben delimitato, è in opposizione con quanto fin ora è noto circa l'origine ontogenetica dei muscoli. Infatti come a ragione osserva v. RYMBERK, gl'individui muscolari adulti dei vertebrati superiori si compongono di porzione di materiale contrattile, provenienti da 2-7 miomeri embrionali. Questo fatto trova la sua espressione nell'innervazione spinale dei muscoli, che appunto ricevono fibre da tante radici motorie quanti sono i miomeri primitivi dai quali essi stessi sono derivati. Ora i muscoli rappresentano formazioni tutt'altro che costanti, rispetto alla loro origine metamerica, poichè nelle specie animali fra loro affini, e perfino nella stessa specie, i medesimi muscoli, ben definiti anatomicamente, possono provenire da complessi miomerici diversi. Gli stessi muscoli hanno dunque, volta per volta, un nucleo spinale di diversa composizione.

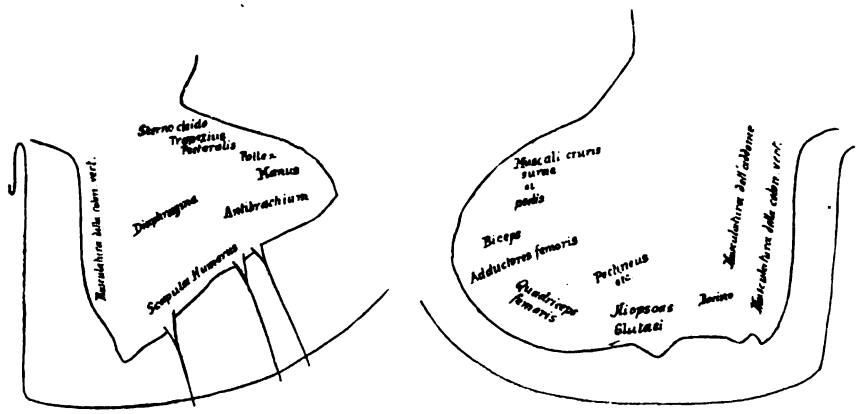


Fig. 76. — Schema della localizzazione delle funzioni motrici nelle corna anteriori del midollo lombare (a destra) e del cervicale (a sinistra), secondo SANO ed EDINGER.

Segue da ciò che le cellule ganglionari motrici, le quali nel midollo hanno il loro ordinamento proprio, sono in rapporto d'innervazione fisso con dati miomeri, indipendentemente dai muscoli che nell'individuo adulto si svilupperanno da quei miomeri.

Oltre ciò ammesso il principio fondamentale (secondo la dottrina muscolare di Sano-Edinger) che ogni nucleo abbia il suo centro individuale, è inammissibile che questo sia rappresentato da una colonna ininterrotta nel midollo spinale, perchè la maggior parte dei muscoli hanno un'origine polimerica e quindi un'innervazione pluriradicolare. Le loro cellule motrici si trovano infatti in più segmenti spinali, da 2 a 7. Ora, se ogni centro fosse costituito da una colonna continua di cellule nervose, il midollo spinale dovrebbe avere un'estensione assai maggiore, per contenere queste colonne, l'una accanto all'altra, nei vari segmenti. Ad esempio, nell'uomo, le cinque radici motorie (5ª, 6ª, 7ª, 8ª radice cervicali e 1ª toracica) del rigonfiamento cervicale innervano circa 60 muscoli, che sono nella loro maggioranza dimeri ed anche trimeri. Le loro singole colonne nucleari si dovrebbero dunque estendere, per almeno due segmenti spinali in media. Distribuiti sui cinque segmenti del rigonfiamento, si avrebbe che in ogni segmento del rigonfiamento cervicale dovrebbero trovar posto non meno di

$\frac{60 \times 2}{5} = 24$ colonne nucleari. Ora, a meno che ogni colonna non si voglia considerare come costituita da una fila di cellule uniche sovrapposte (ciò che è insostenibile), in nessun punto del midollo, nè anche nel cervicale, la sezione trasversa rivela 24 nuclei nel corno ventrale.

Un'altra dottrina è quella così detta « segmentale » di v. Gehuchten. Questi opina che le cellule motrici di tutti i muscoli di ciascun segmento artuale siano raggruppate in uno speciale nucleo. Ivi si trovano quindi riunite rispettivamente tutte le cellule d'origine dei nervi motori che si recano ai rispettivi segmenti.

Ma neanche questo concetto regge di fronte ai postulati della dottrina segmentale. Innanzi tutto le divisioni anatomiche degli arti — i segmenti artuali — non hanno alcun rapporto coi segmenti primitivi del corpo. Se noi esaminiamo i criteri secondo i quali le cellule motrici spinali si possono supporre disposte in nuclei, l'unico ordinamento che si potrebbe *a priori* supporre, sarebbe quello che distinguesse due grossi nuclei ganglionari, l'uno destinato a tutti quei muscoli che sono innervati dai rami del tronco dorsale del nervo spinale, ed un altro per tutti i muscoli innervati dai rami del tronco latero-ventrale. Questa divisione dell'innervazione è l'espressione del processo di divisione subìta dei somiti primitivi, in seguito al quale essi si sono scissi in due porzioni; l'una, dorsale, dalla quale deriva la muscolatura dorsale ed una ventrale dalla quale deriva la musculatura laterale e ventrale. Che questa divisione possa aver lasciato traccia nel midollo è ammissibile; forse, si può rinvenirla nel fatto sostenuto da molti, cioè, che nell'angolo mediale ed anteriore (ventrale) del corno ventrale si trova il centro dei muscoli della colonna vertebrale, innervati appunto dalle divisioni primarie posteriori (dorsali) dei nervi spinali. Gli altri muscoli, innervati dalle divisioni primarie ventrali (anteriori) potrebbero dunque essere localizzati nella porzione rimanente, cioè posteriore (dorsale) del corno. Tuttavia anche questa semplice e rudimentalissima localizzazione non sembra reggere allo esperimento, come risulta dai risultati contradittori delle ricerche dei diversi osservatori; e per ora è giuocoforza concludere che non esiste (nel senso di v. Gehuchten) nel midollo spinale una disposizione qualunque, che rifletta un ordinamento di determinati sistemi cellulari, destinati ai rispettivi segmenti artuali.

Una terza dottrina, che va sotto il nome di teoria delle « sinergie coordinate » è stata sostenuta da Parhon e da Marinesco. Secondo loro, il criterio direttivo, secondo il quale sono ordinate le cellule ganglionari nelle corna ventrali del midollo è funzionale, nel senso che gli aggruppamenti semplici o composti, primari o secondari delle cellule cornali, sono l'espressione di complessi funzionali periferici più o meno semplici.

Quindi ogni muscolo a funzione isolata ed individuale, avrebbe nel midollo il suo centro distinto ed individuale, laddove ogni gruppo muscolare, funzionalmente connesso (come i flessori e gli estensori dell'avambraccio) avrebbe il loro gruppo distinto e complessivo. Anche i nervi a funzione comune, come il mediano e l'ulnare (flessori dell'avambraccio) possederebbero un nucleo comune, mentre

invece i nervi che provvedono muscoli a funzione diversa, come l'accessorio (sternocleidomastoideo e cucullare) avrebbero due nuclei distinti. E poichè i segmenti artuali, nella loro grande maggioranza, sono composti di complessi funzionali diversi, così essi godrebbero di un gruppo o colonna unica distinta. Con tale teoria si darebbe un tentativo di conciliazione delle due teorie esposte precedentemente.

DÉJÉRINE, per altro fa notare che nelle atrofie muscolari di origine mielopatica non si osservano mai atrofie delle estremità degli arti, rigorosamente e strettamente limitate ai muscoli della mano e del piede con integrità assoluta dei muscoli dell'antibraccio nel primo caso, e di quelli delle gambe nel secondo caso.

Lapinsky poi ha negato la base di fatto ai fondamenti di tale dottrina. Egli ha osservato che la disposizione delle cellule ganglionari nelle corna ventrali è pressochè sparsa; e che non esiste un ordinamento qualunque che corrisponda ad una qualunque condizione o disposizione degli organi periferici. Bisogna inoltre considerare che i muscoli, ontogeneticamente considerati non sono formazioni semplici, ma composti polimerici, come indica la loro innervazione pluriradicolare e plurisegmentale (v. Rymberk). Ora l'innervazione radicolare dei miomeri dimostra ad evidenza di non essere affatto influenzata dalla destinazione dei derivati muscolari di essi, ma di essere determinata unicamente dalla evoluzione ontogenetica. È quindi inverosimile che le cellule ganglionari dalle quali originano le vie nervose, ne abbiano subito una influenza tale da essersi disposte come a mosaico regolare, secondo le attribuzioni funzionali degli individui muscolari dell'adulto.

Nè la dottrina nucleare (muscolare), nè la segmentale, nè quella delle sinergie funzionali può dunque sottrarsi dagli aculei di serie e fondamentali obiezioni.

Meglio rispondente ai fatti è quella di Déjérine, integrata da Bikeles: cioè che la localizzazione spinale sia una localizzazione radicolare (segmentale e metamerica).

Nelle siringomielie, nella poliomielite acuta anteriore dei bambini, nella poliomelite cronica, nella sclerosi laterale amiotrofica, malattie che colpiscono le corna anteriori, si vede infatti una distribuzione a tipo radicolare, che ricorda le atrofie consecutive al taglio o ad un processo morboso il quale abbia colpito le radici anteriori. Così, ad es., nei casi di siringomielia cervicale i malati presentano atrofie dei *deltoides*, dei muscoli sopra e sottospinosi, del *biceps brachii*, del *m. brachialis anticus*, dei radiali e dei supinatori longi: si ha cioè lo stesso quadro di chi è colpito da una doppia paralisi dipendente da affezioni delle radici anteriori del 5° e 6° paio cervicale. Secondo DÉJÉRINE adunque, la localizzazione motoria nelle cellule delle corna anteriori è nettamente radicolare; le radici anteriori del midollo spinale trarrebbero origine da nuclei, disposti gli uni sopra gli altri, in tutte le altezze delle colonne grigie anteriori, ed ogni nucleo non fornirebbe fibre che alla radice corrispondente.

Nei segmenti spinali esisterebbe per altro, secondo BIKELES, anche un ordinamento morfologico delle cellule; vi si può distinguere innanzi tutto un gruppo ventromediale, innervatore dei muscoli derivati dalla porzione dorsale del miomero primitivo (divisione primaria dorsale del nervo spinale). Ed invero là dove si estirpa un intero plesso artuale (cioè le divisioni primarie ventrali di una serie di nervi spinali), il gruppo ventromediale di cellule non entra infatti in reazione; questo gruppo quindi conterrebbe (oltre ad alcuni grossi elementi commisurali) le cellule motrici per i muscoli della colonna vertebrale (per i muscoli innervati dalla divisione primaria dorsale dei nervi spinali). Alle rimanenti cellule nervose appartengono (in ogni segmento spinale) i gruppi innervanti nell'arto ciò che Sherrington chiama « un segmento muscolare raggiato », (cioè un vero miotoma o parte di miotoma; una striscia longitudinale, non un segmento articolare). Vi sarebbero cioè alcuni complessi cellulari, che innervano le sezioni ventrali, ed altri che innervano le sezioni dorsali della muscolatura dell'arto. Per altro, mentre le cellule situate più lateralmente innervano i muscoli dorsali, quelle situate medialmente, i muscoli ventrali. Inoltre si trova espresso nell'ordinamento delle cellule motrici del midollo spinale, la distinzione tra muscoli prossimali e distali degli arti. Per ogni segmento spinale le cellule innervatrici dei muscoli più prossimali sono poste in vicinanza del margine ventrale del corno anteriore, mentre le cellule motrici dei muscoli apicali degli arti sono poste nel limite dorsale di esso.

Infatti Bikeles trovò che, p. es., le cellule motrici pel M. latissimus dorsi (dorsale) sono poste sempre lateralmente rispetto a quelle destinate ai Mm. pectorales (ventrali), le quali sono situate nel gruppo ventrale del corno. Così le cellule d'origine del nervus cruralis (dorsale) sono situate nei gruppi laterali e più all'esterno degli elementi motori di origine del nervo otturatorio (ventrale).

La conseguenza di questi fatti, secondo il modo di vedere di Bikeles, è che l'ordinamento delle cellule motorie nel corno ventrale del midollo spinale, è a tipo nettamente morfologico, e probabilmente in rapporto con le condizioni dello sviluppo ontogenetico dei muscoli delle estremità. Il primo gruppo cellulare che si differenzia è quello per i muscoli della porzione dorsale del miomero primitivo: cioè il gruppo ventromediale, il quale si trova quasi contiguo al miomero stesso finchè questo si trova situato accanto alla corda dorsale. Quando poi comincia la crescenza — in direzione laterale — del cono artuale, le cellule nervose destinate al materiale contrattile delle gemme miomeriche (le quali si suppone che anche nei mammiferi immigrino nell'arto), si dispongono dietro alle prime, cioè dorsalmente rispetto al gruppo ventromediale, e a misura che l'abbozzo dell'arto cresce, man mano nuovi gruppi si differenziano, disposti sempre più dorsalmente dei precedenti. Perciò i muscoli prossimali degli arti hanno il loro nucleo innervatore spinale nel limite ventrale, quelli apicali hanno il loro nucleo nel limite dorsale; infine quelli situati nei segmenti intermedi degli arti, hanno i loro elementi nervosi spinali nei gruppi intermedi del corno ventrale del midollo.

Da tutto ciò segue che l'ordinamento delle cellule motrici del nevrasse spinale non corrisponde, secondo Bikeles, ad alcuna divisione anatomica periferica

rappresentata da segmenti artuali, da nervi o da muscoli, e ancora meno rispecchia condizioni funzionali (le sinergie motrici).

Non meno discordi sono le opinioni, per quanto concerne la topografia midollare delle fibre sensifere. Alcuni, analogamente a quanto è accaduto per la localizzazione dei muscoli, sostengono che in ogni segmento del midollo spinale sono rappresentate le fibre sensifere di un segmento di arto. A questo concetto si ispira l'opinione del BRISSAUD, il quale, in analogia con la disposizione del midollo spinale dei vertebrati inferiori, considera il midollo spinale umano come composto di tanti segmenti

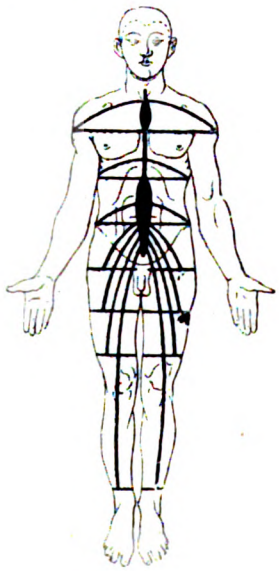


Fig. 77.
Schema per dimostrare come a ciascun piano spinale corrisponda un piano periferico, secondo BRISSAUD (dal TESTUT).

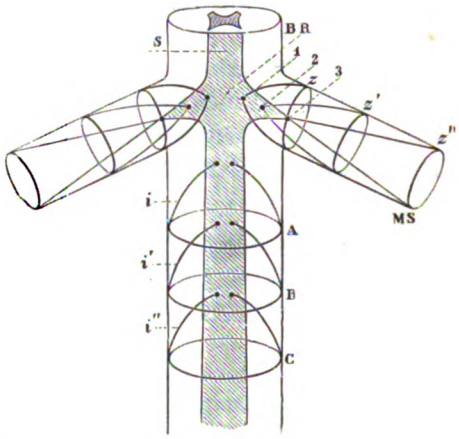


Fig. 78. — Schema della disposizione metamerica del rigonfiamento cervicale del midollo (secondo BRISSAUD).

S, midollo spinale, - *MS*, arto superiore. - *BR*, *intumescentia cervicalis*, - *A*, *B*, *C*, metameri del tronco, - *1*, *2*, *3*, centri metamerici dell'arto superiore, - *z*, *z'*, *z''* zone di sensibilità circolare dell'arto superiore corrispondenti ai centri metamerici *1*, *2*, *3*; *i*, *i'*, *i''* nervi intercostali (ciascuno di essi corrisponde ad un metamero primitivo).

o neuromeri, a ciascuno dei quali corrisponda a destra e a sinistra un gruppo di muscoli (o miomero) ed una zona cutanea di sensibilità (dermatomero). Ogni segmento della superficie cutanea sarebbe, secondo lui, rappresentato, nella sostanza grigia del midollo, da un nucleo di forma ancora incerta, cui metterebbero capo le fibre corrispondenti. Di qui l'esistenza nel midollo spinale di altrettanti nuclei sensitivi corrispondenti alla pelle della mano, alla pelle dell'avambraccio, del braccio, e via di seguito (*fig. 77*). Questa topografia sarebbe dimostrata dalla forma segmentaria delle anestesie che spesso si riscontra nelle isteriche (a guanto, a calzetta), in certe forme di Zona, e nella siringomielia. Dottrina siffatta viene integrata dall'ipotesi (BRISSAUD) di una metameria secondaria degli arti, se-

condo cui, a livello dei rigonfiamenti cervicale e lombare, spunterebbe una gemmazione determinante un aumento della sostanza grigia nei tratti corrispondenti. Queste gemme grigie si disporrebbero in forma di metameri sovrapposti, i piani dei quali verrebbero a trovarsi in una posizione perpendicolare a quella dei metameri del tronco principale. Le gemmazioni del midollo destinate agli arti avrebbero una configurazione conica, al cui apice, che è più distale, converrebbero le fibre provenienti dalle parti più distali (mano e piede), e alla cui base giungerebbero quelle provenienti dalle radici degli arti (*fig. 78*).

Altri invece sostengono la dottrina (analoga all'innervazione muscolare) secondo la quale ad ogni metamero spinale corrisponde una determi-

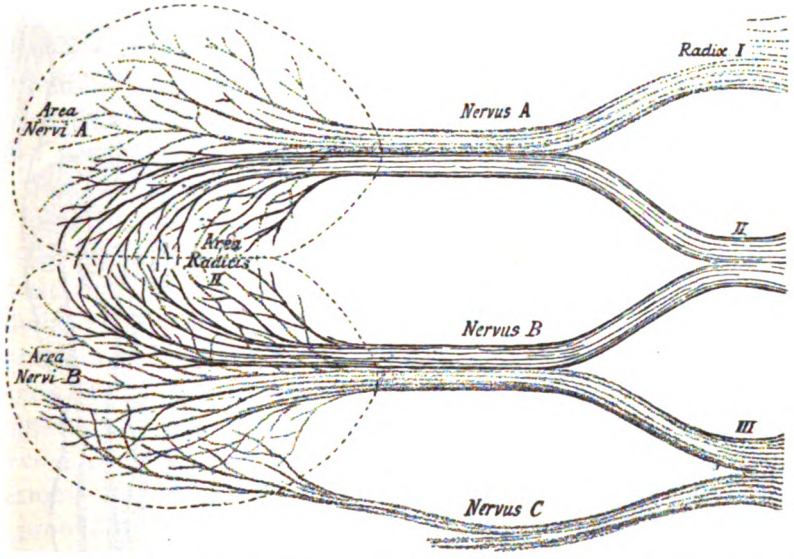


Fig. 79. — Schema dell'innervazione radicolare di un territorio cutaneo; si vede come l'area del nervo *A* è provveduta da parte di due radici, I e II: e l'area del nervo *B* è provveduta da parte di due radici, II e III (secondo EDINGER).

nata radice posteriore (DÉJÉRINE, OPPENHEIM). Essi hanno sollevato contro la dottrina segmentaria gravi obiezioni tratte specialmente da osservazioni cliniche; fanno osservare infatti che se in alcune malattie delle corna posteriori (siringomielia), si trova spesso un'anestesia che si estende su tutta la pelle degli arti o sopra un segmento dell'arto (anestesia segmentaria), e non un'anestesia a tipo radicolare, ciò dipende dal fatto che nel primo caso non è leso un singolo segmento spinale, ma sono lesi molti segmenti posti l'uno vicino all'altro; ne scaturisce quindi una figura di anestesia costituita dalla somma delle aree anestesiche di molte zone radicolari.

Ad ogni modo, qualunque ne sia la spiegazione, è ormai dimostrato che mentre la disposizione delle aree dei disturbi sensitivi (le anestesie e le iperestesie) dipendenti da alterazioni dei diversi nervi periferici (to-

pografia nervosa periferica) è sovrapponibile alla distribuzione anatomica dei nervi spinali, la topografia radicolare assume invece forme completamente diverse. Infatti le zone cutanee dipendenti da disturbi sensitivi di

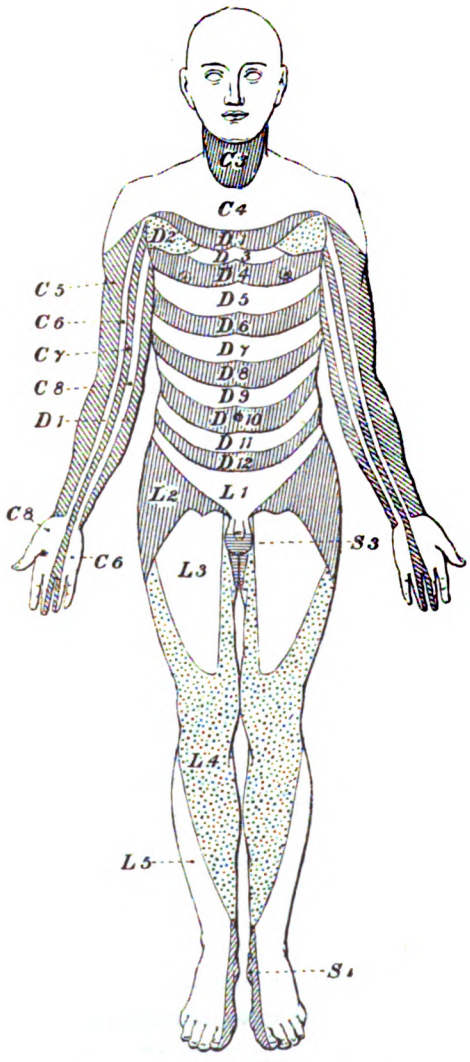


Fig. 80.
Innervazione radicolare della pelle. Regione anteriore (secondo KOCHER).

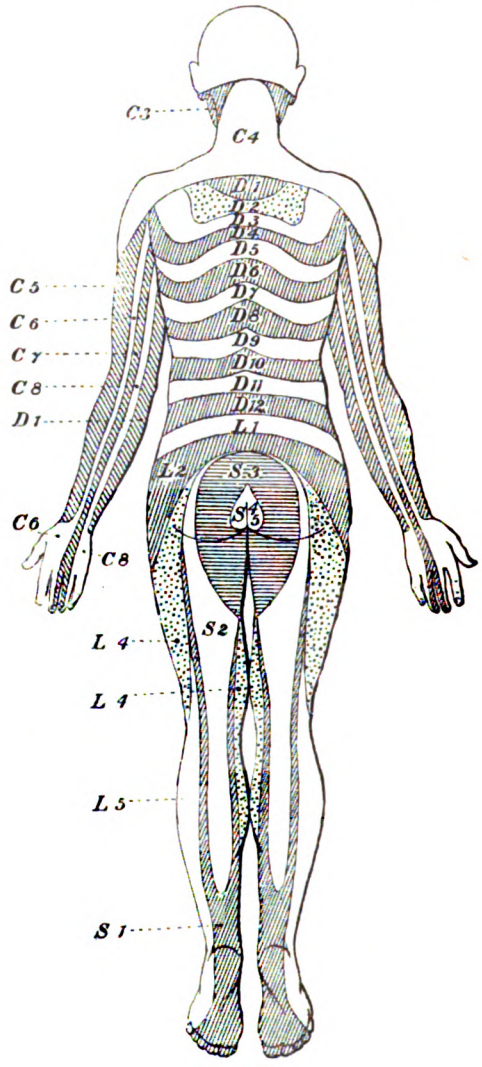


Fig. 81.
Innervazione radicolare della pelle. Regione posteriore (secondo KOCHER).

Le lettere *C, D, L, S,* significano rispettivamente le aree cutanee provvedute dalle radici posteriori cervicali, dorsali, lombari e sacrali; il numero aggiunto a ciascuna lettera indica il numero della radice; C4 = 4ª radice cervicale posteriore, C5 = 5ª radice cervicale posteriore, ecc.

origine radicolare son disposte in senso longitudinale (*figg. 80* e *81*) rispetto all'asse dell'arto, cioè a nastri (o a striscie); ed esse non concordano punto con la topografia anatomica di alcun nervo. A mo' di esempio, mentre nell'arto superiore la distribuzione dei nervi periferici rappresenta

una specie di mosaico costituito da aree irregolari, che invadono ambedue le faccie dell'arto, invece la distribuzione delle radici sensifere forma sull'arto stesso nastri longitudinali paralleli fra loro e all'asse dell'arto (*figg. 80* e *81*). Così il nastro radicolare, che, come si vede nelle due figure stesse, occupa il margine mediale dell'antibraccio e del braccio, corrispondentemente cioè alle zone di distribuzione della VIII^a radice posteriore cervicale e della I^a dorsale, abbraccia a un dipresso il territorio al quale si distribuiscono in parte due nervi diversi, cioè il *nervus cutaneus medius* (antibraccio) e il *nervus cutaneus medialis* e *intercosto-humeralis* (braccio). Dalle tavole qui annesse si apprezzerà l'importanza a misura che lo studio dei casi clinici le farà bene imprimere nella mente. Così se nell'esame della sensibilità (tattile, dolorifica, termica) di un paziente si troveranno zone di anestesie od iperestesie corrispondenti al modo di distribuirsi di una o più radici posteriori, ciò farà subito sospettare una lesione in vicinanza del midollo (tumore, pachi- o leptomeningite gommosa circoscritta incipiente) e non davvero una nevralgia-nevrite di un nervo periferico. Per dimostrare ancora di più quale importanza abbia assunto in pratica lo studio delle ipoestesie e delle anestesie a tipo radicolare, basterà che io rammenti come nei casi di *tabes incipiens* s'incontra assai di frequente una ipoestesia lungo il margine mediale della mano dell'avambraccio e del braccio, in corrispondenza cioè dell'area d'innervazione della VIII^a radice posteriore cervicale e della I^a dorsale. Del pari nella tabe s'incontra non raramente una ipoestesia od un'anestesia a forma di corazza che colpisce il dorso, il torace e le parti laterali del medesimo: anche siffatta forma di anestesia dipende dalla lesione delle radici posteriori dei nervi dorsali superiori (*figg. 80* e *81*). Paragonando i risultati delle osservazioni cliniche con quelli tratti dallo studio anatomo-patologico di questa proteiforme malattia, si acquisterà sempre più la convinzione che nella tabe spinale l'inizio del processo morboso deve sempre ricercarsi nelle radici posteriori.

Le nozioni anatomiche fin'ora esposte sono del pari sufficienti per darci spiegazione di molteplici disturbi della sensibilità prodotti da processi morbosi a carico del midollo spinale. Innanzi tutto è opportuno segnalare quanto sia rara la perdita completa di tutte le forme di sensibilità. Nelle lesioni spinali, essa indica una lesione trasversa completa del midollo, ed è di grave significato prognostico.

Assai più frequente dell'anestesia completa è l'anestesia parziale. Le impressioni dolorifiche e termiche (in senso lato) possono infatti perdersi isolatamente, mentre le altre forme di sensibilità rimangono inalterate. Del pari la sensazione vibratoria (pallestesica) può abolirsi, quando altre forme di sensazione (impressioni tattili, dolore e temperatura) sono ben conservate o leggermente affievolite (tabe iniziale, neurite periferica di lieve grado, malattia di POTT, diabete mellito).

Nei casi di paraplegia da carie spinale (e talvolta anche nella sifilide spinale). la perdita della sensazione vibratoria può essere, già in un primo stadio della malattia, il solo sintomo obbiettivo di un disturbo a carico della sensibilità; come lo dimostrano casi illustrati da WILLIAMSON e, nella mia Clinica, dall'Aiuto dott. Ascenzi (nel caso ricordato nel precedente capitolo).

Isolatamente può perdersi a sua volta il senso stereognostico in seguito a lesione dei nervi periferici e del midollo spinale; questa perdita si ha quando sieno colpite le singole forme di sensazioni, dalle quali si formano i giudizi sulla natura degli oggetti. Si dice che in ciò si debba ricercare la causa della perdita del senso stereognostico in casi vari di tabe.

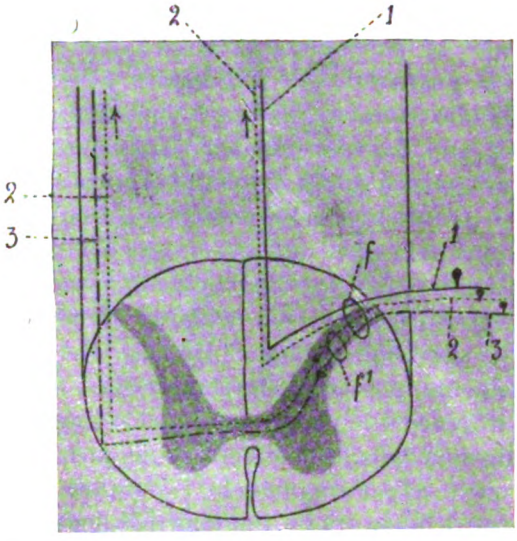


Fig. 82. — Diagramma di una sezione trasversa ideale del midollo spinale, allo scopo di mostrare il decorso degli stimoli afferenti.

1, fibre destinate alla sensazione dei muscoli e dei legamenti; essi salgono direttamente senza incrociarsi, nel cordone posteriore dello stesso lato. - 2, fibre destinate alle impressioni tattili, le quali in parte ascendono nel cordone posteriore omolaterale, in parte si incrociano e ascendono nel cordone laterale del lato opposto. - 3, fibre termodolorifere le quali, dopo essersi messe in rapporto con le cellule del cornu posterius omolaterale, si incrociano e si portano nel cordone laterale del lato opposto; *f*, focolaio nell'estremità apicale del cornu posterius, che produce interruzione di tutte le fibre posteriori radicolari, perciò anafia diretta e crociata, termoanalgesia crociata, perdita del senso dei muscoli e dei ligamenti del lato stesso; *f'*, focolajo che lede le fibre tattili in parte e tutte le fibre termodolorifere e quindi produrrà lieve anafia ed anatermalgia — (dal WILLIAMSON - alquanto modificata).

Io curo da anni un tabico, assai intelligente, il quale benchè offra la sindrome classica (abolizione dei riflessi rotulei e degli achillei, ROMBERG, lieve atassia nel cammino), tuttavia non si è mai lamentato di dolori laceranti o folgoranti. Il disturbo, che lo tormenta da qualche anno, consiste invece in una sensazione penosissima di costrizione a tutto il torace e alle braccia ribelle ad ogni cura. L'esame obbiettivo della sensibilità ha rivelato una diminuzione apprezzabile delle impressioni tattili, termiche e dolorifiche sulla regione del tronco e sugli arti superiori: abolito completamente il senso stereognostico e della posizione segmentaria degli arti superiori. Tuttavia se il paziente tiene un discorso dinanzi a persone e ad occhi chiusi, accompagnandolo con i gesti, la posizione delle mani è sempre esattamente conservata ed appropriata allo scopo: la concezione corticale dei movimenti, l'eupraxia, è dunque integra, ed indipendente dal senso stereognostico.

Se l'esperienza clinica giornaliera insegna che le diverse forme di sensibilità possono perdersi isolatamente, non è meraviglia che gli sforzi degli osservatori si sieno diretti a indagare se al trasporto dei rispettivi stimoli (tattili, termici, doloriferi, ecc.) sia deputato o no uno speciale gruppo delle fibre radicolari posteriori.

Fin ora le quistioni sollevate su siffatto problema, quanto mai complesso, sono lungi dall'essere risolte: tuttavia alcuni punti sembrano assodati ed è perciò che io li espongo in succinto. Dagli studi di PETRÈN sopra i casi di ferimenti del M. S. nell'uomo, prodotti da strumenti taglienti (da punta) si può dedurre quanto segue. Le fibre deputate a trasmettere il dolore e quelle per il senso termico traversano il *cornu posterius*, indi trapassando la linea mediana, si ripiegano in alto (*figg. 82* e *83*), decorrendo lungo la periferia del cordone laterale del lato opposto. Ecco perchè si ha termoanalgesia (*figg. 82* e *83*) quante volte un processo distruttivo colpisce il *cornu posterius*; quindi non solo nella siringomielia, ma eziandio nelle gomme incipienti della periferia postero laterale del midollo, ed in quelle forme di *poliomyelitis* che colpiscono oltre la sostanza grigia anteriore del midollo, anche quella posteriore (MEDEA). Sarebbe perciò erroneo concepire la termoanalgesia come segno patognomonico di un processo siringomielico (dissociazione siringomielica dei vecchi autori).

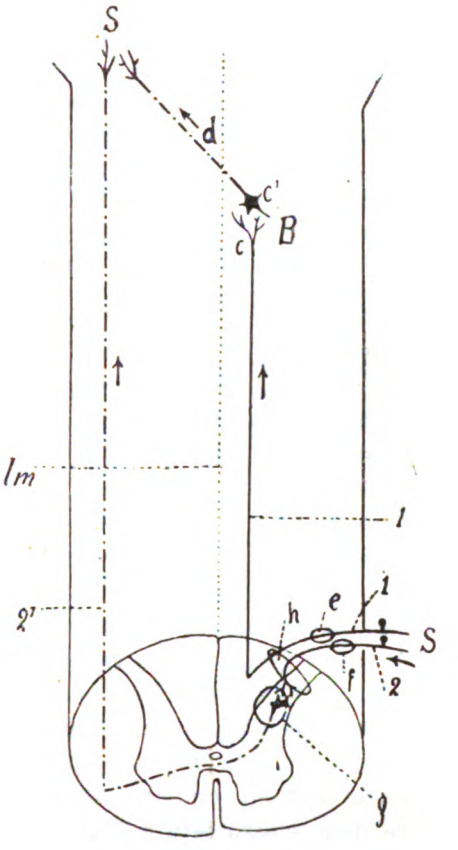


Fig. 83. — Decorso ideale delle fibre radicolari posteriori nel midollo spinale.

lm, linea mediana; *S*: fibre radicolari posteriori: 1, fibre dirette che ascendono nella metà omonima del midollo, giunte in *c*, cioè in corrispondenza dei nuclei del funiculi grac. et cuneatus, si mettono in rapporto con le cellule dei medesimi (*C'*). Da questi nuclei partono fibre (*d*), che incrociandosi lungo la linea mediana, si vanno a congiungere in *S* con quelle che già si erano incrociate lungo il midollo. 2, fibre che si incrociano e ascendono (*2'*) nel cordone anteriore del lato opposto; *e* processo morboso che colpisce esclusivamente la porzione diretta (1) delle fibre radic. post.; *f*, processo morboso, che colpisce le porzioni incrociantisi di dette fibre; *h*, processo morboso che colpisce ambedue i detti ordini di fibre entro il midollo; *g*, processo morboso che colpisce nel *cornu posterius* soltanto le radici post. incrociantisi (es: nella siringomielia).

Secondo alcuni, però, i *tractus spinothalamicus* e *spinotectalis*, conducono in prima linea gli stimoli dolorifici e del freddo; mentre le vie del caldo e certi componenti della conduzione tattile sembra che decorrano all'esterno nel fascio cerebelloventrale. Così si spiega come insieme al senso del dolore scomparisca anche quello del freddo, in casi nei quali spesso rimane mantenuta la sensibilità del caldo e quella del tatto; STRÜMPELL ha descritto tali ipoestesie dissociate della temperatura.

Le fibre del tatto e quelle del così detto senso di posizione delle membra (*fig. 82*) invece si incrociano soltanto in parte; esse cioè in parte percorrono il cordone posteriore omolaterale, in parte si incrociano e sal-

gono lungo il cordone laterale del lato opposto, insieme alle vie degli altri sensi cutanei. Questi due ordini di fasci si compensano l'uno coll'altro così perfettamente, che il sequestro dell'uno non ha alcuna conseguenza apprezzabile pel tatto, quantunque questo compenso talvolta soffra qualche eccezione.

A parere di alcuni, nelle affezioni morbose intramidollari è sempre disturbata la sensazione di dolore come un « tutto » e non esiste differenza fra dolore superficiale e dolore profondo, come nelle affezioni morbose periferiche. Dicasi altrettanto di altre forme di sensibilità. Nelle lesioni centrali non sarebbe perciò possibile (nel senso di Head) una dissociazione epicritica (tatto, localizzazione), una protopatica (dolore) ed una profonda (pressione e localizzazione della pressione). Secondo Head e Thompson, invece, anche nelle lesioni midollari la capacità di discriminazione di due punti della pelle può essere abolito, mentre è mantenuto il senso del tatto.

Quanto testè abbiamo illustrato era necessario per comprendere i disturbi della sensibilità, che si svolgono in seguito ad emisezione del midollo o in seguito a processi morbosi analoghi alla medesima. Se infatti si pratica un taglio trasverso in una metà del midollo spinale (emisezione di BROWN-SÉQUARD), si ottengono i seguenti risultati: nel lato corrispondente al taglio (omolaterale), paralisi dell'arto o degli arti e perdita del senso di posizione delle parti profonde (batianestesia); nel lato opposto, anestesia delle altre specie di sensibilità e specialmente analgesia e termanestesia (sindrome di BROWN-SÉQUARD). E propriamente se il taglio (unilaterale) risiede nel midollo cervicale, ne risulta paralisi di ambedue gli arti corrispondenti al lato nel quale il midollo è stato leso (*hemiplegia spinalis*), mentre l'anestesia (incrociata) abbraccia la gamba e il dorso del lato opposto. Se invece il taglio (unilaterale) interessa il midollo lombare, allora la paralisi è limitata al solo arto inferiore dello stesso lato e l'anestesia (*anatermalgesia*) all'arto inferiore del lato opposto (*fig. 84*). Identiche manifestazioni si osservano negli uomini, nei quali od un processo morboso (*leptomeningitis spinalis* od una ferita di arma incidente o tagliente), abbia interessato in senso trasverso una metà del midollo in un punto qualsiasi della sua lunghezza.

Le conoscenze sul modo di comportarsi delle vie motrici (piramidali) nel midollo e sul modo di decorrere delle radici posteriori entro il medesimo, ci spiegano abbastanza bene questo modo di comportarsi dei disturbi di senso e di moto. La paralisi dell'arto o degli arti nel lato corrispondente alla lesione dipende dalla interruzione dei fasci piramidali (motori), che nel midollo non subiscono alcun ulteriore incrociamento: onde le radici anteriori che si portano ai muscoli dell'arto o dei due arti (a seconda dell'altezza del taglio) del medesimo lato, non possono più ricevere lo stimolo dalla corteccia rolandica. L'anestesia crociata (analgesia ed anatermia) dipende dal fatto che una parte delle fibre radicolari posteriori (di quelle cioè deputate a condurre le impressioni termiche e dolorifiche) appena giunta nel midollo, penetra attraverso il corno posteriore

(*fig. 82*) si incrocia, come già dissi nella prima parte di questo capitolo, e ascende quasi esclusivamente nella periferia anteriore del cordone laterale del lato opposto e nelle fibre poste all'interno del medesimo. Alla interruzione di una metà del midollo deve quindi tenere dietro paralisi omolaterale, analgesia e anatermia controlaterale. Quanto alle fibre conduttrici della sensibilità tattile e del senso di posizione segmentaria regna ancora molta incertezza; se cioè esse si incrocino

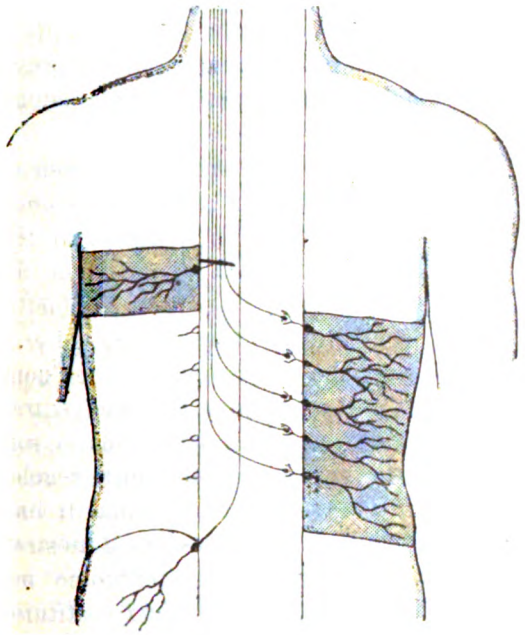


Fig. 84. — Schema di un'emisezione (sinistra) del midollo, allo scopo di spiegare i disturbi consecutivi della sensibilità. A sinistra zona ristretta di anestesia prodotta dal taglio diretto della radice posteriore. A destra (nel lato opposto) anestesia termodolorifera, ed anche tattile, sotto il punto leso, prodotta dalla interruzione delle fibre sensifere decorrenti nel cordone laterale sinistro, e continuantisi con parte delle radici posteriori del lato destro. (Dall'Edinger).

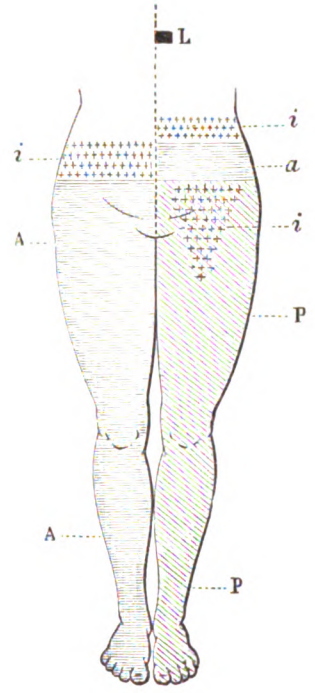


Fig. 85.

L, sede della lesione (sinistra) del midollo; *A*, analgia ed anatermia dell'arto inferiore (destro), cioè dal lato opposto alla lesione; *P*, paralisi e batianestesia dell'arto inferiore (sinistro), cioè dal lato omonimo a quello della lesione; *a*, zona di anestesia fra due zone di iperestia *i*, *i* (dal Taylor, *Med. interna*).

seguendo le stesse vie delle fibre termiche e algifere, o se solo una parte si incroci e l'altra ascenda nel cordone posteriore omolaterale; probabilmente, come sopra ho avvisato, quest'ultima opinione è la più vera. Ecco perchè nelle emisezioni non complicate del midollo spinale si osserva quasi sempre ipoafia e batianestesia nell'arto dello stesso lato nel quale si è prodotta la lesione del midollo (*fig. 85*).

Particolari studî, clinici e sperimentali, sui limiti della sensibilità generale vennero compiuti in questi ultimi tempi nella mia Clinica dal già mio Ajuto, Dott. Calligaris, che intese di chiarire il problema della metameria sensitiva spinale.

Oggetto di questi studî, furono individui sani e individui malati, portatori di zone anestesiche. Sulla superficie cutanea del nostro corpo, secondo il CALLIGARIS, si può mettere in evidenza tutto un sistema di linee dotate di un'iperestesia speciale e generale, linee a decorso longitudinale e trasversale, che incrociandosi fra loro, limitano come dei quadrati linee iperestesiche a direzione obliqua da destra verso sinistra e da sinistra verso destra; per cui lo schema fondamentale di una simile architettura verrebbe ad essere rappresentato da un quadrato con le due diagonali (*fig. 87*).

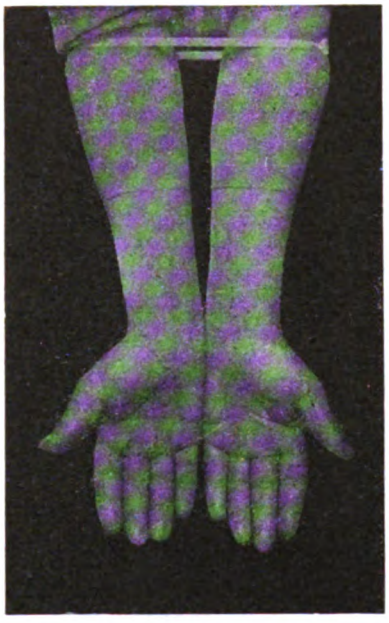


Fig. 86. — Delle due linee trasversali, quella nell'antibraccio sinistro indica il limite superiore di una anestesia segmentaria isterica « a guanto »; l'altra allo stesso livello, nell'antibraccio destro che è sano, indica una « linea iperestesica » (secondo CALLIGARIS).

Oltre che alla prova sperimentale, egli ha domandato alla clinica quello che gli poteva offrire in sostegno della sua tesi. Secondo la quale viene ammesso che tutti i disturbi obbiettivi della sensibilità cutanea (come ad es. le anestesie) che si riscontrano nell'uomo malato, e di qualunque origine (centrale o periferica, organica o funzionale), sono in realtà circoscritti da limiti regolari segnati dal suesposto sistema di linee iperestesiche e che si possono dimostrare preesistenti sulla pelle dell'uomo normale (*fig. 86*). Questo sistema costituisce una trama regolare, un vero mosaico, perciò un'eguale regolarità hanno le forme delle zone anestesiche che da quella trama sono condizionate, e che in quella sono, per così dire, rinchiuse. Se appaiono regolarmente sinuose e multiformi nei nostri vecchi sistemi come nelle nostre ricerche d'oggigiorno. ciò deriva dal fatto che mal condotte sono le ricerche stesse, le quali ognuno fa a modo proprio. Perciò nel maggior numero dei casi la forma assegnata ad un campo anestesico non è affatto la reale; bensì quella disegnata dall'esaminatore che punge senza regola, arrotonda tutti gli angoli, ed obbedisce inconsciamente all'immagine visiva di questo o quello schema, che uno o l'altro autore ha assegnato all'area sensitiva di un dato nervo periferico o di una determinata radice spinale. Anzichè praticare l'esame della sensibilità *ad libitum*, secondo una direzione qualsiasi, basta invece seguire esattamente quella longitudinale e quella trasversale rispetto al segmento in esame, perchè appaia la forma regolare (la reale) della zona insensibile al posto di quella irregolare (la falsa). Altre due direzioni poi, l'obliqua destra e l'obliqua sini-

stra (le diagonali del quadro schematico), comandano la formazione delle anestesie a limiti obliqui (a becco di flauto), che si osservano nella lepra, nella gangrena dell'estremità e così via.

Poichè il nervo periferico, la radice spinale ed il midollo spinale poco contano per sè stessi, ma è il cervello dell'esaminato quello che in ultima analisi è preposto a valutare la sensazione, e solamente da un processo psichico dipende la falcoltà che ha il paziente di localizzare i limiti di un'anestesia cutanea, niente di più naturale e di più logico, secondo il CALLIGARIS, che il ritenere l'eclissi della sensibilità sulla superficie del corpo, governata da una legge costante; e che esattamente longitudinale sia per es. il tipo dell'innervazione sensitiva radicolare, come esattamente trasversale sia il tipo segmentario. A sostegno di queste due direzioni fondamentali, non basta l'esperimento che dimostra l'esistenza di corrispondenti linee cutanee iperestesiche longitudinali e trasversali in condizioni fisiologiche (*fig. 88*). Vi è anche la prova clinica, la quale ci domanda, in quest'ordine di fenomeni, il perchè di tutte le controversie circa la distribuzione longitudinale o trasversale (radicolare o segmentaria) di molte forme di anestesia, come per es. di quella siringomielica. Ora tutto dipende dal modo di ricercare l'anestesia stessa. Esiste perfino un'anestesia a tipo radicolare nell'istero-traumatismo (CALLIGARIS), quantunque si sia sempre ammesso che l'anestesia isterica è costantemente ed esclusivamente segmentaria.

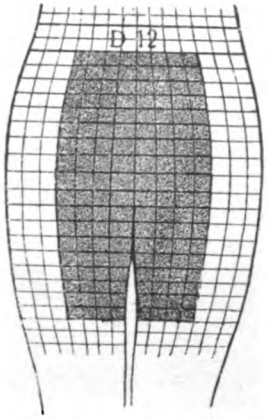


Fig. 87. — Forma (l'area nera) dell'anestesia « a sella », nei casi di processi morbosi a carico del cono midollare o delle ultime radici sacrali (secondo CALLIGARIS).

Sono queste linee longitudinali, trasversali ed oblique, le sole barriere naturali di tutti i disturbi obbiettivi della sensibilità cutanea. Importa poco per il momento che esse siano linee anatomiche o di natura psico-fisica (BENEDICT). Importa il fatto che esse siano intanto rappresentate sulla cute e nella corticalità cerebrale, non altrimenti di quanto accade per la linea mediana del corpo e per quella mediana degli arti superiori (HORSLEY), perchè ne scaturisca il corollario che il cervello non conosce campi sensitivi cutanei irregolari di nervi o di radici, ma solo zone di forma regolare e segmenti geometrici della superficie del corpo.

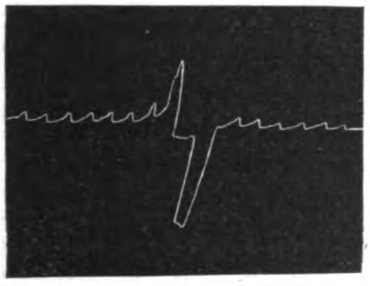


Fig. 88. — Pletismogramma ottenuto col guanto volumetrico del Patrizi. Cute normale. Passaggio dello spillo faradico attraverso una linea iperestesica del torace. (CALLIGARIS).

Prima di abbandonare l'argomento, è bene dire qualche parola intorno alle aree cutanee, sulle quali si proiettano frequentemente i dolori viscerali. Invero, quando durante i dolori viscerali, comparisce un dolore locale sopra una parte del corpo, questo viene riferito ad un'area corrispondente alla

distruzione dei nervi somatici, provenienti dalla porzione del midollo, avente rapporto con le fibre (sensoriali) simpatiche dell'organo affetto. Questa proposizione ha bisogno di qualche delucidazione. Tutte le radici del midollo spinale (*fig. 89*) sono connesse coi gangli del simpatico per mezzo di rami comunicanti, costituiti a loro volta di fine fibre quasi tutte non midollate (rami communicantes grisei), e di poche fibre midollate (rami bianchi). Questo a sua volta manda rami ai visceri corrispondenti. Quando i nervi di un viscere sono stimolati, l'irritazione tiene il cammino inverso; in quanto essa, per mezzo del nervo splancnico, si porta al ganglio splancnico, poi per mezzo del ramo comunicante, al ganglio intervertebrale e infine alle radici dei nervi spinali dorsali; per mezzo delle quali si portano, retrocedendo, ai corrispondenti nervi somatici, producendo così un dolore (zona cutanea iperestesica) nel territorio di distribuzione di questi nervi (dolore somatico). I dolori e le aree di dolorabilità nelle malattie viscerali sono perciò in rapporto non tanto col decorso dei nervi periferici, quanto con le aree cutanee provvedute dai gangli spinali. In altri termini, quando vi è un dolore viscerale questo si percepisce nell'area cutanea provveduta dalle fibre radicolari afferenti viscerali.

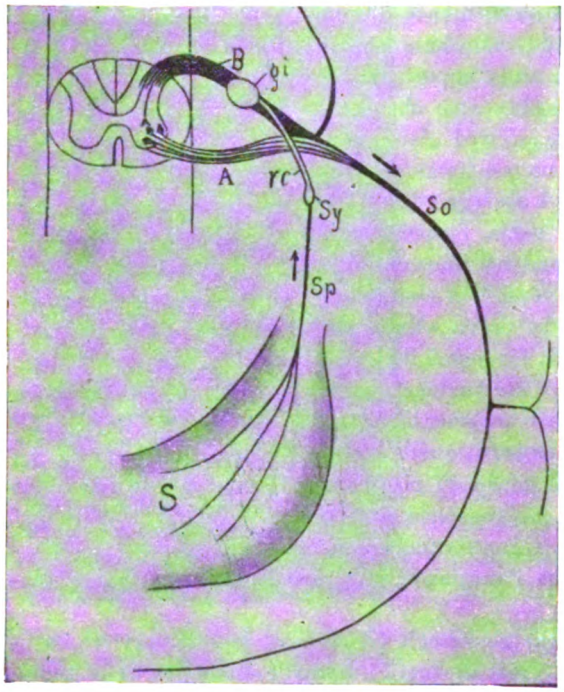


Fig. 89. — Diagramma indicante la sede dei dolori viscerali (stomacali).

A, radice anteriore; *B*, radice posteriore; *gi*, ganglion spinale; *s*, stomaco; *sp*, nervus splanchnicus (e ventriculo); *sy*, ganglion sympaticum viscerale; *rc*, ramus communicans; *so*, nervus somaticus. Gli stimoli dallo stomaco vengono trasportati lungo il rispettivo nervo *sp*, e il ganglio, *sy*, ed il ramo communicans *rc*, fino al ganglion *gi*, e quindi lungo le radici posteriori *B* fino alla sostanza grigia; di qui ritornano indietro lungo il nervo somatico *so*, per portarsi alla pelle. (Dal WILLIAMSON).

Partendo da questo concetto, HEAD ha potuto determinare sopra la superficie del corpo umano la localizzazione dei nervi afferenti che si distribuiscono ai vari visceri. La relativa carta topografica di HEAD mostra la distribuzione delle varie aree cutanee viscerali, le quali sono basate sulla estensione delle aree di algia cutanea che si producono nelle malattie viscerali; sul modo di distribuzione dell'eruzione nei casi di herper zoster; e sulla forma delle aree di analgesie osservate nei processi morbosi che colpiscono il midollo spinale e le fibre radicolari posteriori. Secondo BRUCE,

la porzione della colonna grigia anteriore attraverso cui passerebbero le fibre del simpatico cervicale dorsale, sarebbe costituita dalle cellule del *tractus intermediolateralis*. Infatti la distribuzione longitudinale delle cellule del *tractus intermediolateralis*, dall'8° segmento cervicale al 2° segmento lombare, corrisponde a quella dell'origine dei rami bianchi del simpatico, e la sezione del simpatico cervicale è seguita da una degenerazione delle cellule nervose nel tratto stesso (*réaction à distance*).

BIBLIOGRAFIA.

CALLIGARIS, *Ricerche sulla sensibilità cutanea dell'uomo* (« Policlinico », vol. XV, M. 1908).

IDEM, « Ueber die Bedeutung etc. », (Berl. kl. Woch. 1909, n. 12).

IDEM, *Nuove ricerche sulla sensibilità cutanea dell'uomo* (« Riv. sperim. di Fren. », vol. XXX, f. II).

HEAD, Brain, vol. XVI, XVII e XVIII.

PETRÈN, *Bahnen der Sensibil.* etc. (« Comptes rendus du XVI Congr. intern. de Méd. », Budapest, 1900).

WILLIAMSON, loc. cit.

BRUCE and PIRIE, « Review of Neurolog. », Jan. 1907.

RYNBERCK, *Saggio di anat. segment.* etc. (« Atti R. Accad. dei Lincei », 1908). Lett. compl.

ALESSANDRI u. MINGAZZINI, (« Beitrag. zum Studium der durch Geschosse etc. ». M. f. Psych. Bd. XXIV. H. 2).

MEDEA, *Beitrage zur Kenntniss der Poliomyelitis ant.* etc. (« M. f. Psych. ». Bd. XXIII. n. 7).

SANO, (« Les localis. de la moëlle épinière », 1898. Lamertin, Bruxelles).

IDEM, (in « Journal de Neurol. », n. 24, 1911; n. 2, 1902, Bruxelles).

PARHON et M. GOLDSTEIN, *Quelques nouv. contrib.* etc. (« Journal de Neurol. », n. 1°, Bruxelles).

IDEM, *Sur la localisation* etc. (« Journal de Neurol. », n. 13, Bruxelles).

MARINESCO, *Rech. expérim. sur les localisations speciales*, (« Rev. Neurologique », XX, 12, p. 758).

IDEM, (« Untersuch, über exper. Lokal », 72. Vers. Naturfoscher, 1902).

IDEM, (« Contribution a l'étude des localis. motr. exper. », Leyden's Festschrift. Bd. I).

BRISSAUD et A. BAUER, *Rech. exper. sur les localisations motr. experimentelles* (« Journal de Neurol. », 1903, n. 14, Bruxelles).

Capitolo VI.

Lesioni acute della sostanza grigia del midollo spinale.

Quanto poc'anzi abbiamo esposto non è ancora sufficiente, per renderci conto dei disturbi di moto e di senso, che il medico riscontra nelle lesioni specialmente acute, del midollo.

Quanto mai importante per la diagnosi di molte malattie del midollo è la conoscenza del modo con cui ha luogo la circolazione arteriosa del medesimo. Il midollo spinale è irrorato da arterie lunghe e tortuose, non soggette ad alta pressione, le quali derivano dalla arteria vertebrale, dalle intercostali, dalle lombari e dalle sacrali. Da ciascuna delle due arterie *vertebrales* parte un ramo sottile, il quale all'estremità superiore della regione cervicale si unisce con il compagno dell'altro lato, formando *l'arteria spinalis anterior (fig. 90)*, che giunge fino al *conus medullaris.* Da ciascuna arteria vertebrale parte pure un piccolo ramo, destro l'uno e sinistro l'altro, che formano le due *arteriae spinales posteriores;* queste rasentano il midollo lungo il cordone posteriore (*fig. 91*) senza unirsi, e si portano in basso, fino alla *cauda equina.*

Tanto l'*arteria spinalis anterior,* quanto le *arterie spinales posteriores* emettono rami che servono a nutrire in parte la sostanza grigia, in parte la sostanza bianca. La sostanza grigia infatti è principalmente provveduta dall'arteria spinale anteriore da cui si staccano rametti — *arteriae spinales medianae anteriores* — che attraversando la commessura anteriore, sotto il nome di *arteria commissuralis*, penetrano nel midollo (*fig. 92*). Giunta nella parte esterna della commessura grigia, ciascuna arteria *commissuralis* emette le seguenti arteriole: *a*) l'arteria *centralis anterior*, che penetra nel corno anteriore; *b*) l'arteria *centralis posterior*, che giunge fino al collo del corno posteriore; *c*) l'arteria anastomotica che si biforca in due arteriole, una ascendente e l'altra discendente, le quali uniscono rispettivamente le arterie commissurali immediatamente sotto- e soprastanti.

Mentre i rami testè enumerati servono a nutrire la sostanza grigia, altri rami delle arterie *spinalis anterior* e *posterior*, sotto il barbaro nome di *vaso-corona*, vanno a provvedere le parti periferiche del midollo (*fig. 92*). I rami periferici dell'arteria *spinalis anterior* sono quali più grandi, quali più piccoli. I rami piccoli (*arteriae radiculares anteriores*) accompagnano le fibre delle radici anteriori e terminano in vicinanza delle corna grigie anteriori. I rami più grandi (arterie periferiche del cordone anteriore, del cordone laterale e del cordone postériore) penetrano in diversi punti del cordone laterale, e si esauriscono entro la sostanza bianca; per altro i fasci del cordone posteriore son provvisti anche dal sistema dell'arteria spinale posteriore.

Il sistema dell'arteria *spinalis posterior* manda i seguenti rami, che enumero, a partire dalla linea mediana: l'arteria mediana posteriore, che decorre nel setto mediano posteriore ed invia numerosi rami al fascio di GOLL; al lato esterno di questo l' arteria del corno posteriore, la quale si addentra lungo il fascio di BURDACH, fino al *caput cornu posterioris;* l'arteria *interfunicularis,* che decorre nel setto fra il fascio di GOLL e quello di BURDACH; l'arteria *radicularis posterior*, che penetra nel midollo al lato interno delle radici posteriori.

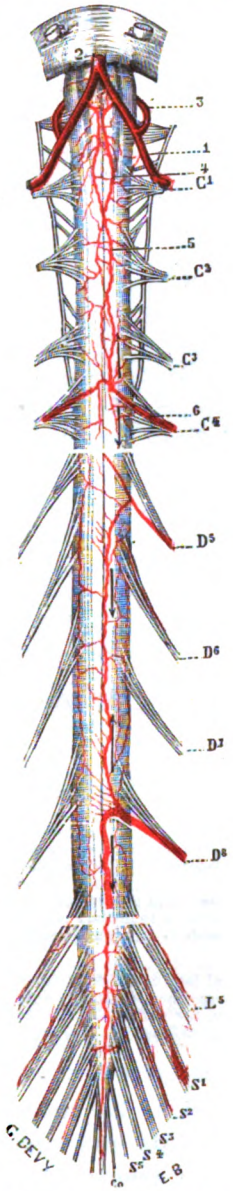


Fig. 90. — Circolazione arteriosa del midollo, faccia anteriore (secondo ADAMKIEWICZ).

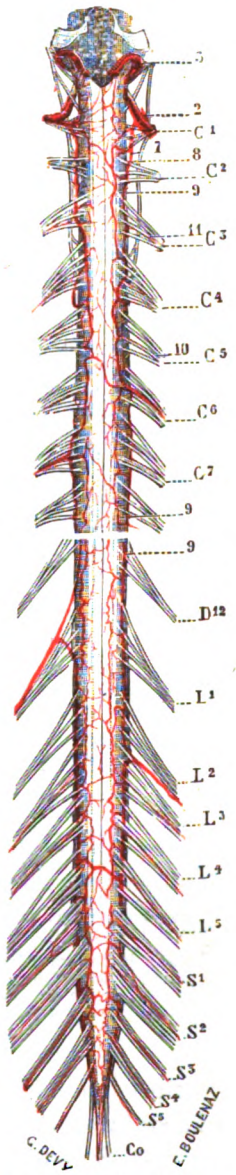


Fig. 91. — Circolazione arteriosa del midollo, faccia posteriore (secondo ADAMKIEWICZ).

1, arteria *vertebralis*. - 2, arteria *basilaris*. - 3, arteria *cerebellaris posterior-inferior*. - 4, arteria *spinalis anterior*. - 5, la stessa, che si anastomizza col ramo ascendente dell'arteria spinale laterale: 6. - 7, arteria *spinalis posterior*. - 8, suo ramo esterno. - 9, suo ramo interno. - 10 e 11, due arterie spinali laterali, seguenti il decorso delle radici posteriori (dal TESTUT).

(Le lettere maiuscole C, D, L, S, designano le paia delle radici nervose cervicali, dorsali, lombari e sacrali; *Co*, paio coccigeo).

I vasi arteriosi che nutrono il midollo spinale possono quindi essere divisi in due sistemi: *a*) le arterie centrali (emananti dalle arterie mediane anteriori), che irrorano la sostanza grigia ad eccezione del capo del *cornu posterius*; *b*) le arterie periferiche (vaso-corona), che decorrono dalla periferia del midollo fino al centro della sostanza bianca, e destinate a nutrire quest'ultima. Tuttavia non esiste un limite netto fra i due distretti

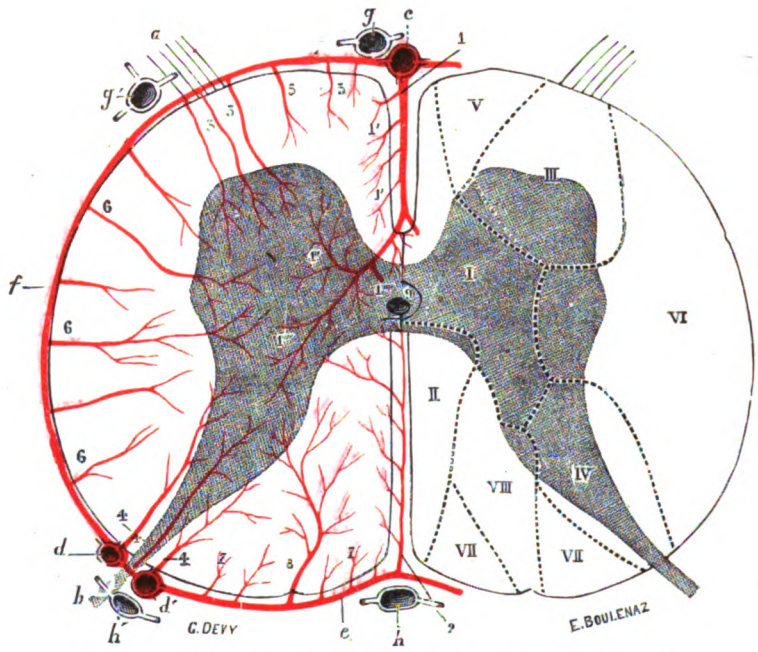


Fig. 92. — Arterie intramidollari (in sezione orizzontale).

Lato sinistro della figura. — *a*, radici anteriori. - *b*, radici posteriori. - *c*, arteria spinale anteriore. - *d*, *d'*, i due rami dell'arteria spinale posteriore. - *e*, anastomosi trasversale tra le spinali posteriori di sinistra e quelle di destra. - *f*, anastomosi trasversale fra le spinali posteriori e la spinale anteriore. - *g*, *g'*, canali venosi anteriori, uno mediano, l'altro laterale. - *h*, *h'*, canali venosi posteriori, uno mediano, l'altro laterale. - 1, arteria mediana anteriore; 1', suoi rami pel fascio piramidale anteriore; 1'', arteria *centralis anterior* - 1''', arteria *centralis posterior*; 1'''', ramo dell'arteria anastomotica ascendente. 2, arteria mediana posteriore. - 3, 3, arterie radicolari anteriori. - 4, 4, arterie radicolari posteriori. - 5, arterie periferiche del cordone anteriore. - 6, arterie periferiche del cordone laterale. - 7, arterie periferiche del cordone posteriore. - 8, arteria *interfunicularis*.

Lato destro della figura. — Dal lato destro della figura, le linee punteggiate indicano i differenti territori vascolari del midollo. Le cifre romane, che servono a designarli, indicano nello stesso tempo le arterie che li alimentano e che sono rappresentate, a sinistra, da cifre arabiche dello stesso valore. Così il territorio I è alimentato dall'arteria 1, il territorio II dall'arteria 2, il territorio III dall'arteria 3, ecc. (dal TESTUT).

arteriosi del midollo, dappoichè la parte periferica della sostanza grigia e la sostanza bianca adiacente ricevono arterie da ambedue i sistemi (*fig. 93*). Secondo KADYI, le arterie che penetrano nel midollo spinale sono vere arterie terminali nel senso di COHNHEIM, e non si anastomizzano fra loro.

Tenendo conto del modo con cui è distribuita la circolazione arteriosa nel midollo, apparisce evidente perchè in alcuni processi morbosi (specialmente acuti) del medesimo, le lesioni ne colpiscano costantemente,

e secondo un limite quasi netto, or questa or quell'area. Si consideri, ad es., la *poliomielitis anterior acuta* (*paralisis spinalis infantum*). Da alcuni, e con fondamento, si suppone che la distruzione delle corna anteriori, base di siffatta malattia, dipenda dal fatto che tossine o colonie di microrganismi patogeni vengano trasportate nel torrente circolatorio, e si localizzino nel territorio dell'arteria *spinalis anterior*. Allora sarà chiaro perchè le lesioni in questa malattia si trovino quasi costantemente

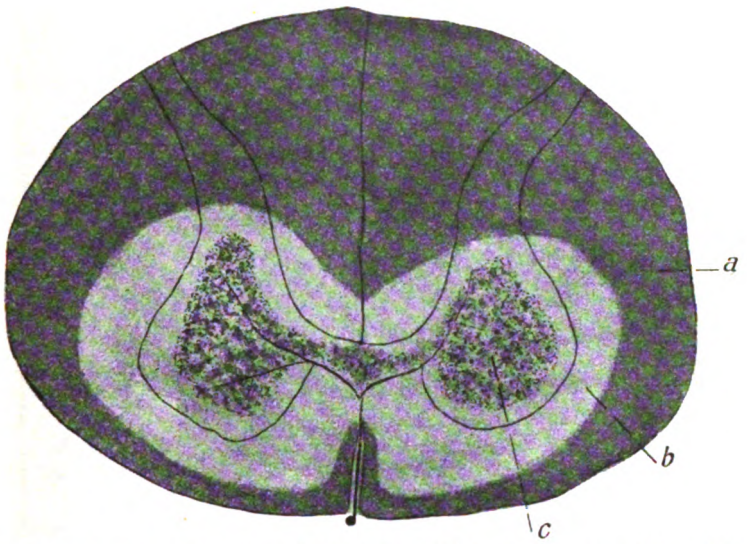


Fig. 93. — Diagramma per mostrare la divisione del taglio traverso del midollo spinale in tre zone, dal punto di vista della distribuzione della sua circolazione arteriosa.

c, zona (punteggiata) nel centro della sostanza grigia, provveduta dalla arterie commessurali e dalle arterie *centrales*; *a*, zona periferica (ombreggiata) irrorata dalle arterie periferiche del midollo (vaso-corona); *b*, zona (pallida) provveduta da ambedue le arterie, centrali e periferiche (dal WILLIAMSON).

localizzate in un corno anteriore del midollo (per lo più, lombare o cervicale); e cioè nel campo irrorato dell'arteria mediana anteriore, ramo di detta arteria; donde la frequente monoplegia crurale o brachiale. Così si comprende perchè, quando ha luogo una emorragia nel midollo spinale, lo stravaso sanguigno generalmente rimanga limitato alla sostanza grigia; ciò che dipende sia dall'essere la sostanza grigia più vascolarizzata della bianca, sia perchè i vasi della prima hanno un sostegno esterno minore di quello della seconda.

Del pari la sintomatologia di alcune forme di sifilide spinale diventa chiara, quando si tien conto che esse possono dipendere da processi morbosi (arteriti) che producono ischemia prima e trombosi poi dei vasi spinali. Esiste infatti una forma di paraparesi d'origine luetica, che dopo essere stata preceduta da accessi di claudicazione intermittente (DÉJERINE), si stabilisce più tardi d'*emblé*. Ora questo quadro clinico, nel quale predominano disturbi quasi esclusivi della motilità, indica subito essere avvenuta

una lesione grave della sostanza grigia; e difatti l'osservazione anatomo-patologica ha dimostrato che la causa di siffatta paraparesi è dovuta ad una progrediente ischemia delle arterie centrali del midollo, la quale provoca dapprima manifestazioni di deficienza di irrorazione dei distretti grigi

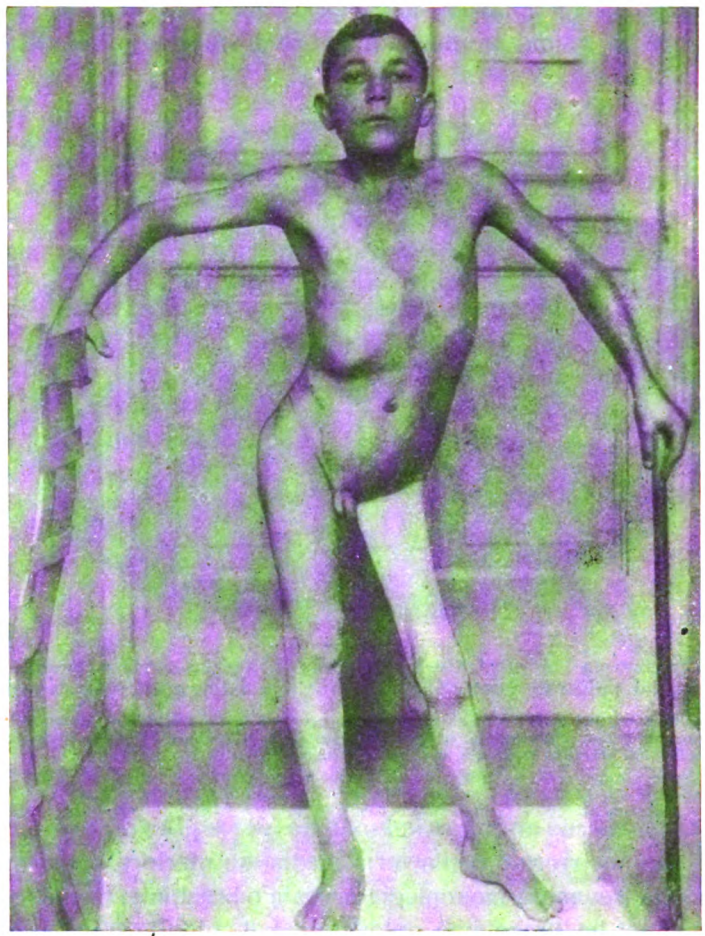


Fig. 94. — Fotogramma di un giovinetto nell'atto di reggersi in piedi, colpito dall'età di due anni da paralisi spinale infantile. (Osservazione personale).

Si nota una grave atrofia, nell'arto inferiore sinistro quasi tutto paralizzato: il piede da questo lato è cadente. Il paziente per reggersi in piedi ha bisogno di appoggiarsi sopra robusti sostegni, con ambedue gli arti superiori.

(*cornua*) irrorati dalle arterie spinali, e propriamente delle estremità terminali delle medesime che finiscono vicino alle corna anteriori; d'onde la claudicazione di tratto in tratto. Se non s'interviene con una cura specifica adatta, il processo arteritico finirà per produrre una trombosi e quindi una permanente mancanza d'irrorazione delle corna anteriori, onde malacia delle medesime, diplegia o paraplegia e infine, ma molto più tardi, anestesia. L'intervento di una cura energica antiluetica nel

periodo della claudicazione può radicalmente guarire il malato (ed io ne ho veduto due casi nella mia pratica); basta giungere in tempo, quando il processo arteritico delle pareti vasali non ha prodotto ancora una vera trombosi. Laddove, intervenendo quando la trombosi delle arterie centrali è già avvenuta, è impossibile evitarne gli effetti immediati, cioè la necrosi della sostanza grigia.

Il modo con cui si localizza la lesione nella poliomielite acuta anteriore, rende logico l'ammettere che dipenda da una trombosi primaria di una branca o della branca dell'arteria spinale anteriore che provvede la sostanza grigia delle corna anteriori. Si comprende come questa condizione sarà più facile nella regione lombare, a causa del fatto che il sangue provvede questa porzione di midollo, in un punto molto distante dal cuore. Sebbene il processo sia limitato talvolta ad un corno anteriore, tuttavia, subito dopo la formazione del focolaio, le parti circostanti, cioè non solo l'altro corno anteriore, ma eziandio le corna (e le radici) posteriori, o almeno quello omolaterale, diventano facilmente edematose. Ciò spiega il fatto clinico sul quale gli autori non insistono abbastanza — meno Wickmann —; cioè che nei primi giorni della malattia i fanciulli si lagnano di parestesie e anche di dolori, in modo da far sospettare una vera e propria polineuritis. Ecco perchè nei primi tempi dopo l'inizio del male, è tutt'altro che facile giudicare dell'estensione del processo distruttivo e quindi predire se ad es. il bambino rimarrà paraplegico o soltanto emiparaplegico: o se, data una lesione del midollo cervicale, rimarrà tetraplegico (lesione di ambo le corna anteriori), o soltanto monoplegico o anche emiplegico (lesione di un solo corno anteriore).

Se nella poliomielite anteriore (dei bambini) il focolajo morboso può far risentire il contracolpo al resto della sostanza grigia del midollo spinale, talvolta processi analoghi riescono ad invadere anche la sostanza bianca circumambiente. Tanto ha notato Medea, il quale studiando le fine alterazioni del midollo nella *poliomielitis anterior subacuta adultorum*, è venuto alla conclusione che spesso, anche in questa forma, si osserva una diffusione del processo alla sostanza bianca del midollo; benchè, a causa della diversità delle alterazioni anatomiche e specialmente causa la scarsezza dei fatti infiltrativi, non si possa parlare di una mielite disseminata. Le alterazioni a carico della sostanza bianca sono con probabilità da mettersi in rapporto con le alterazioni delle cellule delle corna anteriori (Strangzellen): esse colpivano in alcuni casi di detta malattia, illustrati da Medea, le fibre del cordone laterale in modo da richiamare il quadro anatomo-patologico della sclerosi laterale amiotrofica. In altri casi si sono riscontrate alterazioni della sensibilità, tali da dar luogo a diagnosi errate (ad es. gliosi): così Oppenheim narra di un caso, in cui all'autopsia si trovò una poliomielite anteriore (sclerosi laterale amiotrofica ad andamento acuto) su cui si era aggiunta una poliomielite posteriore circoscritta, con partecipazione delle radici posteriori. Del pari, in un caso di *poliomielitis ant. subacuta*, Medea riscontrò, in vita, disturbi obbiettivi della sensibilità specialmente nelle mani (limite dell'ipoestesia a

tipo segmentale), associata a lievi disturbi del senso di posizione. All'esame istiologico del sistema nervoso mancava l'alterazione dei nervi periferici, ma si rinvennero lievi alterazioni a carattere degenerativo, nelle fibre dei cordoni posteriori.

Come pare adunque dimostrato che un'affezione delle corna anteriori, tanto se sia acuta (*poliomielitis*) quanto se cronica (*sclerosis lateralis amyotrophica*) spesso si estenda al di là dei suoi limiti anatomici, ed invada le corna posteriori e perfino le radici posteriori, viceversa le affezioni dei nervi e delle radici spinali spesso fanno sentire il loro *contre-coup* al di là del rispettivo neurone o, per lo meno fino all'estremità capitale (cellula nervosa) del neurone stesso. Viene così a scuotersi, dal punto di vista anatomopatologico, la differenza fra poliomielite e polineurite. Qui si distinguono fondamentalmente due tendenze diverse. L'una è rappresentata dai centralisti (che fanno capo a Marie) i quali non esitano a ritenere che la maggior parte delle polineuriti degli autori siano vere e proprie poliomieliti. L'altra tendenza è dei periferisti (come Dejérine), i quali negano qualsiasi influenza dei centri midollari sull'origine delle nevriti, delle quali riconoscono invece l'origine periferica. Infine per molti altri patologi, i due ordini di lesioni non possono essere distinti in modo assoluto tra di loro: specialmente in riguardo alla polinevrite motoria insorge la difficoltà della diagnosi differenziale fra essa e la *poliomielitis anterior*. BRISSAUD a questo proposito illustrò, anni or sono, un suo caso, di assai difficile interpretazione, in cui preferì parlare di una malattia di tutto il « protoneurone motorio » non avendo elementi sufficienti per distinguere tra una *poliomielitis anterior* e una polinevrite motoria. Ed infatti i criterî clinici discriminativi sono quanto mai equivoci; vero è che in generale il decorso e le reazioni elettriche sono più lievi nella polineurite: ma questo criterio può essere fallace, data l'esistenza di forme leggere e guaribili della poliomielite (es., caso di RAYNAUD e GUILLAIN).

Sebbene raramente, si deve dunque ammettere una combinazione delle due forme (polineuriti e poliomieliti). Nessun caso meglio si attaglia a dimostrare siffatta parentela, quanto quello descritto recentemente dal dott. Modena. Questi studiò *intra vitam* un paziente, che aveva sofferto dolori assai vivi negli arti, ed ai quali avea fatto seguito paresi dei medesimi, seguita da atrofia delle rispettive masse muscolari. Il reperto istiologico del sistema nervoso rivelò nei nervi periferici lesioni proprie delle neuriti (*neuritis interstit. chronic.*), atrofia dei gruppi antero-interni delle cellule gangliari delle corna anteriori e dell'intreccio endocornuale, associata ad una rarefazione considerevole delle fibre del fascio piramidale laterale, specialmente nella regione dorsale media. Questo caso è, diciamo così, una sintesi perfetta di quanto poc'anzi io segnalava: esso dimostra come i quadri clinici edificati sugli effetti che un processo morboso produce sopra determinate formazioni nervose, hanno ragione di essere conservati solo in quanto queste ultime sono *a priori* colpite. Ma i rapporti

indiretti che legano l'una all'altra struttura (fasci del midollo, cellule nervose delle corna e radici) non riescono, col tempo, ad impedire che anche parti, rimaste fin allora immuni (nel caso testè accennato, il neurone cortico spinale) non ne risentano un effetto, che istologicamente è anche apprezzabile.

Mentre nella *poliomielitis anterior* il processo morboso colpisce una provincia limitata della sostanza grigia (corno anteriore) invece esistono altri casi, nei quali la malattia invade, in preferenza, il *cornu posterius*, quantunque qualche volta possa colpire anche il corno anteriore, perfino d'ambo i lati (Doerr, comunicazione personale). Prototipo di quest'ultima evenienza è l'ematomielia; la quale, oltrechè essere secondaria e manifestarsi in un tessuto già ammalato (mieliti, tumori, ecc.), può insorgere per la decompressione atmosferica brusca (malattia dei palombari), ed in seguito ad uno sforzo (defecazione, coito, sollevamento di un peso, stati convulsivi), specialmente quando nei vasi vi ha una predisposizione congenita od acquisita a rompersi (diatesi emorragica).

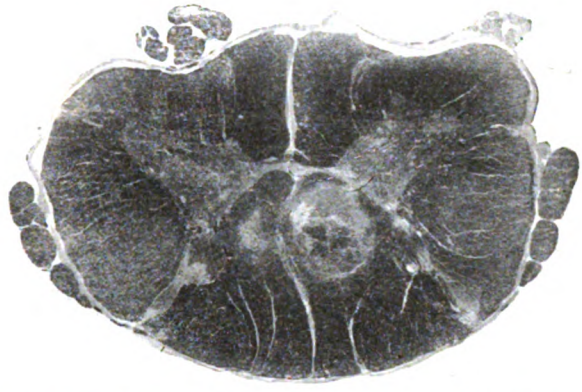


Fig. 95. — Taglio frontale di un midollo spinale, colpito da ematomielia, in corrispondenza dell'uscita dell' 8° pajo delle radici cervicali.

La cavità si è biforcata in due, l'una maggiores situata a destra, di forma rotondeggiante ed occupante l'apice ventrale del cordone posteriore; essa respinge verso sinistra il *septum medianum post.* e comprime il cordone posteriore del lato opposto; l'altra, molto più piccola, situata a sinistra, di forma irregolarmente triangolare, ed occupante anch'essa il 3° medio della regione apicale del cordone posteriore.

(Da un preparato originale, colorato alla PAL, conservato nel mio laboratorio).

L'ematomielia comincia in genere bruscamente, e si inizia con una tetra — o paraplegia (a seconda dell'altezza della lesione) con disordini degli sfinteri retto-vescicali e gravi disturbi della sensibilità (anestesia); in seguito migliora, lasciando definitivamente ora una paraplegia (*fig. 97*), ora un'emiplegia e rispettivamente un'emiparaplegia e nel lato opposto (sotto la lesione) un'emianestesia termodolorifica. La ragione di siffatto modo di succedere dei sintomi sta nel fatto che nei primi giorni si stabilisce un'edema collaterale, che più tardi sparisce; e solo allora il quadro definitivo, dipende esclusivamente dalle formazioni anatomiche lese. Ecco perchè è difficile predire, nel primo periodo dell'ematomielia, quale sarà il gruppo definitivo dei sintomi che affliggeranno il paziente. Questo quadro infatti è ben comprensibile quando si sappia che l'emorragia avviene, come si è detto, quasi sempre nell'uno o nell'altro *cornu posterius*, di rado nel *cornu anterius*; la frequenza con cui lo stravaso ha il suo punto

focale nel corno posteriore è spiegata dal ricchissimo reticolo arterioso (ADAMKIEWIEZ) che trovasi in questa regione. Subito dopo l'emorragia anche così circoscritta, si produce un edema del tessuto circostante, d'onde gli stessi sintomi di interruzione, che si svolgono quando il midollo spinale viene distrutto in un piano trasversale. A poco a poco scomparisce l'edema, i disturbi dipendenti dal medesimo se ne vanno e rimane soltanto la sindrome consecutiva alla lesione del *cornu posterius* (emianestesia termodolorifica incrociata), e della compressione esercitata sul fascio piramidale laterale limitrofo.

Il seguente caso, pubblicato di recente dal mio assistente dott. Tramonti, rappresenta un tipico caso di ematomielia cervicale da causa traumatica.

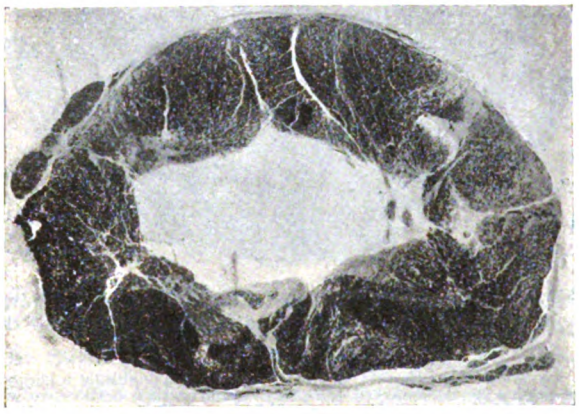


Fig. 96. — Taglio frontale del midollo spinale, affetto da ematomielia, (di cui nella figura precedente) praticato in corrispondenza dell'uscita della 5ª radice cervicale.

Il midollo spinale presenta nell'interno un'enorme cavità la quale corrisponde a tutta la sostanza grigia del midollo ed invade anche i margini limitrofi della sostanza bianca.
(Da un preparato originale, conservato nel mio laboratorio: colorazione PAL).

Individuo di anni 55, non luetico, discreto bevitore, che in seguito ad un traumatismo esercitato sulla regione cervicale posteriore presentò, immediatamente dopo, la seguente sintomatologia (giugno 1909):

Paraplegia flaccida con abolizione dei riflessi superficiali e profondi quasi completa. Limitazione bilaterale dei movimenti di estensione e di quelli più fini e più complessi della mano e delle dita. Anestesia di tutte le forme di sensibilità a cominciare dai piedi, che a sinistra arrivava all'altezza della mammella, a destra ad un dito trasverso al disopra della cresta iliaca. Ritenzione completa di urine e feci. Dopo pochi giorni i disturbi motorio-sensitivi eransi attenuati, la paraplegia (flaccida) era meno completa. Fenomeno di Babinski bilaterale. Ripristinata la motilità quasi completamente negli arti superiori. Con la semplice palpazione si destavano delle contrazioni cloniche sulle masse muscolari degli arti inferiori. L'anestesia a sinistra arrivava alla cresta iliaca, a destra alla radice della coscia. Persisteva immutata la ritenzione di urine e feci.

Undici giorni dopo il trauma, e mentre il miglioramento vieppiù progrediva, *obitus* improvviso.

All'autopsia si trovò lussazione in avanti della 5ª vertebra cervicale con sporgenza dello spigolo superiore del corpo della 6ª (a modo di cuneo) nel canale vertebrale; lacerazione dei ligamenti interposti fra dette vertebre. Rammollimento del midollo spinale in corrispondenza della parte bassa del segmento cervicale.

Praticando un taglio attraverso questo ultimo, si osservò un vasto focolajo

ematomielico centrale in corrispondenza della fuoriuscita della 5ª radice cervicale (interessante non solo la sostanza grigia ma anche la limitrofa sostanza bianca (*fig. 95*). Tale focolajo si estendeva restringendosi man mano, e biforcandosi (*fig. 96*) al suo punto terminale in due piccole cavità di cui la maggiore a destra, giungeva fino alla fuoriuscita dell'VIII paio di nervi cervicali. L'esame microscopico rivelò in corrispondenza del III e IV segmento cervicale, numerose emorragie nell'interno delle radici posteriori, presenza di vasi dilatati e pieni di globuli rossi, in parte liberi, in parte riuniti a mo' di trombo. Nella pia e nelle cellule nervose delle corna anteriori erano ispessite le pareti delle arterie spinali.

Riferisco qui un altro caso tipico di ematomielia della parte bassa del rigonfiamento lombare di origine traumatica, che ebbi occasione di osservare, anni or sono, nella mia clinica.

Bacci Giuseppe, di anni 32, il 15 settembre 1906 cadde da un albero dall'altezza di circa 6 metri, battendo colle natiche sul suolo. Perdè la coscienza, che riacquistò dopo un giorno. Accusò, d'allora fieri dolori alla regione lombare, e notò che avea perduta completamente la motilità negli arti inferiori, e che non riusciva ad emettere l'urina; ritenzione cui dopo parecchi giorni seguì incontinenza. In seguito il dolore sacro-lombare si andò attenuando e scomparve ben presto; qualche movimento ricomparve nei muscoli delle coscie, ma le gambe e i piedi rimasero completamente immobili.

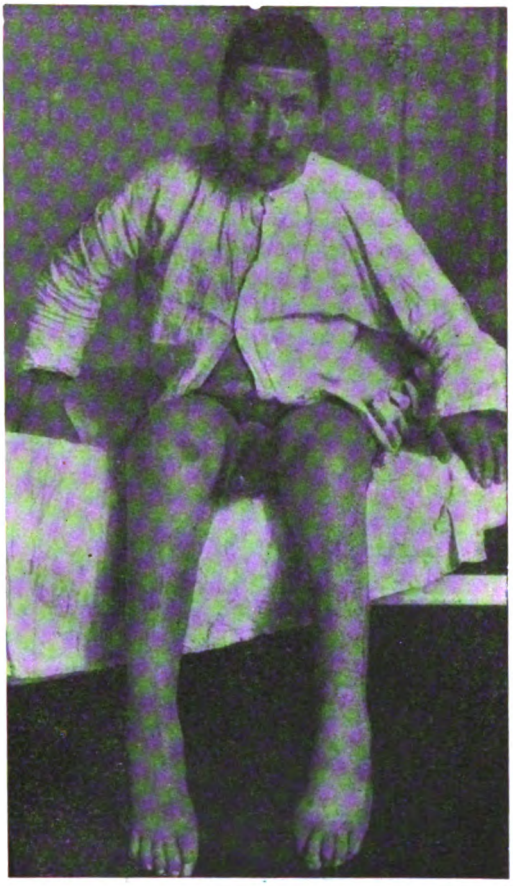


Fig. 97. — Fotogramma di un giovane, colpito da ematomielia centrale della parte inferiore del rigonfiamento lombare: paraplegia completa, piedi completamente cadenti: tendenza delle dita dei medesimi a disporsi ad artiglio. (Osservazione personale).

L'esame obbiettivo praticato nel marzo 1907 rivelò i seguenti disturbi. Cifosi in corrispondenza delle ultime vertebre dorsali e prime lombari. Arti inferiori (*fig. 97*) in estensione, coi piedi in forte flessione plantare (estremo equinismo), e lieve grado di varismo maggiore a destra. Ipotrofia dei muscoli delle gambe, specialmente nella regione anteriore. Ipotonia nei movimenti passivi. Coscie e polpacci flaccidi. Aboliti i movimenti attivi delle gambe, dei piedi e delle dita in posizione orizzontale: in posizione seduta il paziente può estendere le gambe, a destra in modo incompleto, a sinistra in modo completo; può ad-

durre le coscie ed opporre anche una certa resistenza. Perde feci ed urina. Diminuita la potenza sessuale. Riflessi cremasterici e tendinei inferiori (rotulei e achillei) assenti. Tendinei superiori vivaci. Tutte le varie forme di sensibilità presentano una spiccata diminuzione negli arti inferiori e prevalentemente nella zona innervata dalle radici sacrali e dalle ultime lombari. Anestesiche le mucose rettali e vescicali.

BIBLIOGRAFIA.

Oppenheim, loc. cit.
Williamson, loc. cit.
Medea, *Beitrag zur Kenntnis der Polyomielitis*, etc. (M. f. Psych., Bd. XXIII).
Modena, *Polyneur. u. Poliomyel,*, M. f. Psych., 1911, Bd. 29, I sem.
Tramonti, *Su di un caso di ematomielia*, etc. (Policlinico, vol. XVIII, M. 1911).
Testut, *Tratt. di Anat. um.*, Traduz. ital., Unione tipogr. editr. torinese. Torino.
Wickmann, *Beitr. z. Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit*, Berlin, 1907, Karger.

Capitolo VII.

Degenerazioni sistematiche e asistematiche del midollo spinale

Mentre nel capitolo precedente abbiamo passato in rivista quei processi morbosi, i quali colpiscono in modo acuto ed irregolare la sostanza grigia del midollo, ora dobbiamo occuparci di altri i quali tendono a colpire lentamente, e con una certa regolarità, determinati sistemi di fasci del midollo; la malattia allora assume il nome di *sistematica*. Il sistema colpito può dipendere da un processo che incomincia fuori del midollo (affezione sistematica secondaria) o entro il midollo (affezione primitiva).

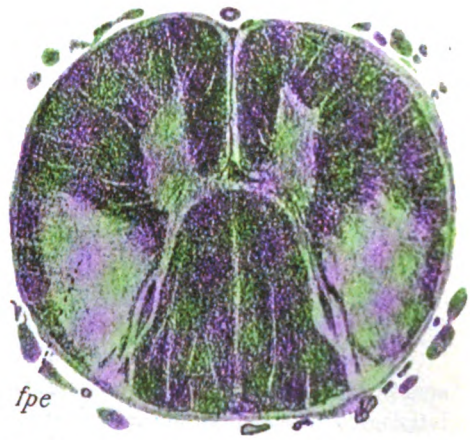


Fig. 98. — Degenerazione bilaterale primitiva del fascio piramidale laterale *fpe*.
(colorazione con l'ematossilina, metodo del Weigert (dall'Oppenheim).

Tipo di malattia sistematica secondaria del midollo spinale è la tabe. O che si voglia ammettere il punto di partenza del processo morboso dalla fibra sensitiva periferica (Leyden), o dal ganglio intervertebrale o dalle radici posteriori, certo è che primi ad ammalare, nella tabe, sono i neuroni sensitivi periferici, dai quali il processo si estende al midollo. Perciò nella tabe degenerano quelle zone dei cordoni posteriori, nelle quali entrano le radici, le zone cioè corrispondenti ad uno o più gruppi di fibre radicolari posteriori aventi una funzione presso che isolata, e mielinizzantisi in tempi diversi; mentre rimangono quasi sempre illese quelle zone, nelle quali a preferenza decorrono fibre endogene (il campo ventrale, il fascio ovale e il fascio a virgola (di Schultze).

Come tipo di affezione sistematica isolata primitiva del midollo spinale, ricordo la paralisi spinale spastica, nella quale si svolge d'ambo i lati una degenerazione dei fasci piramidali laterali, come si vede nella *fig. 98*. Qui la degenerazione circoscritta al neurone centrale della via motoria e più precisamente ai fasci piramidali laterali, è caratterizzata da una sindrome esclusivamente localizzata negli arti inferiori: paraparesi, ipertonia muscolare, aumento dei riflessi tendinei (rotulei ed achillei fino al clono del piede), fenomeno del Babinski, incesso spastico. Manca l'atrofia muscolare, non vi è alcun disturbo nel meccanismo degli sfinteri rettovescicali, la sensibilità è intatta. Ora, quantunque non sia ancora possibile negare in modo assoluto una tale individualità clinica, ed esistano dei casi rari nei quali l'affezione si mantenne pura ed incompleta almeno per lungo tempo (Strümpell, Dejerine e Sottas), nondimeno l'esperienza ha insegnato che nella maggioranza delle volte, la degenerazione dei fasci piramidali non è isolata. Infatti, sebbene la malattia in parola si svolga come degenerazione monofascicolare nell'inizio del suo sviluppo, in seguito può diffondersi e dar luogo ad una forma combinata.

Io studiai anni fa e in uomini che avevano fatto uso per qualche mese di farine di seme di lathyrus *sat.* ed in animali latirizzati, i disturbi motorî consecutivi i quali appunto realizzano il tipo più puro della paralisi spinale spastica. È noto che l'ingestione della farina di seme di lathyrus protratta per tre o quattro mesi produce nei giovani fra i 12-30 anni, un avvelenamento cronico, che si manifesta con un indebolimento (talvolta istantaneo, più spesso lentamente progressivo) della forza muscolare degli arti inferiori. L'insorgere di questi sintomi è talvolta accompagnato da disturbi a carico della sfera sensitiva, da indebolimento degli sfinteri della vescica e del retto, e da diminuzione del potere genitale; questi ultimi disturbi poco dopo scompaiono.

All'indebolimento del potere motorio, che generalmente regredisce, in modo da lasciare sempre una paraparesi, si accompagna ben presto uno stato spastico ora delle masse flessorie ora di quelle estensorie degli arti inferiori, sicchè la malattia finisce per presentarsi definitivamente sotto la forma di paraparesi spastica (*fig. 99*); però lo spasmo domina sulla paraparesi (paraspasmo).

A me riuscì per il primo nel 1895 a produrre nei conigli una tipica paraplegia spastica, somministrando lentamente farina (semmola) di semi di lathyrus. L'esame istiologico del midollo spinale praticato con i diversi e più fini metodi di allora (Marchi, v. Gieson) non mi permise di rilevare alcuna alterazione apprezzabile nel midollo lombare e nei nervi lombari e sacrali.

Alla forma precedente è quanto mai simile l'altra, che Erb raccolse sotto il nome di paralisi spinale sifilitica. La malattia si stabilisce lentamente, preceduta da parestesie e debolezza negli arti inferiori, alle quali, a differenza di quanto accade nella forma precedente, si aggiungono disturbi vescicali (incontinenza, minzioni imperiose, ecc.). Lo spasmo degli arti inferiori, si accresce nel cammino specie se prolungato, ma nel riposo

è appena apprezzabile od assente, i riflessi tendinei inferiori sono esagerati fino al clono della rotula e del piede. Disturbi obiettivi della sensibilità sono appena accennati e consistono in una ipoestesia lieve, localizzata in qualche parte dei piedi o delle gambe. L'impotenza sessuale è frequente come la stipsi. La malattia ha una evoluzione lenta e progressiva, ma talvolta presenta dei peggioramenti rapidi; in seguito ad una terapia specifica energica può avere soste più o meno lunghe.

È d'uopo intanto osservare che le precedenti malattie, ritenute come sistematiche κατ'ἐξοχήν, fino a pochi anni fa, non sono più oggi ammesse come tali. Già nella tabe, quantunque considerata come dipendente da un'affezione delle zone radicolari (esogene) non è raro che vengano colpite, come sopra avvertii, anche le zone endogene. Dicasi altrettanto della paralisi spinale sifilitica di Erb, un tempo considerata da questo clinico come effetto di un'affezione primitiva sistematica del fascio piramidale laterale. Eppure talvolta (forse per un contemporaneo processo a carico della leptomeninge spinale) non rimangono sempre immuni le fibre dei cordoni posteriori e del fascio cerebellare diretto; così che lo stesso Erb la considera oggi come una sclerosi com-

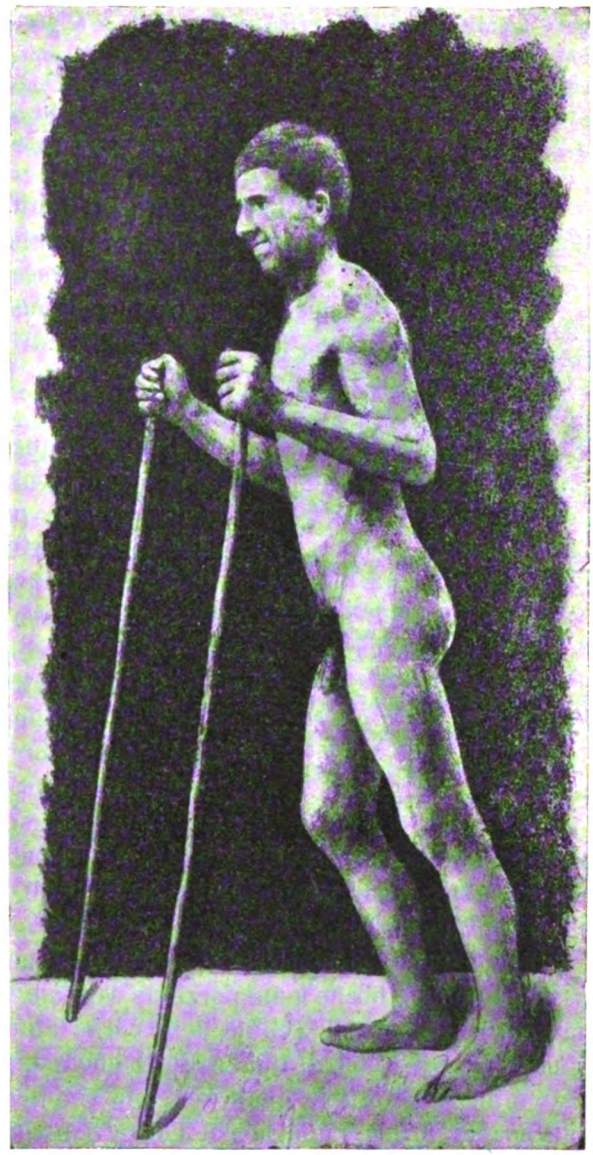


Fig. 99. — Figura di un paziente affetto da pseudo-paraparesi spastica consecutiva a latirismo. E' fotografato mentre camminando, cerca fare avanzare l'arto inferiore sinistro. Risalta lo spasmo, a tipo estensorio, degli arti inferiori. Il paziente ha bisogno di appoggiarsi sul bastone onde potere, spingendosi innanzi col tronco, aiutare il movimento dell'arto inferiore sinistro. - (Osservazione personale).

binata dei fasci del midollo e non come una degenerazione primitiva sistematizzata dei soli fasci piramidali laterali. Ecco perchè alcuni non vogliono riconoscere nella così detta « paralisi spinale sifilitica », un processo sistematico, e in special modo localizzato; ma vi vedono soltanto uno stadio determinato di una volgare meningomielitis luetica, nella quale è a preferenza colpito ed in direzione longitudinale, il midollo dorsale. Se l'infiltrazione in parte si riassorbe, allora i cordoni laterali sono quelli che presentano in modo permanente il danno patito, e ciò conduce al sopra accennato quadro morboso, il quale perciò si deve considerare come residuo di una pregressa affezione.

Allorchè la degenerazione, invece di limitarsi alla estremità terminale della porzione corticospinale della via motrice (paralisi spinale spastica), colpisce invece tutta questa lunga via, pure incominciando o rendendosi più manifesta nella estremità della prima porzione, cioè nel fascio piramidale laterale, si ha il quadro della sclerosi laterale amiotrofica (*fig. 100*). È questa una malattia la cui fenomenologia consiste in disturbi della sfera motrice, cioè paresi ed atrofia dei muscoli degli arti, contrazioni fibrillari, reazione degenerativa e proporzionale alle fibre muscolari degenerate: i riflessi tendinei sono molto esagerati e negli arti superiori e negli inferiori; in questi ultimi però prevalgono sull'atrofia i fenomeni spastici, determinando quindi un corrispondente incesso pareticospastico. In capo a 1-2 anni, o anche fin da principio, si manifestano sintomi a carico del bulbo, poichè il processo si estende anche ai nuclei dei nervi motori bulbari. Insorgono perciò disartria e disfagia, insieme ad atrofia delle labbra e della lingua.

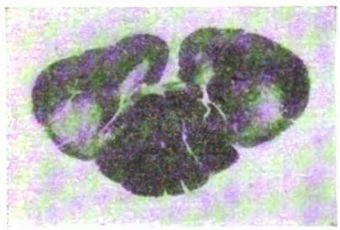


Fig. 100. — Taglio trasverso di midollo spinale - porzione cervicale - appartenente ad un malato affetto da sclerosis lateralis amiotrophica.

Si nota la degenerazione completa dei fasci piramidali laterali. Le corna anteriori sono rimpiccolite notevolmente. E' assai rarefatta l'area corrispondente al fascio fondamentale del cordone anterolaterale. — (Da un preparato della mia raccolta).

Ma il processo morboso spesso non comincia nella parte distale del protoneurone, sibbene nella porzione capitale del secondo neurone (corticomuscolare), cioè nelle cellule delle corna anteriori. Si ha allora un'atrofia muscolare progressiva, tipo Aran-Duchenne, che di regola comincia nelle estremità superiori, le quali vengono colpite ora contemporaneamente o, più spesso, prima l'una, e poi l'altra. L'atrofia incoglie in primo tempo i piccoli muscoli della mano; poi vengono interessati i muscoli dell'antibraccio, quelli del braccio (specie i flessori), e del tronco (cucullaris, pectorales, rhomboides, latissimus dorsi), in seguito i muscoli del collo e della nuca, i muscoli respiratori, ultimi quelli degli arti inferiori. Il reperto anatomico costante è dato da un'atrofia delle cellule gangliari delle corna anteriori del midollo (specialmente del rigonfiamento cervicale), atrofia che si diffonde alle radici anteriori, ai nervi motori periferici e ai muscoli.

Non è raro, intanto fra le modificazioni rare del quadro clinico della sclerosi lat. amiotrofica, quella d'una predominanza dei fenomeni spastici sui disturbi atrofici, i quali sono pochissimo manifesti; in tal caso anche le alterazioni delle cellule nervose delle corna anteriori sono poco accentuate (Oppenheim).

Il mio assistente Mendicini ha illustrato recentemente un caso di lenta tetraparesi spastica, in cui mancava ogni fenomeno, sia clinico che anatomico, di atrofia muscolare. Ora l'esame istologico dimostrò che delle cellule del nucleo del XII e delle corna anteriori del midollo, soltanto alcune erano alquanto rimpiccolite; però il loro nucleo era ben centrato, i prolungamenti integri; persino i fatti di cromatolisi e le pigmentazioni erano scarse (in un uomo di 60 anni). Invece era evidente una degenerazione primitiva dei fasci piramidolaterali e di tutta la via piramidale dell'encefalo; i fasci piramidali diretti [che nella sclerosi laterale amiotrofica se non si mostrano intensamente lesi come i crociati, sono sempre alquanto alterati (Cornil e Ranvier)], nel caso in parola si mostrarono assolutamente integri. L'idea che si presenta, nella interpretazione di tale caso, è che si possa trattare di una degenerazione sistematica primitiva dei fasci piramidali crociati. Una simile diagnosi non può essere però sostenuta rigorosamente; sia per la diminuzione di volume notato specialmente nelle cellule dei nuclei ventrali delle corna anteriori del midollo lombare e cervicale (processo di atrofia spinale), sia per le alterazioni cellulari del nucleo dell'ipoglosso. Perciò sembra legittimo domandarsi: se la morte fosse avvenuta in un periodo meno accentuato nell'evoluzione della malattia, non avremmo forse potuto trovare al tavolo anatomico che la sola degenerazione dei fasci piramidali crociati (paralisi spinale spastica). Come pure se il paziente fosse ancora vissuto, si sarebbe svolto intero il quadro sintomatico ed anatomo-patologico della sclerosi laterale amiotrofica. Il caso in parola appartiene adunque a quelli intermedi fra la sclerosi laterale amiotrofica e la paralisi spinale spastica. Le osservazioni di questo genere, seguite da autopsia, non sono numerose nella letteratura; Dreschfeld ne presentò una molto simile, in cui si trovò atrofizzato un certo numero di cellule ganglionari delle corna anteriori del midollo dorsale e lombare. Fu interpretata da alcuni come appartenente alla degenerazione primitiva dei fasci piramidali, e da altri alla sclerosi laterale amiotrofica.

Gli esempi testè illustrati dimostrano come non di rado la degenerazione dei fasci piramidali del midollo è tale da lasciare in forse non solo *intra vitam*, ma anche dopo il reperto anatomo-patologico, se si tratti della forma atrofica della sclerosi laterale amiotrofica. Si pensi alla possibilità di sclerosi laterali amiotrofiche, nelle quali siano scarsi i sintomi spastici e più evidenti le atrofie dei muscoli. Ma talvolta le ambagi sono maggiori, perchè non si riesce a stabilire quale parte dei due neuroni della via piramidale sia interessata. A mo di esempio, il Pal studiò un caso, nel quale dal punto di vista clinico la diagnosi era rimasta dubbia fra atrofia muscolare progressiva, sclerosi laterale amiotrofica, poliomielitis anterior subacuta dell'adulto e polineurite. Or bene l'autopsia dimostrò accanto a un leggero interessamento dei cordoni posteriori, il quadro della dege-

nerazione dei fasci piramidali del midollo con gravissima lesione delle corna anteriori. Ecco perchè Brissaud ha sostenuto non essere possibile continuare nelle nostre idee schematiche circa il concetto anatomico e clinico della sclerosi laterale amiotrofica. Si ritorna in un certo senso e per certe forme, al concetto di Gowers, pel quale l'atrofia muscolare progressiva non può essere nettamente separata dalla sclerosi laterale amiotrofica, onde egli parla di una « chronic muscular atrophy ».

In questo modo di estendersi delle degenerazioni sistematiche isolate del midollo spinale troviamo un esempio del passaggio alle vere e proprie forme di affezione *sistematica combinata*. Vi sono infatti dei casi, nei quali fin da principio si svolge una contemporanea degenerazione sistematica tanto dei fasci piramidali crociati quanto dei cordoni posteriori: a questa si dà il nome di sclerosi combinata (*fig. 101*). Le lesioni sono in genere strettamente localizzate a due o più sistemi di fibre. Invero la sistematizzazione è giustificata solo dal fatto dell'essere colpiti simmetricamente diversi sistemi, quantunque non sempre essi siano degenerati in tutta la loro totalità. Intanto è da rilevare la particolarità, cioè che nel cordone laterale si nota talvolta una degenerazione del fascio intermedio, come accade nella sclerosi laterale amiotrofica. Nei cordoni posteriori poi, il comportamento della degenerazione è diverso da quello della tabe. Poc'anzi ho accennato come in questa malattia, sono risparmiati, almeno dapprincipio, i campi radicolari postero-esterni e quasi tutto il fascio dorso-mediale, mentre sono colpite rapidamente e interamente le *bandelettes externes*; invece nelle così dette sclerosi combinate succede il contrario e la degenerazione non risparmia mai (nel midollo lombare) sopratutto l'area del fascio dorso-mediale (*fig. 101* e *102*).

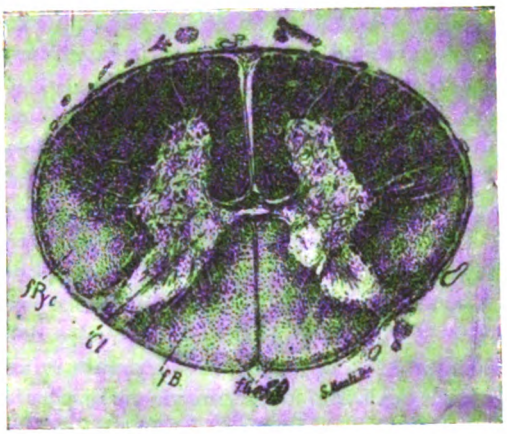


Fig. 101. — Sezione trasversa di midollo cervicale (parte inferiore), del paziente affetto da malattia di Friedreich, di cui nella fig. seguente - (da un preparato personale).

cG, colonna di Clarke; il fascio di Goll, *fG*, si può dire che sia quasi completamente degenerato, salvo alcune fibre del campo ventrale che sono immuni. Del fascio di Burdach, *fB*, rimane integra soltanto la zona radicolare esterna (anteriore); i fasci piramido laterali, *fPyc*, sono specialmente a sinistra, quasi completamente degenerati.

L'associazione della degenerazione dei fasci piramidali laterali e di aree appartenenti ai cordoni posteriori spiega perchè il quadro semejologico clinico che ne deriva sia costituito da disturbi a tipo tabico (lesioni degenerative a carico dei fasci appartenenti al cordone posteriore) e da quelli a tipo spastico (degenerazione del fascio motorio del cordone laterale rispettivamente dei fasci piramidali). In generale i primi a com-

parire sono i disturbi a tipo spastico, cui più tardi succedono quelli a tipo tabico. Nel quadro sintomatologico questi due ordini di disturbi sono in diverso grado combinati e prevalenti, a seconda che la lesione principale è a carico dei fasci piramidali (ipertonia, aumento dei riflessi tendinei, segno del Babinski, debolezza motoria) o dei cordoni posteriori (atassia, speciali disturbi della vescica, disturbi della sensibilità obiettiva, dolori folgoranti, talvolta rigidità pupillare, ecc.). Talora il quadro tabisimile è al completo, e soltanto la paraparesi ed il segno di Babinski attestano la compartecipazione dei fasci piramidali alla lesione dei cordoni posteriori. In altri casi invece prevalgono i fenomeni spastici, o è la paralisi degli arti inferiori che maschera l'atassia; l'abolizione dei riflessi rotulei ed i disturbi sensitivi rivelano egualmente la lesione dei cordoni posteriori; in questa forma (paralitica) il malato non può muoversi che con l'aiuto delle stampelle, e gli arti inferiori vengono trascinati sul suolo (démarche traînante): tipo la malattia di Friedreich.

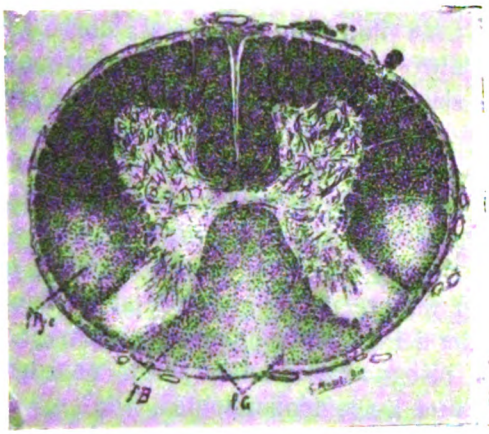


Fig. 102. — Sezione trasversa di midollo spinale a livello della terza radice lombare, di malato affetto da malattia di Friedreich - (Osservazione personale – da un preparato conservato nel mio laboratorio).

fG, fascio di Goll, *fB*, fascio di Burdach, *eG*, colonne di Clarke, *fPyc*, fascio piramidale laterale. Si vede la degenerazione quasi completa del fascio piramidale laterale e del fascio di Goll, come pure di pressochè tutto il fascio di Burdach, del quale rimane inalterata soltanto la zona radicolare esterna e parte del campo ventrale.

I sintomi fondamentali della malattia di Friedreich consistono appunto nell'andatura a tipo tabico-cerebellare, abolizione dei riflessi rotulei, nistagmo, disturbi disartrici, scoliosi, piede varo-equino con alluce iperesteso, ecc.; essa ha la sua base anatomica in una degenerazione di parte dei cordoni posteriori e dei fasci piramidali incrociati (*figg. 101-102*).

Affine al morbo di Friedreich è la così detta eredoatassia cerebellare; la quale, quantunque abbia molti punti di contatto con la prima, se ne differenzia oltre che per l'inizio più tardivo (per lo più dopo il 20° anno), per la presenza o esagerazione dei riflessi rotulei, per l'assenza di disturbi trofici e per i disturbi visivi quasi costanti. In alcuni casi essa trova il suo substrato, oltre che in un'atrofia del cervelletto, in una degenerazione parziale dei cordoni posteriori, dei fasci di Gowers e dei corpi restiformi. Ma le lesioni trovate all'autopsia non sono affatto concordi, tanto che si tende oggi a considerare l'eredo atassia cerebellare, non come un'entità morbosa autonoma nel senso di P. Marie, ma come una sindrome, comune ad affezioni familiari di natura diversa del cervelletto, come pure delle sue vie afferenti ed efferenti. Così è che esistono molti tipi di passaggio fra l'eredo-atassia cerebellare e la malattia di Friedreich.

Dalle considerazioni precedenti scaturisce sempre più limpido il concetto che le vere degenerazioni sistematiche dei fasci del midollo spinale costituiscono un'eccezione: l'affezione morbosa della porzione distale del neurone cortico-spinale (fasci piramidali del midollo) tende a diffondersi al contiguo neurone spino-muscolare (cellule nervose delle corna anteriori), e viceversa. Che se l'affezione rimane isolata al primo, allora non tarda ad estendersi in senso inverso a tutto il neurone, fino alla corteccia prerolandica (sclerosi lat. amiotrofica). Del pari, il processo morboso che colpisce la porzione capitale del neurone spino-muscolare, finisce per far sentire il contracolpo alla parte limitrofa terminale del neurone cortico-spinale, cioè ai fasci piramidali del midollo.

Ma non solo i processi morbosi si diffondono facilmente da uno all'altro neurone di uno stesso sistema. Talvolta ciò accade fra neuroni di sistema diverso: così le affezioni primitive del fascio piramidale incrociato (paralisi spinale spastica pura) si possono, come già dissi, diffondere ad alcuni fasci del cordone posteriore (paralisi spinale luetica di Erb); al modo stesso, con cui le degenerazioni limitate ad alcuni fasci del cordone posteriore si associano spesso (*figg. 101-102*) a quelle dei fasci piramidali (malattia di Friedreich) o dei fasci cerebellari (eredo-atassia cerebellare). Acquista così sempre maggior valore il principio: che le degenerazioni sistematiche del midollo debbano concepirsi in senso lato e rappresentano piuttosto un bisogno tassinomico per la neuropatologia, di quello che l'espressione di una legge biopatologica.

Un'altra prova indiretta ci viene data da quelle degenerazioni, le quali interessano «apparentemente» più fasci (sistemi) del midollo, indipendentemente dai loro limiti anatomici. Esse perciò hanno ricevuto il nome di pseudosistematiche, parola che tende oggi ad essere abbandonata e sostituita da quella, non so quanto più propria, di Myelitis funicularis.

Difatti più propriamente, quando le lesioni sono secondarie ad altri processi (alterazioni vasali e meningee), si parla di sclerosi pseudo-sistematiche (Ballet, Miura, P. Marie). La conoscenza della circolazione midollare ci spiega come i focolai sclerotici sviluppati attorno i vasi, possono simulare anche le lesioni anatomo-patologiche delle sclerosi combinate sistematiche. Così le alterazioni dell'arteria radic. post. e dell'arteria cornu posterioris possono dar luogo ad una degenerazione del fascio di Burdach, come le alterazioni dell'arteria sulci posterioris e di quella interfuniculare producono lesioni degenerative che simulano quelle del cordone di Goll. Lo stesso dicasi per le affezioni dei cordoni laterali e di quelli anteriori, dipendenti da lesioni delle arteriae collaterales.

Nella mielite funiculare la degenerazione, come risulta dai diligenti studi dello Henneberg, colpisce aree diverse nei vari cordoni del midollo, a secondo si tratti dei segmenti lombare, dorsale e cervicale. Infatti, cominciando dai cordoni posteriori, nel midollo lombare per lo più sono colpite le zone radicolari medie; laddove nel midollo dorsale e cervicale

vi si svolge quasi sempre una degenerazione ascendente secondaria, di aspetto sistematico (*fig. 103*). Per quanto concerne i cordoni laterali, trovasi per lo più, nel midollo lombare, una degenerazione discendente dei fasci piramidali; nel midollo dorsale una degenerazione, a chiazze, dei fasci piramido-laterali e dei fasci cerebello dorsali, dai quali ultimi essa spesso si avanza fino alla zona del fascio intermedio: nel midollo cervicale domina la degenerazione del solo fascio cerebellare dorsale. Infine quanto al cordone anteriore, vi si trova sparso lungo il midollo lombare, qualche piccolo focolajo; nel midollo dorsale (*fig. 103*) dominano formazioni a focolajo, che raggiungono il septum anterius e perfino la commissura anteriore; nel midollo cervicale i focolai sono spesso più frequenti in vicinanza del septum anterius.

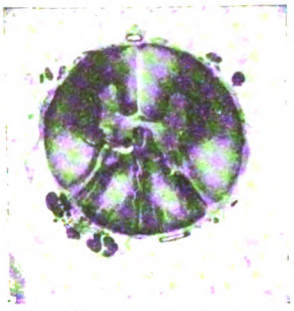


Fig. 103.— Taglio trasverso del midollo dorsale appartenente ad un paziente affetto da mielite funicolare – (da un preparato dell'Henneberg).

La degenerazione occupa a destra quasi tutto il cordone anteriore e a sininistra il solo margine mediale; d'ambo i lati degenerati, presso che simmetricamente fasci piramidi laterali. Nel centro dei cordoni posteriori chiazze di degenerazione, che colpiscono a preferenze la zona radicolare media.

Come si vede, la degenerazione tende a rispettare, poco o nulla i così detti sistemi; il che è sopratutto constatabile nei cordoni anterolaterali. Però talvolta nel cordone posteriore, i campi di degenerazione hanno una certa somiglianza con le degenerazioni tabiche, come non mancano dei casi, nei quali la localizzazione del processo ricorda le malattie combinate sistematiche del midollo. Le alterazioni delle cellule nervose delle corna anteriori sono relativamente di lieve grado.

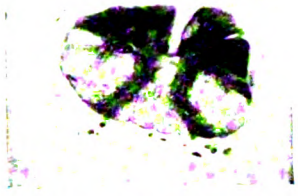


Fig 104. — Taglio trasverso di midollo spinale (dorsale) appartenente ad un malato affetto da pseudo degenerazione combinata (mielitis intrafunicularis).

La degenerazione colpisce quasi tutto il fascio di Goll e la parte limitrofa del cordone di Burdach. La parte esterna del fascio di Burdach contiene in grande quantità fibre normali. I fasci cerebellari diretti sono molto scolorati: anche i fasci piramidali crociati contengono poche fibre del tutto immuni. Nei fasci piramidali diretti si trova una degenerazione a chiazze; nei fasci fondamentali dei cordoni laterali si notano anche chiazze di degenerazione a forma di focolajo. — (Da un preparato di Nonne).

Due casi di mielomalacia funicolare sono stati di recente oggetto da parte del collega Prof. Medea, il quale mi ha cortesemente inviato le storie cliniche e i relativi preparati del midollo, che io ho fatto riprodurre.

1° *Caso Ruttk.*. Da un anno debolezza crescente in tutto il corpo, il 22 maggio 1906 la paziente si accorse di movimenti involontari (contrazioni) alle dita delle mani e dei piedi; cominciò inoltre ad essere tormentato da dolori assai vivi. Nell'ottobre la debolezza andò crescendo tanto, che non poteva più reggersi in piedi. L'esame obiettivo mostrò diminuzione dei riflessi del tricipite e del radiale, movimenti involontari (prevalentemente di flessione e di estensione) delle dita, e notevolmente diminuita la forza degli arti superiori è d'ambo i lati. I tronchi nervosi dal gomito in giù erano d'ambo i lati alquanto dolenti alla pressione. Al lato volare dell'antibraccio talvolta il freddo era percepito come caldo.

Negli arti inferiori esisteva pure notevole diminuzione della forza muscolare, una rilevante ipotonia nelle articolazioni del ginocchio e del piede. Riflessi rotulei vivi; l'achilleo esagerato d'ambo i lati: Babinski bilaterale. Oltre i dolori si notò un disturbo del senso di posizione dell'alluce, e una spiccata diminuzione della sensibilità degli arti inferiori e del tronco. Durante il suo soggiorno in Clinica, l'ammalata fu sempre febbricitante (decubiti, cistite). Morte 10 giugno 1906.

Fig. 104*bis* — Taglio trasver. di midollo cervcale-inf. appartenente ad un paziente affetto da mielitis funicularis – (colorazione con ematossilina - PAL).

Si vedono campi di degenerazione occupare in modo irregolare il cordone anteriore (quello di sinistra in grado più esteso che non a destra); i cordoni laterali (la parte marginale) e quasi tutta l'area dei cordoni posteriori (nei quali rimangono immuni le zone corrispondenti al campo ventrale e alla zona radicolare antero-esterna) - (da un preparato del prof. MEDEA).

Esame microscopico. Nel midollo cervicale (*fig. 104*^{bis}) si osserva una degenerazione del cordone anteriore (evidente specialmente da un lato), come pure di una porzione del fascio Py, e dei fasci cerebellari ventrale e dorsale. Sono degenerate del fascio di Goll quasi tutte le fibre, specie le mediali; del fascio di Burdach le fibre sono degenerate in buona parte, meno la zona corno-commessurale e parte della zona radicol. antero-esterna. Nella porzione più mediale del cordone laterale di un lato esistono due focolai necrotici circoscritti. La rete nervosa ed il numero delle cellule del corno anteriore sono assai ridotte.

2° *Caso Runch.*. Uomo di 68 anni: Fu colpito da una diminuzione notevole delle forze negli arti inferiori. L'esame obiettivo rivelò scomparsa dei riflessi tendinei inferiori: e notevole diminuzione di tutte le forme di sensibilità, compreso il senso di posizione delle membra. Neurite ottica con emorragie retiniche (probabilmente di origine diabetica). Nell'orina zucchero e albumina. Morte 12 luglio 1906.

Fig. 105 — Taglio trasverso di midollo lombare, appartenente ad un paziente affetto da mielitis funicularis (caso Runk).

Si vedono focolai di degenerazione occupare con limiti irregolari i fasci piramidali laterali, ed i fasci di Goll e di Burdach. Il primo è degenerato, più da un lato, nella sua porzione ventrale. Il secondo è degenerato più specialmente nella porzione mediale (da un preparato gentilmente fornitomi dal prof. MEDEA).

Nel midollo lombare (*fig. 105*) si osserva varicosità delle fibre, specialmente nella porzione mediale del cordone anteriore. Le corna anteriori si presentano in condizioni pressochè normali; spicca però nelle medesime la dilatazione degli spazi linfatici perivascolari. Nel cordone laterale notasi una lieve degenerazione a forma triangolare (più spiccata a destra), e che interessa sopratutto il fascio piramido laterale. Nel cordone posteriore una zona di degenerazione occupa (e in modo irregolare) la porzione mediale del cordone di Burdach: del quale, da un lato, è conservata anche la porzione dorsale. Il fascio di Goll è degenerato (specialmente da un lato) nella porzione più ventrale.

Le alterazioni così descritte si presentano con quadri assai diversi: talvolta si hanno focolai multipli, piccoli; talvolta degenerazioni a forma di cordoni irregolari che risultano dal confluire di focolai, e infine aree degenerative che si accostano ad un sistema. Con l'andar del tempo, ad ogni interruzione di fibre provocate da formazioni a focolaio si produce una degenerazione secondaria, e perciò è difficile talvolta riconoscere il carattere pseudo-sistematico della degenerazione. Contro la natura

sistematica del processo parla però: 1° il fatto che la degenerazione oltrepassa sempre l'area del sistema, e che le radici posteriori extramidollari ed il fascio piramidale anteriore rimangono generalmente immuni; 2° che non si capirebbe perchè alcuni fasci rimangono a preferenza illesi, quale, ad es., il fascio di Gowers (cerebello ventrale) malgrado abbia rapporti col cervelletto quasi identici del suo limitrofo, il fascio di Flechsig, che invece così spesso è coinvolto. Del pari sarebbe difficile spiegare perchè la via piramidale, nel midollo cervicale superiore, rimanga generalmente intatta. Perciò la denominazione di « *mielitis* funicularis » adottata da Henneberg è preferibile a quella di « malattia combinata pseudosistematica », perchè, come già notai, si potrebbero confondere con essa le degenerazioni del midollo dipendenti da lesioni vascolari in sensu strictiori, o da processi meningomielitici.

La maggior parte degli autori è concorde infatti nell'ammettere che qui si tratta di un processo mielitico. Nonne ed altri ritengono a questo proposito che il veleno entri nel tessuto del midollo spinale per la via dei vasi, ma che solo in seguito alteri i vasi stessi: queste alterazioni alla loro volta rinforzerebbero il processo morboso. Infatti prima si vede un disfacimento delle fibre midollari, alle quali si aggiungono più tardi alterazioni secondarie della glia e dei vasi. Il diffondersi ulteriore del processo dipende dalla divisione dei vasi, in quanto le zone meglio provvedute di sangue sono quelle che meglio reagiscono e resistono all'azione della tossina. Ecco perchè la zona circuambiente la sostanza grigia è la meno colpita, in quanto è irrorata e dai vasocorona e dai vasi centrali.

Quanto alla patogenesi della mielomalacia funicolare, ben poco di sicuro noi sappiamo; pel momento dobbiamo ammettere si tratti di un processo primitivo parenchimatoso-mielitico che colpisce particolarmente alcune regioni del mantello midollare. Esso sarebbe determinato da una tossina ignota ed è forse in rapporto coll'anemia che si riscontra in numerosi casi. Nè deve sorprendere se la lesione si svolge essenzialmente in modo simmetrico poichè (come hanno dimostrato Leyden e Goldscheider) le due metà del midollo spinale sono situate in modo perfettamente eguale, di fronte ad una causa che agisca in modo diffuso. Nella mielite funicolare, secondo gli studi del Nonne, spicca la frequenza della anemia grave e dell'esito in morte (specialmente nei casi a decorso subacuto).

Ad un ordine assai simile di lesioni appartengono quelle che Nonne ha descritto col nome di mielitis intrafunicularis, e che concerne particolarmente le affezioni combinate dei cordoni del midollo spinale nell'alcoolismo cronico (*fig. 104*). In nessuno dei casi di Nonne esistevano sospetti di lues, la quale d'altra parte, anche secondo l'esperienza di altri autori (ad es. di Putnam), non ha importanza eziologica nè anche nella mielite funicolare. Secondo Nonne, la mielitis intrafunicularis è un'affezione mielitica a focolaio; egli ammette che la lesione primitiva

sia un'affezione dell'apparato linfatico e che l'alcool colpisca il sistema linfatico del midollo spinale, determinando per questa via un'affezione a focolaio prima e pseudo-sistematica poi.

Dal punto di vista clinico esistono per i casi di mielitis funicularis dei dati che valgono a differenziarli dalle vere « malattie combinate sistematiche » del midollo spinale. La differenza capitale sta in ciò, che nelle forme sistematiche combinate, la combinazione dell'affezione di parecchi fasci determina un quadro clinico, che risulta dall'insieme dei sintomi caratteristici dovuti alle singole lesioni dei diversi sistemi; la differenza sintomatologica fra l'un caso e l'altro è conseguenza della maggiore o minore intensità colla quale sono colpiti i diversi sistemi e della più precoce o più tardiva loro partecipazione all'affezione. Invece il quadro clinico della mielite funiculare è assai meno significante e, il parallelismo tra le degenerazioni anatomiche e i sintomi clinici è meno costante e netto. Non di rado infatti nella mielite funicolare si osservano parestesie e lievi disordini motori (paresi), talvolta predominano i disturbi atassici: i riflessi tendinei ora sono scomparsi, ora patologicamente accentuati. Inoltre breve è il decorso della malattia, che non giunge mai a molti anni come avviene di solito invece nelle vere forme sistematiche combinate.

Fin ora si è ragionato soltanto di quei processi morbosi che o in un modo acuto o cronico, tendono a colpire determinate formazioni anatomiche del midollo spinale, e che o non si estendono al di là della zona primitivamente affetta; e che quand'anche vi si estendono non determinano necrosi del tessuto nervoso che soltanto perde i suoi elementi normali.

Ma nel midollo per lo più dal di fuori e cioè dalle vertebre o dalla pachi, o dalla leptomeninge), penetrano spesso neoplasmi varî per natura e per sede (cervicale, dorsale, ecc.), che producono a misura che invadono il midollo, gruppi di sintomi quanto mai diversi. È chiaro che l'interessamento delle radici anteriori, o, più frequentemente di quelle posteriori darà luogo a disturbi radicolari, a tipo pseudoneuralgico. Quando poi il tumore avrà invaso la metà o quasi del midollo, si comprenderà che si svolgerà una sindrome dal tipo di Brown-Séquard, e di cui sopra ho già discorso. Ecco perchè se ad un primo periodo, raramente mancante e spesso lungo, in cui dominano sintomi radicolari unilaterali (dolori) (i quali talvolta sono presi dal medico per semplici forme nevralgiche), segue lentamente una sindrome di Brown-Séquard, bisogna pensare sempre alla possibilità di un tumore o di una gomma spinale.

La sindrome di Brown-Séquard, a prescindere dalle forme traumatiche, rappresenta perciò un'evenienza comune dei tumori del midollo spinale. Rara in quelli che prendono origine dalla colonna vertebrale (carcinoma, sarcoma, ecc.) ed in quelli intramidollari (*fig. 106*), essa si osserva più spesso nei tumori intradurali (rispettivamente extramidollari). La frequenza di questa paralisi, in simili casi, dipende dal fatto che il tumore generalmente si sviluppa sopra un lato del midollo spinale. In un terzo

ed ultimo periodo, aumentando la compressione del midollo per il crescere del tumore, si può facilmente comprendere come ai segni d'interruzione unilaterale della conducibilità (emiplegia od emiparaplegia spinale) seguano progressivamente quelli d'interruzione bilaterale (tetra o paraplegia).

Allorquando è interessata la parte prossimale del midollo cervicale (prime quattro paia delle radici spinali), in dipendenza, per esempio, di un processo morboso che risiede a livello delle prime tre vertebre (processi tubercolosi, sifilitici, ecc.), il malato accusa dolori pseudonevralgici nella nuca, nel collo e nelle spalle; parti che diventano nel medesimo tempo ipoestesiche. I muscoli del collo cadono in preda ad una paralisi atrofica, ciò che è spiegato dal fatto che tali regioni cutanee e i muscoli del collo sono provveduti da dette radici. Più tardi, quando il tumore ha invaso tutta la regione trasversa del midollo, si aggiunge una paralisi dei quattro arti (talora più pronunciata in quelli superiori), con aumento dei riflessi tendinei e lievi disturbi della sensibilità. Talvolta si aggiungono lentezza del polso, singhiozzo, vomito, paralisi del diaframma e dispnea (frenico e pneumogastrico).

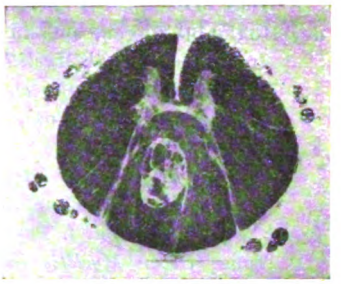


Fig. 106. — Taglio trasverso di midollo spinale, nel centro nel cordone posteriore sinistro del quale è alloggiato un tumoretto. - (Da preparato della mia raccolta).

Se il tumore invade la regione dorsale del midollo la paralisi interesserà soltanto i muscoli del tronco innervati dalla parte di midollo sottostante alla lesione, e gli arti inferiori; i riflessi tendinei sono esagerati e si provoca facilmente la trepidazione epilettoide accompagnata dal segno di Babinski (paraplegia spastica non atrofica). I dolori si irradiano al torace sotto forma di cintura (specialmente se il midollo è compresso), e la sensibilità diminuisce o scompare negli arti inferiori e nel tronco, fino ad un livello più o meno alto, secondo la sede dell'affezione. L'insufficienza degli sfinteri rettovescicali è tanto più accentuata quanto più la lesione è completa e quanto più si avvicina al segmento lombare. Allorquando l'interruzione del midollo è totale, talvolta ma non sempre, la paraplegia spastica cede il posto a quella flaccida e si trova abolizione dei riflessi tendinei inferiori.

Nei tumori del midollo lombare infine, la paralisi e l'anestesia si limitano agli arti inferiori, risparmiando quelli superiori e gran parte del tronco. La paraplegia rimane quasi costantemente flaccida, e diviene atrofica se la lesione è profonda. Il riflesso rotuleo è abolito, se, come generalmente succede, è interessato il rispettivo centro spinale (II, III, IV segm. lombare), mentre è esagerato se la lesione trovasi al disopra. È abolito anche il riflesso cremasterico (1° segm. lombare). I disturbi degli sfinteri anovescicali sono molto precoci e gravi.

BIBLIOGRAFIA.

Dreschfeld, *Ac. dissemin Myelitis*, in « Br. Med. Journal », 1894, S. 1174.

Idem, *A case of ac. dissem. Myelitis*, in « Lancet », 1899, n. 79.

Henneberg, *Die Myelitis* (Leevandowsky's Handbuch der Neurologie, Band 2. Spez. Neur. Springer, 911)

Idem, *Die Myelitis*. Beitr. zur Kenntniss der Kombin. Strangedegenerationen sowie der Höhlenbildungen, etc., in « Arch. f. Psych. », 32-2.

Idem, *Ueber funik Myelitis* (Kombin. Strangdegeneration), in « Arch. f. Psych. », 40.

Medea, *Hématomyelie et myélite*, in « L'Enceph. », 1909, n. 5.

Mingazzini e Buglioni, *Studi clin. ed anat. sul latirismo*, in « Riv. sperim. di Fren. », 1896, vol. XXII.

Mendicini, *Un caso intermedio*, etc., nel « Policlinico », vol. XVI, sez. M, 1909.

Nonne, *Beitr. z. Kenntniss der in Verlauf der perniz. Anämie beobacht. Spinalerkrauk*, etc., in « Arch. f. Psych. », Bd. 25.

Idem, *Ueber Myelitis intrafunicularis und ueber kombin. Strangerkranhugen bei Alkohol. chron.*, in « Monat f. Psych. », 20, 1906.

Nonne u. Fründ, *Klin. und anat. Unters. von 6. Fällen von Pseudosystemerkrankung*, etc., in « D. Zeits. f. Nervenh. », 35.

Capitolo VIII.

Descrizione del cervello posteriore, medio ed intermedio

La descrizione del tronco cerebrale abbraccia, come si è detto, quella del cervello posteriore secondario e primitivo, del cervello medio e del cervello intermedio. Ricordando che ciascuno di essi deriva da una delle vescicole primitive, distingueremo una parte ventrale (pavimento), due parti laterali, una porzione di ricoprimento (tetto) ed infine la corrispondente cavità ventricolare.

1. Cervello posteriore.

Nel senso largo della parola, abbraccia quella porzione del tronco cerebrale che viene formata dalla quarta e dalla quinta vescicola cerebrale.

Per comprendere bene la costituzione di questa parte del tronco dell'encefalo, ricorderò che la vescicola cerebrale posteriore primitiva presenta il fatto caratteristico che il lume della sua cavità, nei suoi due terzi posteriori, si dilata notevolmente, a forma di losanga, per costituire il 4° ventricolo. In corrispondenza del quale, mentre la base e le parti laterali notevolmente si ispessiscono, il tetto invece permane sempre assai sottile, costituendo la membrana otturatoria.

Più complicato è lo sviluppo della metà anteriore del cervello posteriore, cioè del metencefalo: questo, ispessendosi, produce nella parte ventrale il ponte e nella dorsale il cervelletto. L'ispessimento del ponte si forma principalmente a carico della sostanza bianca: infatti nelle prime epoche di sviluppo, la regione ventrale del ponte è liscia; in seguito però (verso il 4° mese di vita embrionale nell'uomo), cominciano ad apparirvi fibre trasversali, che scendono dagli emisferi cerebellari. Lo sviluppo di tali fibre procede di pari passo con quello del cervelletto; sicchè, quando quest'organo ha raggiunto una certa grandezza, anche le fibre trasversali formano una notevole protuberanza, costituendo con la loro porzione mediale la massima parte del ponte (specialmente nell'uomo), e con le porzioni laterali i peduncoli cerebellari medî.

Vediamo ora come la parte dorsale del metencefalo dia origine al cervelletto. Questo si sviluppa da una lamina nervosa, detta lamina cerebellare, posta sulla parte dorsale del cervello posteriore e che si estende in avanti fino alla piega che separa il cervello medio dal posteriore. La lamina s'ispessisce rapidamente, non però in uguale grado in tutta la sua estensione, poichè verso le due estremità, superiore ed inferiore, il suo spessore va diminuendo sì che esse corrono sotto il nome di valvole cerebellari; la superiore (anteriore) costituirà la *valvula Vieussenii*, e l'inferiore (posteriore) la *valvula Tarinii*. In corrispondenza di queste due estremità il connettivo circostante manda due propagini, una superiore, che formerà la tenda del cervelletto, ed una inferiore, che darà luogo alla tela coroidea del quarto ventricolo. Mentre le due propagini limitano lo sviluppo del cervelletto nelle due estremità, superiore ed inferiore, la parte inferiore del metencefalo ne impedisce lo sviluppo in direzione ventrale. Esso in tal modo non può accrescersi che in direzione dorsale, ed avendo fisse le due estremità, è costretto, nel suo sviluppo, a formare delle ripiegature. Solamente nei vertebrati inferiori, come ad es. nei pesci (*fig. 107*), rimane costituito per tutta la vita da una lamella impari e mediana: negli uccelli e nei mammiferi, il lobo medio (o verme) si espande anche sui lati, formando gli emisferi cerebellari. Nell'uomo, già verso la fine del terzo mese fetale, si formano sui lati della lamina mediana due tuberosità; esse ben presto crescono notevolmente, superando le dimensioni della lamina, cioè del futuro lobo medio, il quale rimane tra i due, come strozzato, pure conservando la primitiva disposizione.

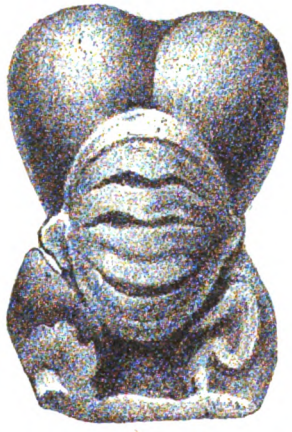


Fig. 107. — Cervelletto e lobi ottici di *Squalus Carcharias*.

Cominciamo ora, procedendo dall'estremità distale verso la prossimale, lo studio delle varie parti del tronco, quali si presentano nell'uomo adulto.

A. CERVELLO POSTERIORE PRIMITIVO (*mielencefalo*, *retro-cervello*). — Decorre dall'estremità superiore del midollo spinale fino al margine posteriore del ponte. È costituito dal midollo allungato che ne forma la base; dalla membrana tectoria (*s. obturatoria*) *quarti ventriculi*, cioè il tetto; e dai *pedunculi cerebelli inferiores* che ne formano le parti laterali; la cavità ventricolare (comune tanto al retro-cervello, quanto al cervello posteriore secondario) dicesi quarto ventricolo.

Il MIDOLLO ALLUNGATO (*Oblongata*) inferiormente è limitato dal punto d'uscita della radice anteriore del primo nervo cervicale. Essendo

la continuazione del midollo spinale, vi si trova sulla faccia anteriore una fessura mediana (*fiss. mediana anterior*), prolungamento del *sulcus longitudinalis anterior* (*fig. 108*). Nella faccia posteriore la *fiss. long. posterior* sparisce, perchè il canale centrale, dilatandosi, si apre nella cavità del 4° ventricolo, ove (*fig. 112*) termina come una punta di penna (*calamus scriptorius*).

Il midollo allungato è diviso in due metà simmetriche dalle due sopraddette fessure. Le parti che lo compongono, sono, cominciando dalla fessura mediana anteriore, le seguenti. Ai lati della fessura stessa si vedono due cordoni ben limitati (*pyramides*) i quali, mandandosi a vicenda dei fasci incrociantisi nel fondo della scissura, formano la *decussatio pyramidum*, ora più ora meno evidente (*fig. 108*). All'esterno delle piramidi trovasi il prolungamento del *sulcus lateralis anterior*, dal quale veggonsi uscire le fibre radicolari del *nervus hypoglossus*. Questo solco si allarga qui notevolmente, onde da alcuni (ZIEHEN) si preferisce piuttosto denominarlo *fossa paraolivaris medialis* (*fig. 109*).

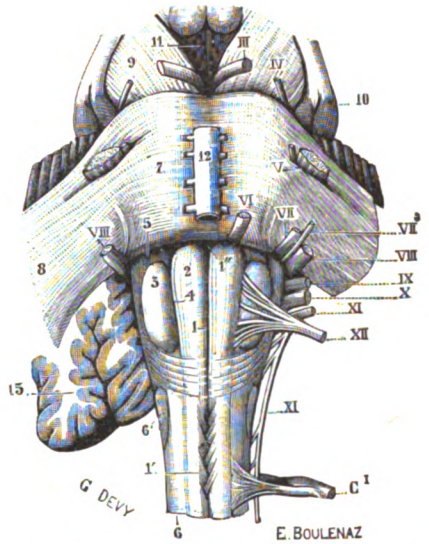


Fig. 108. — Bulbo e ponte, veduti dalla loro faccia ventrale.

1, *fiss. mediana anterior*. - 1' *decussatio pyramidum*; 1'', forame cieco. - 2, piramide. - 3, oliva. - 4, *fossa paraolivaris medialis*. - 5, fossa laterale. - 6, cordone laterale; 6', *tuberculum Rolandi*. - 7, ponte. - 8, peduncoli cerebellari medî. - 9. peduncoli cerebrali. - 10, *tractus optici* e corpi genicolati. - 11, *trigonum interpeduncolare*. - 12, arteria basilare. - 13, cervelletto. - III, oculomotore comune. - IV, patetico. - V, trigemino. - VI, *abducens*. - VII, facciale. - VII, intermediario del WRISBERG. - VIII, *acusticus*. - IX, glossofaringeo. - X, pneumogastrico. - XI, spinale. - XII, ipoglosso. - C', primo paio cervicale (dal TESTUT).

Nel midollo spinale i cordoni laterali occupavano l'area situata all'esterno del *sulcus lateralis anterior:* qui il loro posto viene occupato da due corpi rotondi — le olive — la cui superficie è ora liscia, ora bernoccoluta. All'esterno delle olive trovasi il *sulcus lateralis posterior*, da cui nel midollo spinale uscivano le radici posteriori dei nervi spinali; esso separa le olive dai cordoni posteriori; lungo il medesimo vedonsi uscire i nervi *accessorius*, *vagus* e *glossopharingeus*. Poichè le fibre radicolari di questi due nervi sembra come se originino da una fossa, così al solco stesso alcuni preferiscono dare il nome di *fossa paraolivaris lateralis*. Tutto ciò che rimane al di dietro del solco laterale posteriore è costituito (*figg. 108* e *110*):

a) da un fascetto mediale, *funiculus gracilis*, continuazione dei cordoni di GOLL, che a livello del *calamus* si rigonfia in un tubercolo (*clava*);

b) da un fascetto laterale (*funiculus cuneatus*) che finisce anch'esso

in un piccolo rigonfiamento (*tuberculum cuneatum* SCHWALBE). Nel feto, più chiaramente che nell'adulto, all'esterno del *funiculus cuneatus* si distingue un altro fascetto, *funiculus cuneatus lateralis*, il quale finisce superiormente in un rigonfiamento (*tuberculum Rolandi*);

c) da un fascio che forma il margine dorso-laterale del bulbo e viene sempre più a sporgere lateralmente; è desso il *corpus restiforme* (*crus cerebelli ad Oblongatam*).

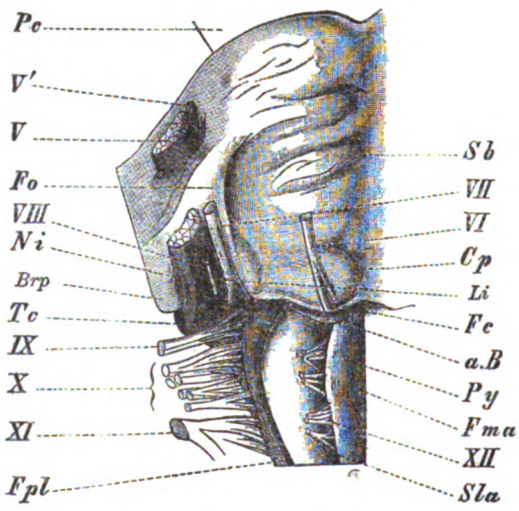


Fig. 109. — Bulbo e ponte dell'uomo (veduto dalla faccia ventrale). Metà destra. (Dallo ZIEHEN).

V, trigeminus, portio major. - V', trigem., portio minor. - VI, abducens. - VII, facialis. - VIII, acusticus. - IX, glossopharingeus. - X, vagus. - XI, accessorius. - a B, ponticulus Arnoldi. - Brp, brachium pontis. Il *velum medullare inferius* è stato tolto.
Cp, colliculus pontis. - Fe, foramen caecum medianum. - Fma, fiss. mediana anterior. - Fo, fasciculus obliquus. - Fpl, fossa paraolivaris lateralis. - Li, lingula acustica. - Ni, nervus intermedius. - Pe, pedunculus cerebri, Py, pyramis. - ab, Sulcus basilaris. - sla, sulcus lateralis anterior, che più su diventa *fossa paraolivaris medialis.*

Fibre trasversali corrono al disopra dei varî elementi della *Oblongata;* nascono apparentemente dall'estremità superiore del corpo restiforme e si aggirano, come archi di cerchio intorno alle olive (*stratum zonale seu ponticulus Arnoldi*), fino ad approfondirsi nel solco mediano anteriore. Sono per spessore e per numero molto variabili (*figg. 108* e *110*).

La faccia superiore della *Oblongata*, cui per la sua forma di rombo, si è dato il nome di *fovea rhomboidalis*, forma il pavimento del quarto ventricolo; essa è divisa in due triangoli, posteriore l'uno, anteriore l'altro. Il triangolo anteriore appartiene in verità al metencefalo; ma, per comodo di descrizione, lo descriverò insieme al triangolo posteriore.

La *fovea rhomboidalis* (*figg. 111* e *112*) è divisa nei due triangoli mediante alcune strie trasversali bianche (*chordae acusticae* o barbe del PICCOLOMINI). Situate presso a poco sulla base comune ai due triangoli, appaiono ora molto rilevate, ora appena visibili e talvolta mancano da un

lato. Fra le strie acustiche risalta spesso un fascetto rilevato che comincia in vicinanza del *sulcus longitudinalis*, e decorrendo (*figg. 111* e *112*) più o meno parallelamente al medesimo, si dirige in avanti (bacchetta acustica del BERGMANN). La *fovea*, oltre che nei due triangoli suddetti anteriore e posteriore, è divisa in altri due triangoli destro e sinistro per mezzo di un solco mediano (*sulcus longitudinalis foveae rhomboidalis*) che, procedendo dal *calamus scriptorius*, si porta all'apice anteriore della fossa.

Cominciamo dallo studio del triangolo posteriore. Sul pavimento del *calamus scriptorius* si solleva un triangolo ad angolo ottuso, il cui angolo anteriore tocca le *striae acusticae*, l'angolo posteriore tocca l'apertura del canale centrale; mentre quello laterale è situato sul labbro del rombo; questo triangolo è detto *ala cinerea* (*figg. 111* e *112*). Sul lato mediale dell' ala cinerea la fossa romboidale si presenta di colorito bianco ed ha ricevuto il nome di *trigonum hypoglossi* (*ala alba medialis*). Essa a sua volta può esser divisa in due parti (*fig. 111*), una mediale (*area medialis trigoni hypoglossi*) ed una laterale che, causa la peculiare striatura dell'ependima, venne denominata da RETZIUS *area plumiformis*. Un piccolo campo grigio-bruno, compreso fra il margine posteriore dell'*ala cinerea* e il labbro della fossa romboidale, è detta da RETZIUS *area postrema*. L'area postrema e l'ala cinerea sono separate fra loro da una striscia bianca, detta *funiculus separans*.

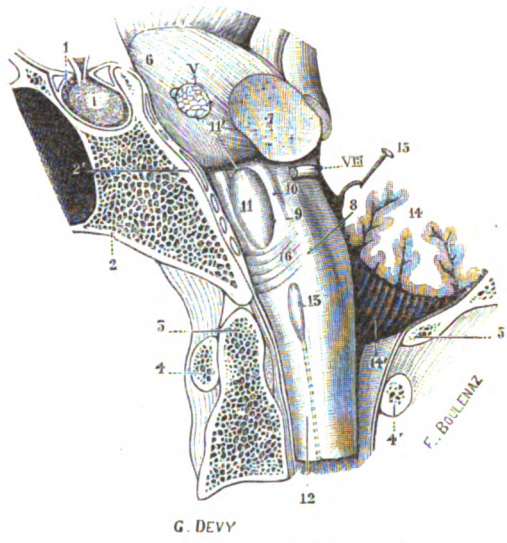


Fig. 110. — Bulbo e ponte visti di lato: loro rapporti col canale cranio-rachideo.

1, sella turcica; 1', glandula pituitaria. - 2, sezione dell'apofisi basilare; 2', leggera sporgenza in rapporto col solco bulbo-pontino. - 3, apofisi odontoide. - 4, 4', archi anteriore e posteriore dell'atlante. - 5, margine posteriore del foro occipitale. - 6, ponte. - 7, sezione del peduncolo cerebellare medio. - 8, corpo restiforme. - 9, solco laterale del bulbo. - 10, fascio laterale del bulbo. - 11, oliva; 11', fossetta sopra olivare. - 12, cordone anteriore del midollo. - 13, tubercolo di Rolando. - 14, cervelletto; 14', amigdala. - 15, quarto ventricolo, il cui tetto è leggermente sollevato. - 16, *stratum zonale Arnoldi*. - V, trigemino. - VIII, radice posteriore dell'*acusticus* (dal TESTUT).

Infine la parte più laterale di ciascun triangolo posteriore della *fovea rhomboidalis* è rappresentata da un'eminenza che invade un poco anche il triangolo prossimale: è questa (*figg. 111* e *112*) l'area acustica (*ala alba lateralis* o *trigonum acusticum*): al disotto infatti vi corrispondono accumuli di cellule gangliari e di fibre appartenenti alla regione dell'ottavo. L'area acustica è percorsa trasversalmente dalle *striae acusticae;* il suo limite mediale è convesso all'interno; mentre l'angolo laterale della mede-

sima corrispondente al corpo restiforme, ha ricevuto il nome di *tuberculum acusticum*.

Nel *triangolo anteriore* notasi un infossamento detto *fovea anterior Arnoldii*. Al dinanzi della *fovea anterior* (*figg. 111* e *112*) trovasi il *locus coeruleus* colorato in bruno da cellule pigmentate; esso si estende lateralmente, senza limiti netti, fino all'ingresso dell'*aquaeductus Sylvii*; ed è traversato da un sistema di fini solchi e di fine pieghe (*chordae tortuosae, seu rugae*).

In detto triangolo inoltre, vicino al *sulcus longitudinalis medianus*, si vede una striscia che si solleva di circa tre millimetri sopra il livello delle parti *laterales:* ad essa si dà il nome di *columna teres*. È limitata lateralmente da un solco (*sulcus limitans*) che la separa, indietro, dal margine mediale dell'ala cinerea e anteriormente dal limite mediale dell'area acustica. Subito al dinanzi delle *striae medullares* il sollevamento della *columna teres* diventa più spiccato e prende, pel triangolo anteriore, il nome di *eminentia teres*.

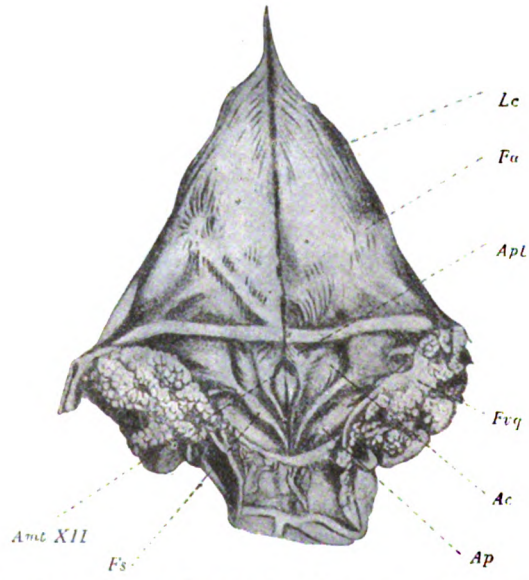


Fig. 111. — Fossa romboidale di un uomo di 27 anni (secondo RETZIUS).

Ac, ala cinerea. - Amt, XII, area medialis (trigoni hypoglossi). - Apl, area plumiformis. - Ap, area postrema. - Fa, fovea anterior (seu superior). - Fs, funiculus separans. - Lc, locus coeruleus. - Fvq, taenia ventriculi quarti.

(Ingrandimento, circa del doppio).

Il tetto del mielencefalo conserva la sua originaria sottigliezza anche nell'adulto, rimanendo definitivamente nell'adulto come membrana di ricoprimento del IV ventricolo (*membrana tectoria ventriculi quarti*). Per la sua straordinaria sottigliezza, viene facilmente lacerata, quando si tolgono i processi piali della *tela chorioidea inferior*. Solo alcune porzioni della medesima rimangono col nome di *obex* (*fig. 112*), in forme di lamelle ispessite, nello spazio triangolare esistente fra le *clavae;* e col nome di *lingula* sul margine mediale del *corpus restiforme*.

In quella parte del tetto costituita dalla sola membrana di ricoprimento si formano, col progredire dello sviluppo, alcuni forami. Uno di essi è conosciuto da tempo col nome di *foramen* (*hiatus*) *Magendii*. Esso si trova proprio al dinanzi del *calamus scriptorius*, fra i due plessi mediali formati dalla tela coroidea (*plexus chorioidei cerebelli mediales*). RETZIUS crede che il forame di MAGENDIE sia sempre ben riconoscibile negli embrioni di cinque mesi.

Altri due forami sono situati in corrispondenza degli angoli laterali della fossa romboidale, e sono detti *hiatus laterates ventriculi quarti.*

B. CERVELLO POSTERIORE SECONDARIO *pr. d.* (*postcervello*). — In esso dobbiamo considerare le parti laterali, rappresentate dai *pedunculi cerebellares medî* e dai *pedunculi cerebelli anteriores;* il tetto formato

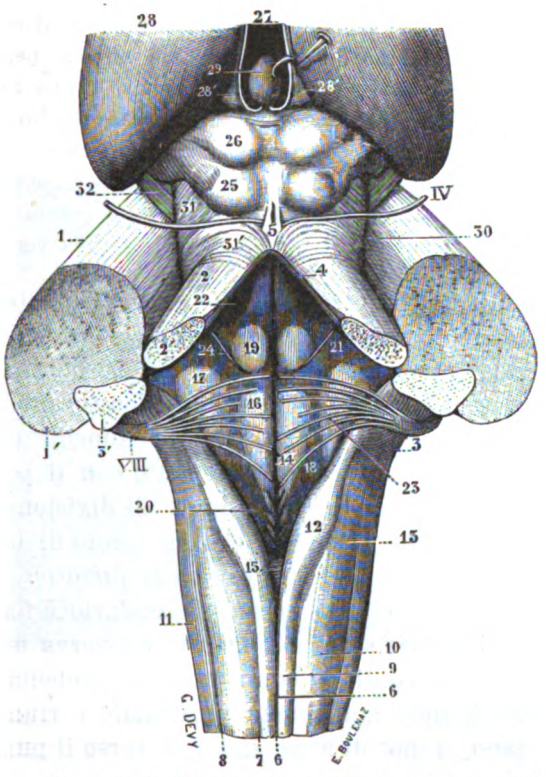


Fig. 112. — Pavimento del quarto ventricolo e tubercoli bigemini.

1, pedunculi cerebellari medi. - 2, pedunculi cerebellari anteriori. - 3, pedunculi cerebellari inferiori. - 1', 2', 3', loro sezioni. - 4, sezione della valvola del Vieussens; 5, *frenulum veli medull.* - 6, solco mediano posteriore. - 7, solco intermedio posteriore. - 8, solco laterale posteriore. - 9, fascio di Goll. (gracilis). - 10, fascio di Burdach, *seu funic. cuneatus.* - 11, fascio laterale del bulbo. - 12, clava. 13, corpi restiformi - 14, stelo del calamo. - 15, obex. - 16, ala bianca mediale. - 17, ala bianca laterale. - 18, ala cinerea. - 19, *eminentia teres.* - 20, *fovea* inferiore. - 21, *fovea* anteriore. - 22, *locus caeruleus.* - 23, *strie acustiche.* - 24, bacchetta armonica di Bergmann. - 25, tubercoli bigemini posteriori da cui partono le *brachia postica.* - 26, tubercoli bigemini anteriori. - 27, ventricolo medio o terzo. - 28, talamo ottico. - 28', triangolo dell'*habenula.* - 29, glandula pineale spostata in avanti. - 30, *sulcus lateralis* dell'*istmo.* - 31', fibre che si portano alla valvola del Vieussens. - 32, pedunculi cerebrali. - IV, *nervus trochlearis.* - VIII, *nervus acusticus* (dal TESTUT).

dal cervelletto (nel mezzo), dal *velum medullare posticum* (allo innanzi) e dal *velum medullare anticum* (allo indietro); la base formata dal ponte di VAROLIO.

PARTI LATERALI. — I peduncoli cerebellari anteriori, comunemente denominati bracci congiuntivi (*brachia conjunctiva*), escono dal nucleo midollare degli emisferi cerebellari; e coperti dal verme superiore e dalla metà anteriore degli emisferi stessi, si dirigono verso l'estremità

posteriore delle eminenze bigemine. Fino a questo punto i loro margini mediali sono separati dal *velum medullare anticum* (*fig. 112*), lamella bianca sottile, il cui apice è rivolto in avanti; essa è ricoperta da lamelle grigie, prolungamento anteriore del verme superiore (*lingula*). Al complesso del *velum medullare anticum* e della *lingula* si dà il nome di valvola del VIEUSSENS.

I molteplici rapporti che, anche macroscopicamente, il cervelletto contrae col cervello per mezzo dei bracci congiuntivi, col midollo per mezzo dei corpi restiformi, e col ponte per mezzo delle *brachia pontis*, dànno ragione del perchè i processi patologici del cervelletto non si limitano a produrre sintomi dipendenti da questo organo, ma assai di frequente vi si associano disturbi dovuti alla compartecipazione degli organi vicini (bulbo, peduncolo cerebrale, ponte midollo spinale). La sintomatologia delle affezioni cerebellari è perciò pura, come meglio vedremo in seguito, solo nei casi di agenesia o di atrofia cerebellare isolata.

Le parti laterali del cervello posteriore secondario sono formate dai *pedunculi* (*seu processus*) *medii et anteriores cerebelli*. Mediante i secondi il cervelletto è congiunto apparentemente con la lamina quadrigemina, ma in realtà non prende con la medesima alcun rapporto: mediante i primi viene in connessione col ponte. I peduncoli cerebellari medii (*brachia pontis*) si continuano senza limite netto con il ponte; gli è perciò che da HENLE in poi si prende come limite di divisione fra queste due formazioni una linea ideale, che congiunga il punto di uscita del *nervus trigeminus* col punto da cui emerge il *nervus facialis*.

Il pavimento del cervello posteriore secondario è formato dal ponte di VAROLIO (*pons Varolii*) sulla cui faccia si osserva una striatura trasversale (*fig. 120*), che si continua con i processi cerebellari medii: alcune di queste strie, originando nella metà prossimale e riunite in un fascio compatto, si portano, a mo' di arco, indietro verso il punto di uscita del *nervus facialis* (*fasciculus obliquus. fig. 109*). La linea mediana del ponte è percorsa da un solco sagittale (*sulcus basilaris*) dovuto al fatto che le fibre piramidali, decorrendo nella parte ventrale del ponte, divergono a destra e a sinistra formando due sollevamenti (*eminentia pyramidalis*, SCHWALBE), fra i quali rimane il solco basilare. Il margine anteriore del ponte diventa notevolmente profondo in corrispondenza della linea mediana, ove merita il nome di fossa *praepontina*. Il limite posteriore (della faccia ventrale) del ponte (*fig. 109*) è formato da un solco (*fossa postpontina*), il quale medialmente giunge fino alla linea mediana ove, allargandosi, costituisce il *foramen coecum medianum*: lateralmente si prolunga fino al *corpus* restiforme, su cui si incontra con la fossa *paraolivaris*. Nel punto di incontro si nota un infossamento, *foramen coecum laterale*, dal margine anteriore del quale si vedono uscire il *nervus facialis* e *l'acusticus*.

Dando un'occhiata alla *fig. 109* si vede pure come dalla faccia ventrale del ponte origina una parte considerevole dei nervi cranici; l'*abducens*, il *facialis*,

l'*acusticus*, il *trigeminus*. Un processo morboso, ad es., un'incipiente ***leptomeningitis basalis*** (*tubercularis*, *luetica*), una gomma od un neoplasma che colpisca questa zona, avrà per effetto un'irritazione od una paralisi dei nervi corrispondenti. Perciò un quadro clinico costituito da strabismo convergente (paralisi dell'*abducens*), da paralisi più o meno grave di uno o di ambedue i facciali, da prosopalgia uni- o bilaterale (irritazione del ***trigeminus***), e da iperacusia, senza reperto otoscopico positivo (irritazione dell'***acusticus***), conduce necessariamente il clinico a sospettare una lesione basale pontina.

Il tetto del cervello posteriore secondario è formato dal cervelletto. La superficie del cervelletto nel principio dello sviluppo, come già ho

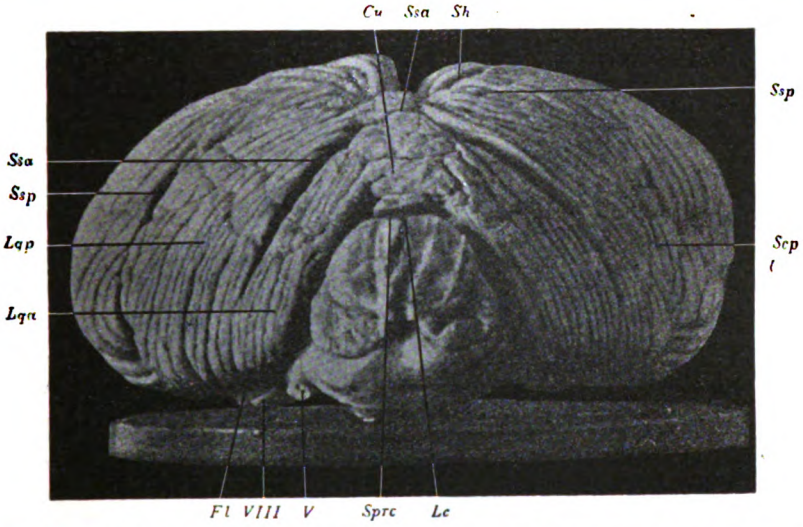


Fig. 118. — Faccia anteriore (superiore) del cervelletto umano (dallo ZIEHEN).

Cu, culmen. - Fl, flocculus. - Lc, lobulus centr. - Lqa, lobulus quadrangul. anter. - Lqp, lobulus quadrangul. post. - Sh, sulcus orizzontalis cereb. - Ssa, sulcus superior ant., che divide i due lobuli quadrangolari. - *Ssp, sulcus superior posterior. - Sprc, sulcus praecentralis. - V, trigeminus. - VIII, acusticus.*

detto, è liscia, ma poi, tra il terzo ed il quarto mese, sul lobo medio (verme) cominciano ad apparire dei solchi (*sulci cerebelli*), i quali descrivono arcate concave in senso frontale, decorrenti quasi parallelamente all'*incissura cerebelli anterior*. Quelli che si approfondiscono più degli altri vengono denominati solchi principali (ZIEHEN). I solchi che dividono il verme in lobuli non si arrestano qui, ma in seguito si estendono anche agli emisferi cerebellari ove pure determinano la formazione di lobuli. A questa solcatura principale se ne aggiunge più tardi un'altra, che comparisce contemporaneamente sul verme e sugli emisferi cerebellari, dividendo i lobuli in parti più piccole, cioè in lamelle.

La continuazione del cervelletto colle parti limitrofe dapprima è omogenea: col progredire dello sviluppo però, nei punti, ove ha luogo questa continuazione, si formano degli ispessimenti. Così i due ispessimenti rivolti verso l'alto e congiungenti il cervelletto col cervello medio, costituiscono i peduncoli cerebellari

superiori: due ispessimenti rivolti verso il basso uniscono il cervelletto col bulbo, formando i peduncoli cerebellari inferiori: finalmente due ispessimenti laterali, rivolti verso l'innanzi, riuniscono il cervelletto col ponte e costituiscono i peduncoli cerebellari medii.

Nel cervelletto si distinguono due superficie, l'una superiore e l'altra inferiore.

Sulla superficie superiore (dorsale) si notano (*figg. 113-114*) due incisure: l'una posteriore, *incisura marsupialis*, ed una anteriore, *incisura anterior seu semilunaris;* nella prima vi si insinua un prolungamento della dura, la *falx cerebelli*. Le due incisure limitano una porzione più elevata della

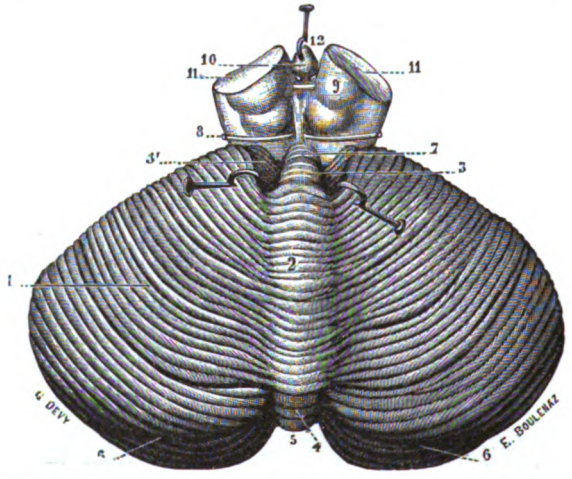


Fig. 114. — Cervelletto, veduto dalla sua faccia superiore (dal Testut).

1, faccia superiore del cervelletto. - 2, *monticulus*. - 3, *lobulus centralis;* 3', sue ali laterali. - 4, *folium cacuminis*. - 5, incisura posteriore del cervelletto (*seu marsupialis*); vi corrisponde il *tuber vermis*. - 6, 6', *sulcus horizont. (magnus) cerebelli*. - 7, *lingula*. - 8, nervo trocleare. - 9, tubercoli quadrigemini anteriori. - 10, *glandula pinealis* spostata in avanti. - 11, sezione dei peduncoli cerebrali. - 12, terzo ventricolo.

superficie cerebellare dalla quale, come dal versante di un tetto, discendono le superficie superiori delle due metà cerebellari. Un solco sagittale assai incompleto — *sulcus longitudinalis superior* — decorrente da ambo i lati sui versanti del tetto permette di discriminare in detta superficie una parte più alta, detta *vermis superior* (*fig. 114*), e due parti laterali (a destra e sinistra) formanti le faccie superiori degli emisferi cerebellari.

Nella faccia inferiore si distinguono del pari una porzione mediana, *vermis inferior*, e due porzioni laterali costituenti la faccia o superficie ventrale degli emisferi cerebellari. Tale divisione è fatta da un solco, *sulcus longitudinalis inferior,* decorrente d'ambo i lati, anch'esso in direzione sagittale e molto più netto che nella parte dorsale.

Le superficie del cervelletto sono percorse, come già dissi, da numerosi solchi assai diversi fra loro per profondità. Il più importante è formato dal *sulcus horizontalis magnus cerebelli,* che divide il cervelletto

in due metà, superiore l'una ed inferiore l'altra; esso (*figg. 114* e *116*) rappresenta il solco più profondo del cervelletto. Il *s. horizontalis magnus* origina vicino all'estremità laterale della *fossa transversa cerebelli*, di qui si avanza sulla faccia inferiore, percorrendola sempre in vicinanza del margine posteriore del cervelletto: finalmente in vicinanza della linea mediana taglia il margine posteriore del cervelletto e si congiunge, sulla faccia superiore del cervelletto, con quello dell'altro lato (*figg. 114* e *116*).

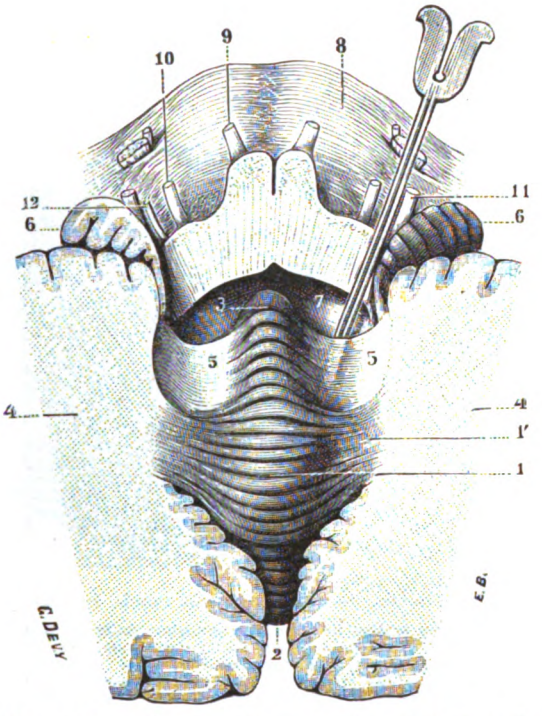


Fig. 115. — Piramide cerebellare e veli midollari posteriori visti dalla faccia inferiore (dal TESTUT).

1, piramide (cerebellare): 1' 1', sue braccia laterali. - 2, *tuber vermis*. - 3, ugola. - 4, se ione orizzontale degli emisferi cerebellari. - 5, 5, valvole di Tarin o veli midollari posteriori, originanti dal *nodulus*. - 6, *floeculus*. - 7, quarto ventricolo. - 8, ponte. - 9, *Abducens*. - 10, Facciale. - 11, nervo uditivo. - 12, *nervus intermedius Wrisbergii*.

SUPERFICIE DORSALE. — Fra i numerosi solchi che percorrono la superficie dorsale del cervelletto se ne notano due, più profondi degli altri, e decorrenti presso a poco parallelamente, l'uno dinanzi all'altro (*fig. 116*). Essi si denominano rispettivamente *sulcus superior anterior* e *sulcus superior posterior*. Il primo, situato dinanzi al secondo, comincia in vicinanza del peduncolo cerebellare medio, percorre in direzione arcuata la superficie superiore del cervelletto e si congiunge sopra il verme, con quello dell'altro lato. Il secondo si diparte dall'angolo laterale del cervelletto e si unisce col *sulcus horizontalis magnus*, nel punto ove questo raggiunge il verme superiore.

Questi due solchi limitano sulla superficie superiore degli emisferi cerebellari i seguenti lobi; cioè, procedendo dall'avanti all'indietro:

1. UN LOBUS QUADRANGULARIS. — Alcuni anatomici lo dividono (*fig. 114*) in due lobi, posti l'uno dinanzi all'altro, cioè nel *lobus lunatus seu quadrang. anterior* e nel *lobus lunatus seu quadrang. posterior,* il primo dei quali corrisponde al *culmen monticuli*, il secondo al declive.

Il *sulcus sup. ant.* divide il lobo quadrangolare anteriore dal lobo quadrangolare posteriore; quest'ultimo è diviso dal seguente per mezzo del *sulcus sup. post.*

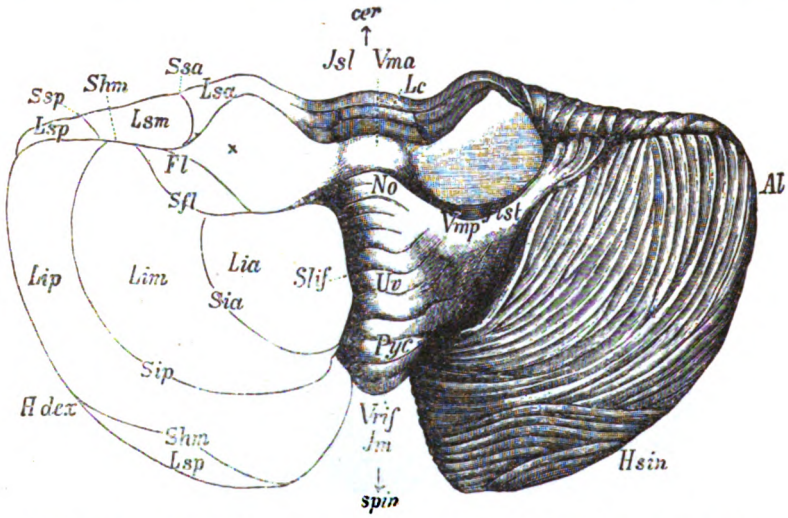


Fig. 116. — Cervelletto, veduto dalla sua faccia inferiore (ventrale).

I peduncoli del cervelletto sono tagliati in *X*; il velo midollare anteriore è stato tagliato presso al punto in cui si congiunge col mesocefalo, L'amigdala di sinistra è stata tolta. - *Al, angulus lateralis.* - *Fl, flocculus.* - *Flst, pedunculus flocculi.* - *Hdes* e *Hsin*, i due emisferi. - *Im, incisura marsupialis.* - *Isl, incisura semilunaris.* - *Lc, lobulus centralis.* - *Lia, amigdala.* - *Lim, lobulus gracilis s. biventer.* - *Lcp, lobulus semilunaris inferior.* - *Lsa, Lobus quadrang. anterior* (segmento). - *Lsm, lobus quadrang. post.* (segmento); questi due costituiscono il *lobus quadrangularis* appartenente alla faccia superiore. - *Lip, lobulus semilunaris inferior.* - *No, nodulus.* - *Pyc, pyramis.* - *Sfl, sulcus flocculi.* - *Shm, sulcus orizzontalis magnus.* - *Sia, sulcus inf. ant.* - *Sip, sulcus inf. post.* - *Slif, sulcus longit. inferior.* - *Ssa, sulcus sup. ant.* - *Ssp, sulcus sup. post. Uv, uvula.* - *Vma, velum medull. ant.* - *Vmp, velum medull. poster.* - *Vrif. vermis inferior.*

2. IL LOBUS (SEU LOBULUS) SEMILUNARIS SUPERIOR, che corrisponde al *folium cacuminis* del verme; esso giunge indietro (*fig. 117*) fino al *sulcus horizontalis cerebelli,* e poichè questo appartiene in gran parte alla faccia inferiore degli emisferi, così è chiaro come parte del lobulo in questione appartenga alla faccia superiore, e parte alla faccia inferiore (*fig. 116*).

Nella faccia inferiore degli emisferi cerebellari si distinguono, procedendo dal di dietro all'innanzi:

1. IL LOBULUS SEMILUNARIS INFERIOR (*poster. inf.*). — È compreso (*fig. 116*) fra il *sulcus horizontalis* e il *sulcus inferior posterior*. Non appena esso si è allontanato dal *tuber vermis*, esso si allarga in modo considerevole, talchè i giri nascosti nelle profondità del *sulcus inferior posterior*

si portano alla superficie. Causa il decorso, poc'anzi descritto, del *sulcus horizontalis*, il lobulo in parola appartiene quasi tutto alla faccia inferiore del cervelletto. La maggiore larghezza del medesimo si trova presso al punto (mediale) in cui origina dal verme, ove raggiunge fino i 15-30 mm.; lateralmente invece va assottigliandosi più o meno rapidamente a mo' di cuneo. Il numero dei *gyruli* di questo lobulo oscilla fra 12 e 18.

2. IL SULCUS INFERIOR POSTERIOR è un solco più o meno esteso a misura che il *lobulus semilunaris inferior* è più o meno sviluppato.

3. IL LOBULUS BIVENTER è, *ceteris paribus*, tanto più largo quanto più robusta è la piramide (*fig. 116*), e quanto più sottile il *tuber vermis*. I giri profondi delle piramidi rimangono in genere anche profondi nel *lobulus biventer*. Solo, se la piramide è assai sviluppata, si vedono i giri profondi delle piramidi sollevarsi dal *sulcus inferior posterior* verso la superficie, e prender parte alle formazioni dei giri superficiali del *lobulus biventer*. Questo lobulo di frequente è diviso in due sublobuli, per mezzo di un solco divisorio (*sulcus bipartiens*, ZIEHEN).

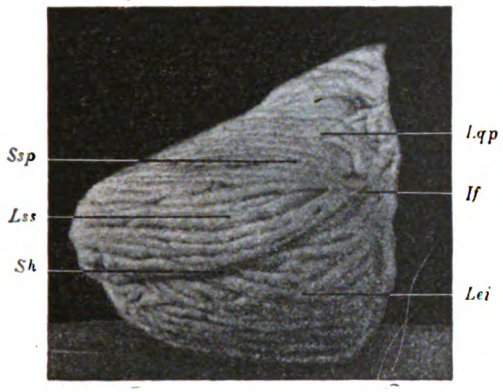


Fig. 117.
Cervelletto dell'uomo, veduto dalla sua faccia superiore (dallo ZIEHEN).
If, intumescentia fusiformis lobuli semilunaris superioris. - Lqp. lobulus quadrangul. posterior. - Lei, lobulus semilun. infer. - Lss, lobulus semil. super. - Ssp, sulcus superior posterior. - Sh, sulcus horiz. magnus.

Il *lobulus biventer* è diviso dal seguente, per mezzo di un solco (*sulcus inferior ant.*) più profondo degli altri.

4. LA TONSILLA (*amigdala*) corrisponde (*fig. 116*) all'uvula (del verme). La tonsilla è come incastrata fra il bulbo e il *lobulus biventer*. L'infossamento fra uvula e tonsilla è assai profondo, ma è anche assai stretto, così che la faccia mediale della tonsilla esercita una pressione sulla faccia laterale dell'uvula.

5. IL FLOCCULUS (*pneumogastrici*); è il più piccolo, ma il più costante di tutti i lobi; è posto sopra il peduncolo cerebellare medio da cui è limitato per mezzo del *sulcus flocculi* (*fig. 116*).

Nel verme si distinguono come negli emisferi, due superficie: una superiore (verme superiore) ed una inferiore (verme inferiore).

NEL VERME SUPERIORE si distinguono (*figg. 114* e *116*), procedendo dal dinanzi al di dietro:

a) LA LINGULA, la quale è costituita da 4 o 5 giri trasversali, posti al di sopra del *velum medullare anticum*. È un lobuletto a forma di lingua, il quale è connesso, salvo l'apice (anteriore), col sottostante *velum medullare anterius;* esso può talvolta esserne completamente staccato, e perciò affatto indipendente.

b) IL LOBULUS CENTRALIS, che in ambedue i lati si continua nelle *alae lobuli centralis;* se lo si guarda da sopra, è visibile solo in parte, perchè coperto dal *monticulus*. ZIEHEN ne distinque due tipi: il primo è caratterizzato dall'essere diviso per mezzo di un solco profondo in due sotto-lobuli, anteriore l'uno, posteriore l'altro. Nel secondo tipo il lobulo anteriore è rappresentato da un giro più robusto, il cui raggio midollare emerge dal raggio midollare centrale del lobulo centrale.

Il solco che divide il *lobulus centralis* dalla *lingula* viene da ZIEHEN denominato *sulcus praecentralis*.

c) IL MONTICULUS, di cui la parte anteriore aguzza si dice *culmen* e la posteriore *declive*.

d) IL FOLIUM CACUMINIS (*lamina della sommità*), che forma l'estremità posteriore del verme superiore.

Nel VERME INFERIORE (*figg. 115* e *116*) si distinguono, procedendo dal di dietro verso l'innanzi:

a') IL TUBER VERMIS SEU VALVULAE, che si trova precisamente al di sotto del *folium cacuminis*.

b') PYRAMIS. — Ha forma di un settore di circolo. La base è diretta verso la periferia del verme, l'apice verso il corpo midollare. I giri marginali della piramide talvolta s'ingrossano, formando la piramide accessoria di HENLE.

c') UVULA. — È la porzione del verme inferiore posta fra le due tonsille; ha forma triangolare, con la faccia più larga diretta verso la piramide, e con la faccia più corta volta verso il *nodulus*. È divisa in due o in tre giri principali.

d') NODULUS. — È diviso dall'uvula per mezzo di un solco, detto *sulcus praenodularis;* è un piccolo corpicciuolo ad angoli arrotondati ed ha forma di un triangolo ottuso, la base del quale è volta verso l'uvula. Forma l'estremità anteriore del verme inferiore e si unisce col *pedunculus flocculi* mediante due laminette sottilissime semilunari, simili alle valvole semilunari dell'aorta (*vela medullaria cerebelli posteriora seu Tarinii*). Queste saccoccie volgono il loro margine libero e concavo obliquamente innanzi e in basso (*fig. 115*). Ciascuno dei due veli non è mai coperto di sostanza grigia, ed è nella sua parte anteriore più spesso che in quella posteriore.

2. Cervello medio (*mesencefalo*).

Il cervello medio è quello che, nello sviluppo, si modifica relativamente meno degli altri: sono specialmente le sue parti dorso-laterali quelle che s'ispessiscono di più, dando luogo a due grosse tuberosità, una destra e l'altra sinistra, che vanno sotto il nome di eminenze bigemine (quadrigemine). Nei vertebrati inferiori il cervello medio permane presso a poco in questo stadio: nei mammiferi invece si svolge un altro solco trasversale, che divide ciascun'eminenza bigemina in due, una anteriore e l'altra posteriore.

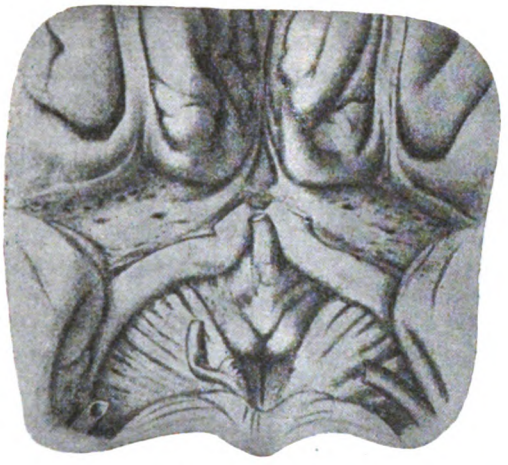


Fig. 118. — Regione basale del cervello umano (dal Retzius).

Al di dietro si vede la fossa *interpeduncularis* compresa fra i peduncoli cerebrali e contenente la *subst. perfor. posterior*. Dinanzi alla medesima si vedono le parti fondamentali della base del cervello intermedio, cioè, i *corpora mammillaria*, il *tuber cinereum cum infundibulo*, dal quale è stata staccata la ipofisi; in fine dinanzi all'infundibolo il chiasma degli ottici. La figura mostra pure come i peduncoli cerebrali siano abbracciati, nella loro parte anteriore, dai *tractus optici*. Dal margine mediale del peduncolo cerebrale destro si vedono originare le radici del *nervus oculimotorius* destro. Dinanzi ai *tractus optici* la *substantia perforata anterior*: al davanti dei corpi mammillari l'*eminentia saccularis* a forma di saccoccia triangolare. Fra l'estremità inferiore-posteriore dei due giri *corporis callosi (seu giri subcallosi)* si vede una fossa triangolare *(trigonum praecommissurale)*.

Questo fatto, che nell'uomo accade verso il quinto mese di vita fetale, dà luogo alla formazione delle quattro eminenze bigemine (*fig. 114*). Anche nella parte ventrale del mesencefalo avvengono importanti cambiamenti: infatti nell'uomo verso il terzo mese fetale appaiono due rilievi divergenti verso l'innanzi, che rappresentano i rudimenti dei peduncoli cerebrali. Questi rilievi dapprima costituiscono solo la parte dorsale dei peduncoli (la calotta); verso il quinto mese però, al disotto di essa si aggiungono abbondanti fasci midollari, continuazione di parte delle vie piramidali, e che vanno e costituire il piede del peduncolo. Tra il piede e la calotta si forma un denso strato di cellule nervose pigmentate, che darà luogo alla *substantia nigra Sömmeringii*.

Nell'adulto il mesencefalo offre a studiare, come le altre vescicole cerebrali, una porzione ventrale, un tetto e due parti laterali.

La base del mesencefalo (*figg. 119* e *120*) è formata dai peduncoli cerebrali e dalla sostanza perforata posteriore. I peduncoli cerebrali sono costituiti da due robusti fasci midollari, che partono dal margine anteriore del ponte; nella loro estremità posteriore (distale) sono di una larghezza minore che nella estremità anteriore, poichè, all'indietro, la loro larghezza raggiunge 12-15 mm., al dinanzi 18-20 mm. Il *pes pedunculi,* dopo avere raggiunto al dinanzi una larghezza maggiore di quella che presenta posteriormente, viene a porsi sotto il *tractus opticus* e penetra nella massa

Fig. 119. — Base del mesencefalo dell'uomo (quattro volte ingrandita) (dal Retzius).

Nel mezzo si vede la sostanza *perforata posteriore* compresa fra i peduncoli cerebrali; a destra della figura si vedono le radici del *nervus oculimotorius* (sinistro); e a sinistra della figura le estremità delle radici strappate del *nervus oculimotorius* destro.

cerebrale. Ciascuno di essi, nel portarsi all'innanzi, diverge, formando fra loro un angolo di 70-80 gradi, in modo che fra i medesimi rimane uno spazio triangolare: *fossa interpeduncularis.* Esso è riempito (*figg. 118* e *119*) da sostanza grigia: *substantia perforata posterior*, la quale viene traforata nella sua parte posteriore da sottilissimi vasellini provenienti dal sistema basale dell'*arteria cerebralis posterior.* Un solco profondo, dal quale fuoriescono le fibre del *nervus oculimotorius* (*sulcus oculimotorii*), divide il margine *mediale* del *pes pedunculi* dalla fossa *interpeduncularis.*

Il tetto del mesencefalo è rappresentato dalla lamina quadrigemina, la quale è sormontata dalle quattro eminenze sopraccennate, *corpora quadrigemina seu bigemina.* Le eminenze anteriori (*figg. 112* e *114*), sono più grandi ma più piatte delle posteriori. Un solco mediano sagittale — *sulcus corporum bigeminorum longitudinalis* — divide le due eminenze bigemine di un lato da quelle dell'altro lato. Il solco sbocca all'innanzi in

un infossamento triangolare — *trigonum subpineale* — dal fondo del quale si solleva una eminenza, *colliculus subpinealis*. Indietro il solco suddetto si prolunga in un cordoncino bianco, *frenulum veli medullaris* (*fig. 112*), che si estende fino al *velum medullare anticum*; con questo solco si incrocia ad angolo retto un solco trasverso (*sulcus corporum bigeminorum transversus*), che divide le eminenze anteriori dalle posteriori. Ciascuna

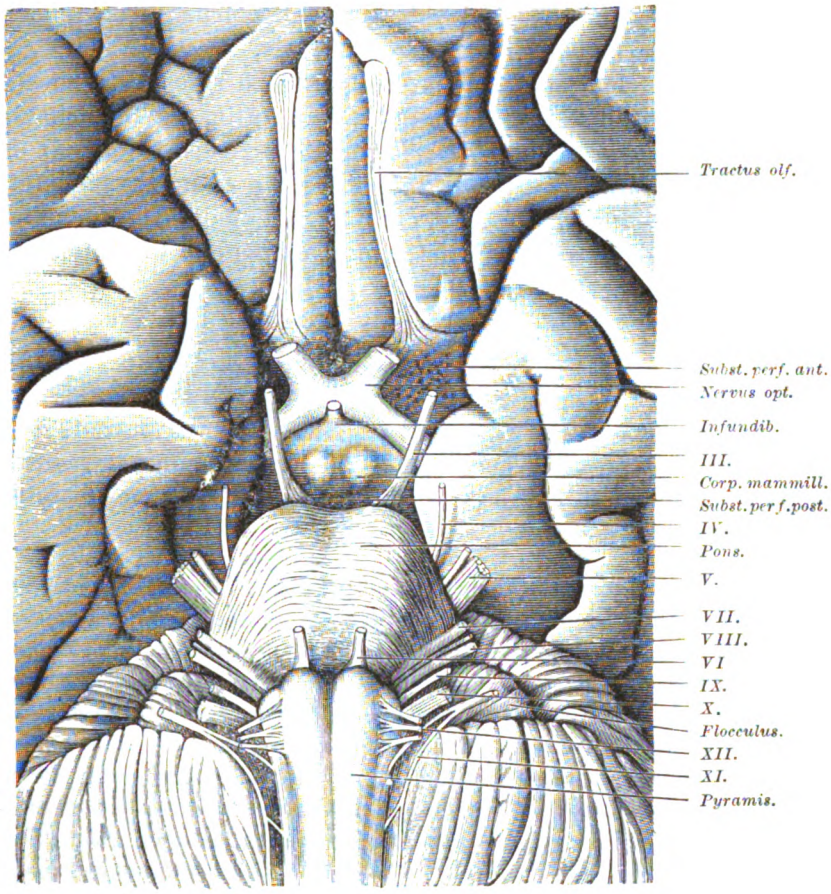


Fig. 120. — Base dell'encefalo (dal Merkel).

delle quattro eminenze si prolunga lateralmente ed innanzi in un fascio bianco (*brachium laterale anticum et posticum*). Il braccio laterale anteriore si porta, sotto forma di sottile cordone, tra il *pulvinar* e il *corpus geniculatum mediale* e raggiunge il *tractus opticus*. Il braccio laterale posteriore, che rimane separato dal precedente per mezzo di un solco (*sulcus interbrachialis*), raggiunge il *corpus geniculatum mediale*.

Delle porzioni laterali del mesencefalo ciascuna è divisa in una porzione ventrale ed una dorsale, da un solco ben distinto (il *sulcus lateralis*

mesencephali). La parte ventrale contiene il *pes pedunculi*. La parte dorsale (*fig. 112*) contiene: *a*) il *corpus geniculatum mediale*, eminenza di forma ovale, il cui diametro più breve è il verticale; *b*) il braccio laterale dell'eminenza bigemina posteriore (*brachium postic.*); *c*) infine, sottili fasci di fibre, che partendo dal *sulcus suprapontinus* si portano obliquamente verso la eminenza bigemina posteriore ed occupano così la parte anteriore del braccio congiuntivo. Il campo percorso da questi fasci corre sotto il nome di *trigonum lemnisci*, poichè la maggior parte dei medesimi appartengono al lemnisco laterale.

La cavità del tubo midollare primitivo è ridotta nel mesencefalo, a causa dell'ispessimento delle pareti, ad un sottile canale, della lunghezza di 14 mm. (*aquaeductus Sylvii*), il quale è ricoperto (dal di dietro allo innanzi) dal *velum medullare anticum*, dalle eminenze bigemine e dalla *commisura posterior*. Nella parete inferiore dell'*aquaeductus* si nota il prolungamento del solco, che nel pavimento del quarto ventricolo separava i due *funiculi teretes*.

3. Cervello intermedio.

La vescicola cerebrale anteriore primitiva, che durante le prime fasi ha dimensioni presso a poco uguali alle altre, assume in seguito uno sviluppo considerevole e supera di gran lunga il volume di tutte le altre parti prese insieme.

Come già accennai nelle pagine precedenti, il cervello intermedio è il rappresentante della porzione posteriore della vescicola cerebrale anteriore; infatti, il cervello anteriore primitivo, col progredire dello sviluppo, emette anteriormente un diverticolo, che costituirà il cervello anteriore definitivo (*telencephalon*); mentre il resto, cioè la parte posteriore, prende il nome di cervello intermedio. Il diverticolo non si stacca da tutta la parete anteriore, ma solo dalla parte superiore di questa: sicchè il cervello anteriore definitivo, nel suo primo formarsi, è un po' rivolto verso l'alto, donde il nome di *epencefalo* datogli da Kupffer. Dal diverticolo partono ben presto due grandi estroflessioni laterali (*figg. 120* e *121*), che formeranno gli emisferi cerebrali; le cavità dei quali, abbozzo dei ventricoli laterali, continuano a comunicare con quella del diverticolo e quindi anche del cervello intermedio. Le due comunicazioni, destra e sinistra, costituiscono i *forami primitivi di Monro*.

Vediamo ora come si svolga e come si costituisca definivamente il cervello intermedio. Quando è abbozzato, esso ci mostra già un pavimento, la volta e le pareti laterali. Il pavimento è diretto dall'alto al basso e dall'indietro all'avanti, e presenta una serie di protuberanze rivolte verso l'esterno; nella parte posteriore infatti si scorge un'eminenza detta mammillare, perchè in seguito darà luogo ai *corpi mammillari* (*figg. 120* e *121*). Ad essa segue, al dinanzi, una specie di sacchetto che costituirà il *tuber cinereum*. Il medesimo si prolunga in un'eminenza conica, costituente una cavità imbutiforme (*recessus infundibuli*), e che porta appesa al suo apice la glandula ipofisaria. Innanzi al *recessus infundibuli* si trova un'altra

depressione (*fig. 121*), detta ***recessus opticus***, perchè ai suoi due lati si trovano due forami, sbocchi dei peduncoli delle vescicole ottiche. Tra il ***recessus opticus*** e l'***infundibulum*** prenderà posto il chiasma ottico. Finalmente davanti al recesso ottico si trova un sollevamento diretto verso l'interno, che delimita la cavità del cervello intermedio da quella del cervello anteriore definitivo: presso a poco a livello di questo sollevamento si formerà la commessura anteriore.

La vôlta resta, per la maggior parte della sua estensione, allo stato di struttura ependimale: invero solo la parte posteriore assume la struttura nervosa; e

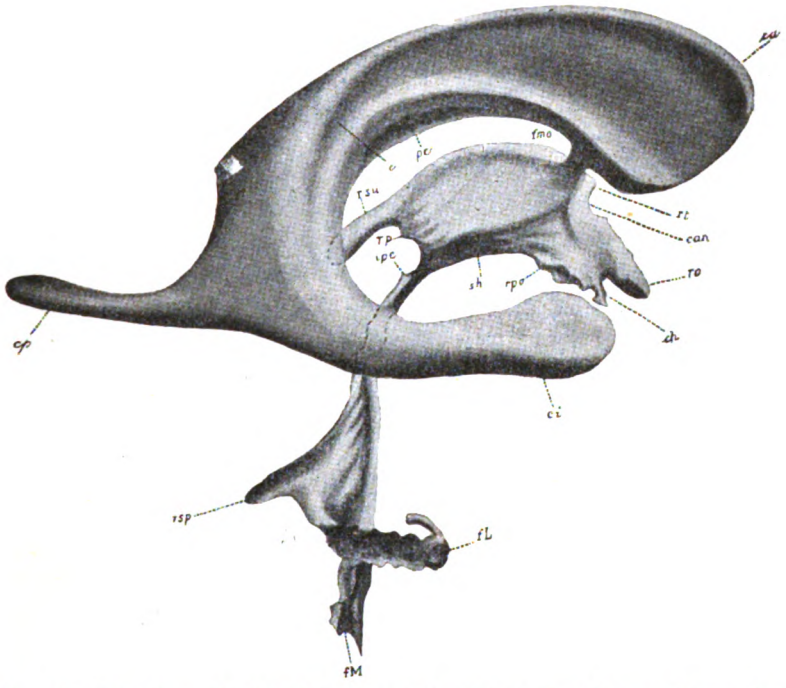


Fig. 121. — Ventricoli cerebrali dell'uomo adulto, lato destro (Da una forma di metallo).
fM, foramen Magendii. - fL, foramina Luschkae. - rsp, recessus superiores ventr. quarti. - ipc, incisura postcommissuralis. - rsu, recessus suprapinealis. - sh, sulcus hypothalamicus (Monroi), che divide la regione talamica dalla ipotalamica. *- rpo, recessus postmammillaris. - ch,* peduncolo dell'ipofisi. *- ro, recessus opticus. - con, commissura anterior. - rt, recessus triangularis. - fmo, foramen Monroi. - ci, cornu inferius. - cp, cornu posterius. - ca, cornu anterius.*

infatti, mentre nell'estremo posteriore (in corrispondenza dell'inflessione che separa il cervello intermedio dal medio), si carica di fibre trasversali formanti la commessura posteriore, innanzi a questa dà origine a formazioni caratteristiche, le quali vanno sotto il nome di formazioni epifisarie (epifisi). Quanto alle parti laterali del cervello intermedio, vi dobbiamo distinguere due porzioni distinte fra loro da un solco interno, ***sulcus Monroi*** (*fig. 121*); una superiore, regione talamica, ed una inferiore, regione subtalamica. Dalla regione talamica si formano i *talami*, i *gangli* dell'*habenula*, e i ***corpora geniculata***. I talami costituiscono la formazione principale. Essi crescono sia verso l'esterno che verso l'interno, riducendo così notevolmente il diametro trasversale del terzo ventricolo, finchè in un punto vengono a contatto, e ivi, saldandosi per un piccolo tratto, costituiscono la commessura media o molle. La regione sottotalamica si sviluppa molto meno e dà luogo ai gangli subtalamici.

Inoltre le pareti del cervello intermedio si saldano con formazioni appartenenti al gran cervello, ed è difficile quindi nell'adulto definirne bene i limiti. Difatti in corrispondenza dell'angolo laterale superiore del talamencefalo, esse si uniscono intimamente con un ganglio, il quale si forma nel pavimento del gran cervello (corpo striato, più correttamente denominato *colliculus caudatus*). Inoltre la maggior parte della superficie esterna del *thalamencephalon* è mascherata dalle irradiazioni del *peduncolo cerebrale*. In alcuni animali superiori, compreso l'uomo, il tetto del *thalamencephalon* viene ad essere coperto da altre formazioni (*fornix* e *corpus callosum*).

Descriviamo ora le parti del *thalamencephalon* nell'adulto, allorquando cioè è completamente formato, cioè: il pavimento, le pareti laterali, il tetto e la cavità.

Il pavimento è costituito (*figg. 119* e *120*), procedendo dal di dietro all'innanzi: *a*) dai *corpora mammillaria seu candicantia*. I corpi mammillari sono due corpicciuoli rotondi, bianchi, della grandezza di un fagiuolino e formano il vero limite anteriore del *trigonum interpedunculare*. Al dinanzi dei medesimi si vede spesso (*fig. 118*) una sporgenza posta sulla linea mediana, a forma di saccoccetta, donde il nome di *prominentia saccularis* datole dal RETZIUS; *b*) dal *tuber cinereum cum infundibulo* e dalla glandola pituitaria. L'infundibulo è una colonna di sostanza grigia, che si continua con la base del *tuber cinereum*: esso si restringe gradatamente a misura che discende, e va ad impiantarsi con il suo apice sulla faccia superiore dell'ipofisi cerebrale. L'ipofisi, o corpo pituitario, si presenta come una massa ellissoidale situata nella sella turcica, che riempie interamente; *c*) dal *chiasma opticum*, formato dall'incrociamento dei *tractus optici;* la faccia superiore del medesimo è saldata al talamo mediante uno straticello di sostanza grigia (*trigonum cinereum*), prolungamento del pavimento del cervello intermedio.

Le pareti laterali del talamencefalo sono formate dal talamo ottico che presenta due superfici libere, una superiore convessa ed una mediale piana. Esse sono separate fra loro da una sporgenza, *stria medullaris* (*s. taenia thalami*, *sive habenula*), che percorre il margine mediale del talamo (*fig.* 122). La superficie superiore (posteriore) ha una figura triangolare con un angolo anteriore smusso, e due angoli posteriori, e presenta, in corrispondenza della sua estremità posteriore, un rigonfiamento a mo' di cuscino (*pulvinar*). Essa è limitata lateralmente da un solco obliquo, che procede dall'esterno verso l'interno e che lo separa dal *colliculus caudatus* (*corpus striatum*): in questo solco esiste una sporgenza sotto forma di stria, *stria terminalis* (*fig. 122*). Il piano della faccia superiore, limitato tra il solco della *stria terminalis* e il *pulvinar*, si può distinguere in due zone: laterale una e mediale l'altra. La zona laterale è compresa fra la *stria terminalis* ed un solco che dal *foramen Monroi* giunge fino all'angolo laterale di questa superficie; questo solco corrisponde al margine laterale della volta, e poichè la volta riposa

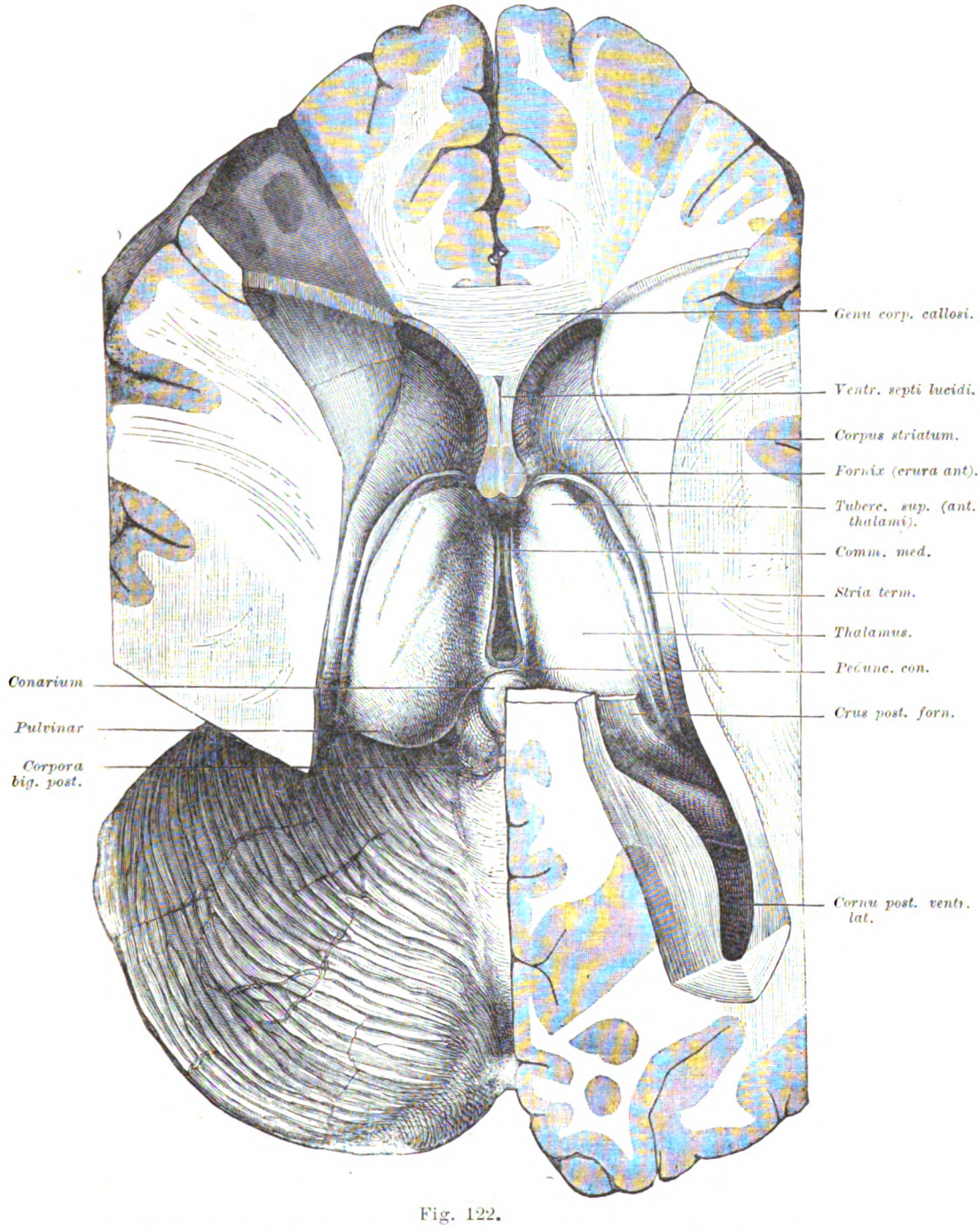


Fig. 122.

Ventricoli cerebrali (medio e laterale) veduti mediante un taglio orizzontale praticato a traverso gli emisferi cerebrali (dal MERKEL).

su la tela *chorioidea,* così il solco dicesi *sulcus chorioideus.* Nella parte anteriore di questa zona (*fig. 122*) si presenta una prominenza più o meno evidente (*tuberculum anterius thal.*). Tutto ciò che rimane all'interno del *sulcus chorioideus* costituisce la zona mediale. Vi si segnala in corrispondenza dell'angolo posteriore e mediale della medesima un piccolo campo triangolare, detto *trigonum habenulae,* nel mezzo del quale sporge un corpicino a mo' di mazza, il *ganglion habenulae*: quest'ultimo sembra come l'estremità posteriore rigonfia della *taenia thalami* (*fig. 123*). Dall'angolo posteriore laterale del talamo emerge una sporgenza assai robusta, il

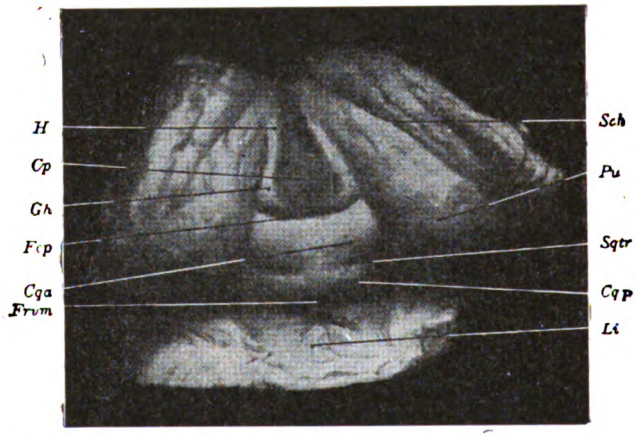


Fig. 123. — Mesencefalo (tetto) in connessione col talamo (dal Ziehen).

Cqa, eminenza bigemina anteriore. - *Cqp, eminentia bigemina posterior.* - *Cp, glandula pinealis.* - *Frvm, frenulum veli medullaris anterioris.* - *Gh, ganglion habenulae* che sporge nel *trigonum habenulae.* - *H, habenula (seu taenia thal.).* - *Li, lingula.* - *Sch, sulcus chorioideus.* - *Fcp, Fossa commissurae posterioris.* - *Sqtr, sulcus quadrigeminus transversus.* - *Pu, pulvinar.*

corpus geniculatum laterale; dal quale si stacca il *tractus opticus* che avvolge dapprima il margine laterale del *thalamus* e poi la faccia inferiore del peduncolo cerebrale.

La superficie mediale del talamo è limitata in alto dalla *stria medullaris,* in basso dal pavimento del 3° ventricolo: le due superfici mediali sono connesse (*fig. 122*) per mezzo di una laminetta grigia quadrangolare (*commissura media seu mollis*), che a torto (secondo alcuni almeno) si è creduto possa talvolta mancare.

Il tetto del talamencefalo è formato dalla lamina di ricoprimento del 3° ventricolo, dal *conarium* e dalla *commissura posterior.* S'intende per lamina di ricoprimento del ventricolo il rivestimento epiteliale, resto del tetto del cervello intermedio primitivo, che riveste la faccia inferiore della tela corioidea superiore e i plessi venosi aderenti alla tela. Esso s'inserisce sulla faccia superiore del talamo, lungo una linea situata un poco al di dentro della *stria terminalis.*

Il *conarium* (*glandula pinealis seu epiphisis cerebri*) si sviluppa (*figg. 122* e *123*) nell'angolo posteriore della regione talamica; si estende al di dietro sulla lamina quadrigemina, occupando parte del solco longitudinale interposto fra le bigemine anteriori. Ha forma di cono schiacciato colla punta indietro e colla base in avanti; di grandezza variabile, il suo diametro sagittale può raggiungere i 12 mm., ed il verticale i 4 mm. La tela corioidea s'inserisce sulla superficie superiore del *conarium*, formando così un diverticolo diretto all'indietro, detto *recessus suprapinealis* (*fig. 121*). Il *conarium* è avvolto da una capsula connettivale, formata dalla pia, dalla quale partono numerosi setti connettivali, che dividono la cavità del conario in piccoli spazî. Dall'orlo anteriore del *conarium*, e da ciascun lato, parte un piccolo fascetto nervoso che si estende fino entro l'angolo posteriore-superiore del *trigonum habenulae*, ed è conosciuto col nome di *pedunculus conarii* (SCHWALBE).

La *commissura posterior* è una lamina midollare composta di fibre trasversali che si espandono sotto il *trigonum habenulae*, dentro le estremità posteriori dei talami. Al di sopra è limitata dal *recessus infrapinealis*, al disotto dall'ingresso dell'acquedotto di SILVIO (*aditus ad aquaeductum Sylvii*); ha forma di semicilindro la cui convessità è rivolta all'innanzi, verso il terzo ventricolo.

La cavità racchiusa fra le pareti del talamencefalo (*fig. 122*) dicesi terzo ventricolo (*ventriculus medius*). Facendo un taglio (sagittale) mediano del tronco del cervello, si osserva sulla parete laterale del terzo ventricolo un solco, che (*fig. 121*) dall'*aditus ad aquaeductum Sylvii* decorre in direzione orizzontale, per poi ascendere a forma di arco fino al *foramen Monroi;* è desso il *sulcus Monroi*, del quale poc'anzi ho tenuto parola.

BIBLIOGRAFIA.

Per la bibliografia degli argomenti trattati nel presente capitolo si consultino i Manuali o le Monografie del Mihalkovics, dello Schwalbe, del Testut e dello Ziehen, già citati nei capitoli precedenti.

Capitolo IX.

Il prosencefalo

Il cervello anteriore definitivo (*prosencefalo*, *telencefalo od encefalo*) assume un enorme sviluppo nei vertebrati superiori. Esso, come ho già detto, è rappresentato nei primi periodi della vita fetale da un piccolo diverticolo, il quale più tardi per mezzo di un solco longitudinale mediano (*incisura pallii*), viene diviso (*fig. 21*) in due vescicole simmetriche, abbozzi dei futuri emisferi cerebrali. Questi crescono dapprima in tutti i sensi, e soprattutto verso l'alto e verso l'indietro, in modo che nell'uomo, già verso il quinto mese della vita fetale, vengono a coprire i corpi bigemini e più tardi anche il cervelletto.

Fin da principio gli emisferi cerebrali assumono una forma che ricorda in qualche modo quella dell'adulto. Le loro faccie mediali nella loro porzione superiore ed anteriore si appianano e si ravvicinano, rimanendo però separate da una propaggine connettivale, che è la gran falce; mentre verso l'indietro ed inferiormente si scavano per accogliere le formazioni del cervello medio ed intermedio. La faccia supero-esterna si presenta convessa, l'inferiore pianeggiante. In seguito compaiono sulla superficie esterna degli emisferi alcuni solchi che interessano tutto lo spessore dei medesimi; onde furono detti da His solchi totali, per distinguerli da quelli che si formeranno più tardi e che ebbero il nome di solchi superficiali.

Un altro avvenimento importante nell'evoluzione degli emisferi cerebrali è costituito dal formarsi di una depressione sulla metà laterale della superficie laterale di ciascun emisfero; la depressione è detta *fossa Sylvii*; il pavimento che ne forma la base dicesi *insula Reilii;* e *lamina perforata anterior* quella porzione che si connette colla parete anteriore e laterale del cervello intermedio. L'*insula* e la *lamina perforata anterior* costituiscono la « porzione del tronco appartenente all'emisfero cerebrale ». Invece a quella parte delle vescicole emisferiche, che, a causa del suo enorme sviluppo, viene a ricoprire detta porzione del tronco cerebrale, e il tronco stesso, si dà il nome di « porzione del mantello o del *pallium* ».

A. PORZIONE DEL TRONCO, APPARTENENTE AGLI EMISFERI CEREBRALI. — Da essa si sviluppa in molti mammiferi un lobo, *lobus olfactorius*, il quale nell'uomo si riduce soltanto al *tractus* ed al *bulbus olfactorius*. Quindi a questa porzione appartengono:

1. LA LAMINA O SUBSTANTIA PERFORATA ANTERIOR. — È una lamina grigia quadrangolare (*figg. 120* e *136*) posta lateralmente rispetto al *tractus*

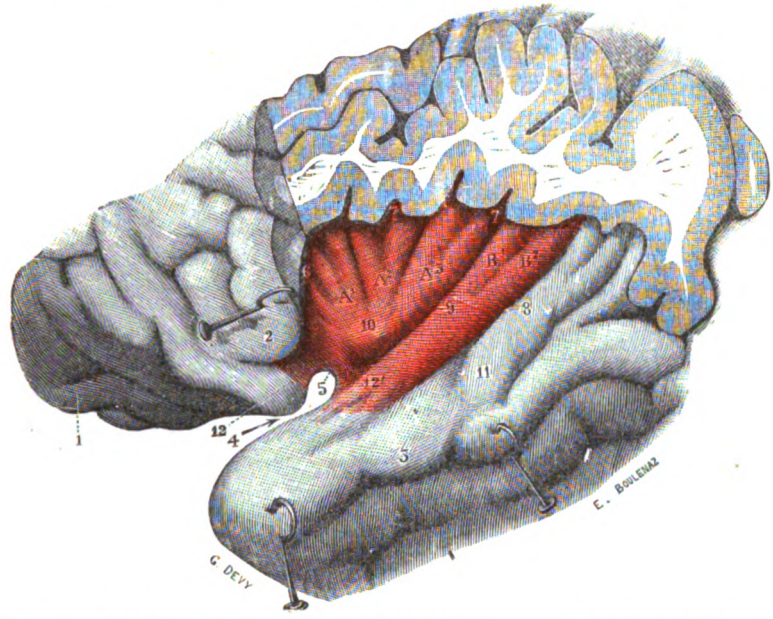


Fig. 124. — Lobo dell'insula e regione retro-insulare (emisfero cerebrale sinistro) (dal TESTUT).

(L'opercolo anteriore è stato fortemente spostato in basso: la maggior parte dell'opercolo superiore è stata asportata e la parte triangolare del *g. frontalis infimus* è spostata in avanti).

1, *lobuli orbitales*. - 2, *pars triangularis del g. frontalis infimus*. - 3, *g. temporalis supremus*. - 4, *Fiss. Sylvii*. - 5, piega falciforme. - 6, solco anteriore dell'*insula*. - 7, solco superiore dell'*insula*. - 8, solco postero-inferiore dell'*insula*. - 9, *sulcus centralis insulae*. - 10, *polo dell'insula; A1, A2, A3, giri breves insulae; B, B', girus longus insulae*. - 11, *g. temporalis transversus* (di HESCHL) o piega di passaggio temporo-parietale (BROCA). - 12, 12', punti in cui sono i solchi insulari sono interrotti, e i giri insulari si confondono con quelli degli opercoli insulari.

opticus. Mentre la sua parte anteriore è piuttosto liscia, invece quella posteriore e laterale è traforata da numerose aperture più o meno grandi, formate da vasi provenienti dal sistema basale delle *Aa. cerebralis anterior* e *media*, i quali l'attraversano per penetrare nella sostanza cerebrale.

2. Il LOBUS OLFACTORIUS. — Questo lobo, molto sviluppato negli animali osmatici, si riduce nell'uomo a modeste proporzioni. Dinanzi al margine anteriore della lamina perforata *anterior fig. 136*) si vede infatti un campo triangolare (*trigonum olfactorium*), che sulla sua parte basale presenta un piccolo lobulo (*tuber olfactorium*). La base del lobulo si continua con la lamina *perforata anterior*; l'apice si prolunga in un cordone appiattito (*tractus olfactorius*), situato nel *sulcus olfactorius*, che

descriveremo, trattando della faccia inferiore od orbitale del lobo frontale. Il *tractus olfactorius* nella sua estremità anteriore finisce in un rigonfiamento ovale grigio, detto *bulbus olfactorius* (*figg. 135* e *136*), da cui partono i fili nervosi olfattivi, che, dopo avere attraversato la lamina cibrosa dell'etmoide, finiscono per ramificarsi sulla mucosa olfattiva. Nel campo del *trigonum olfactorium* si osservano delle strie midollari, che sono generalmente considerate come radici del *nervo olfattivo* e si dicono *striae olfactoriae*. Se ne distinguono costantemente due, laterale una e mediale l'altra: la *stria olfactiva lateralis*, partendo dal *tractus olfactorius*, si porta indietro lungo l'angolo laterale del *trigonum* e si può seguire sino al polo temporale. Si ammette, quantunque non sia esattamente dimostrato, che il punto centrale di uscita di questa stria sia l'estremità anteriore del *girus hyppocampi*. La *stria olfactoria medialis* si porta indietro sul margine mediale del *trigonum olfactorium* e si perde sul principio del *girus fornicatus*. Fra queste due radici, sempre costanti, se ne trova talvolta una terza, la *radix media*, scavata nella sostanza grigia del *trigonum olfactorium*.

3. L'INSULA REILII (*lobus opertus*) è nascosta nel fondo della scissura di SILVIO; ha forma di triangolo con la base rivolta in alto e all'esterno e con l'apice (polo dell'insula) che guarda in basso e all'interno. L'insula (*fig. 124*) è ben circoscritta per mezzo di un solco, detto *sulcus circularis Reilii*, che manca soltanto al dinanzi, là dove esso si continua nella lamina perforata anteriore (*limen insulae*). Il *sulcus circularis* viene da alcuni anatomici diviso in tre sotto-solchi, i quali sono così denominati: 1° Il solco anteriore che divide la base dell'insula dall'*operculum anterius seu fronto-orbitale*, cioè dalla porzione anteriore del *frontalis tertius*; 2° Il solco superiore, che divide la base dell'insula dall'*operculum parieto-frontale seu superius*, cioè dalla *pars triangularis* ed *opercularis* del *g. frontalis tertius*, e dalla estremità inferiore dei due giri pararolandici; 3° Il solco postero-inferiore, che separa l'insula dal *g. temporalis superior* (rispettivamente dall'*operculum parieto-frontale seu posterius*).

L'insula sino al nono mese di vita intrauterina è scoperta (*fig. 126*), ma da questa epoca in poi viene ad essere ricoperta da porzioni di circonvoluzioni che le stanno all'intorno e formanti gli *opercula operientia* testè accennati. La superficie dell'insula è percorsa da varî solchi, uno dei quali più profondo degli altri (*sulcus centralis ins.*) separano un gruppo di giri anteriori (3-4, *gyri breves*) da un giro posteriore (*girus longus insulae*). Nei microcefali l'insula si trova spesso scoperta, come nello stato fetale.

B. PORZIONE DEL MANTELLO APPARTENENTE AGLI EMISFERI CEREBRALI. — In molti mammiferi ed in alcune scimmie americane, la superficie delle vescicole emisferiche rimane completamente liscia per tutta la

vita; questo fatto si osserva anche nell'uomo durante i primi tre mesi della vita intrauterina. In altri mammiferi invece, e nell'uomo dalla fine del terzo mese della vita fetale in poi, cominciano ad apparire sulla superficie cerebrale solchi (*sulci cerebrales*), che circoscrivono delle prominenze dette *gyri seu circumvolutiones*. Alcuni solchi delimitano l'un dall'altro un complesso di giri il quale viene comunemente designato col nome di lobo; i solchi in tal caso prendono il nome di scissure primarie. I solchi che dividono l'un giro dall'altro si denominano solchi secondarî: altri infine percorrono la superficie di una circonvoluzione, e diconsi solchi terziarî.

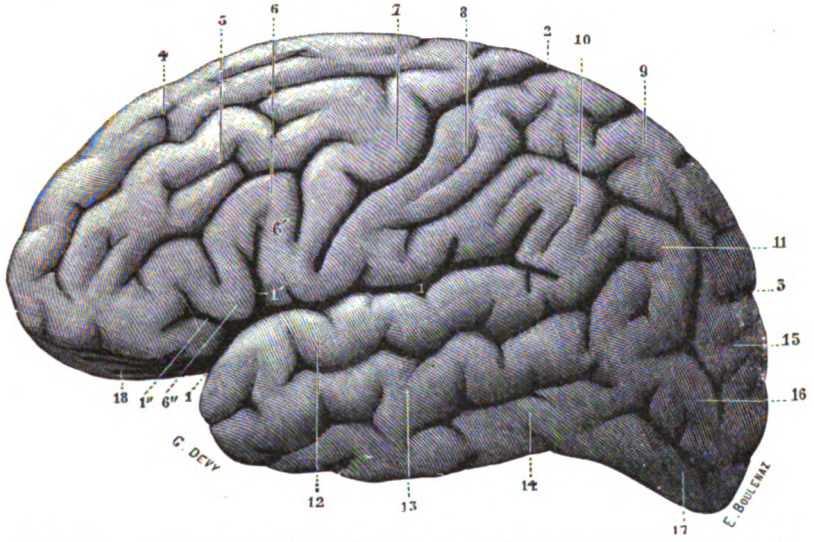


Fig. 125. — Faccia laterale dell'emisfero cerebrale sinistro (dal TESTUT).

1, *fiss. Sylvii* (tronco e branca posteriore, quest'ultima viene ad essere arrestata dal *g. supramarginalis*). - 1', ramo verticale e 1'', ramo orizzontale della branca anteriore. - 2, *fissura Rolandi*. - 3, *fissura perpend. externa;* il giro che la circonda (fra 3 e 15) costituisce la piega di passaggio superiore esterna. - 4, *girus frontalis supremus*. - 5, *girus frontalis medius*. - 6, *girus front. infimus;* 6', *pars opercularis* (lobulo di BROCA) e 6'', *pars triangularis* di detto giro. - 7, *girus frontalis ascendens*. - 8, *girus parietalis ascendens*. - 9, *lobulus parietalis superior*. - 10, *girus supramarginalis*. - 11, *girus angularis*. - 12, *girus tempor. superior*. - 13, *girus temporalis medius*, separato dal precedente per mezzo del *sulcus tempor. super.* - 14, *girus temporalis inferior*. - 15, *girus occipitalis superior*. - 16, *girus occipit. medius*. - 17, *girus occipitalis infimus*. - 18, *giri orbitales* veduti di profilo.

Le scissure primarie non corrispondono alle così dette scissure tolali, o *Totalfurchen* di PANSCH e di HIS; questi autori nel classificare le scissure partono da un concetto totalmente diverso (embriologico), che non può essere adottato in una descrizione scolastica.

SCISSURE PRIMARIE. — Nell'uomo e nei primati sono rappresentate dalle seguenti: scissura di SILVIO, scissura di ROLANDO e scissura occipito-parietale.

1. SCISSURA DI SILVIO (*fissura Sylvii*). — È costituita (*figg. 124* e *125*) da un breve tronco (*truncus fiss. Sylvii*), il quale origina dalla base del cervello in corrispondenza dello spazio perforato anteriore, e si porta in fuori, dividendosi in due branche, dette anteriore l'una e posteriore l'altra.

La branca anteriore nell'uomo si divide in due rami (*fig. 125*), l'uno superiore e costante (*ramus verticalis anterior*) e l'altro anteriore (*ramus horizontalis anterior*), incostante.

La branca posteriore della scissura di SILVIO decorre un poco obliquamente dall'innanzi verso l'indietro; giunta a livello dell'estremità inferiore del giro parietale ascendente, si piega bruscamente in alto, ove viene ben presto ad essere limitata dal *girus supramarginalis*. Perciò si possono distinguere in essa branca due parti, una lunga orizzontale ed una breve verticale. Essa può anastomizzarsi con quattro solchi, cioè con il solco postcentrale, con il solco di ROLANDO, col solco interparietale e col solco temporale superiore.

Nei primati (*figg. 130, 131* e *140 c*) compresi gli antropoidi superiori, la direzione di questa branca tende, causa il debole sviluppo del lobo prefrontale, a diventare verticale, e perciò a deviare dalla direzione quasi orizzontale che presenta nell'uomo.

2. SCISSURA DI ROLANDO (*sulcus centralis*). — Comparisce nel 5° o nel 6° mese della vita fetale. Origina (*fig. 125*) dal margine libero del mantello, e, con decorso flessuoso, si porta in avanti e in basso fino quasi a raggiungere la branca posteriore della scissura del SILVIO. Fra queste flessuosità, che il solco forma, BROCA ne ha distinto specialmente due, dette ginocchi; dei quali il superiore si trova fra l'origine della prima e seconda circonvoluzione frontale, e l'inferiore fra l'origine della seconda e della terza circonvoluzione frontale.

La direzione del solco non è la stessa in tutte le età. Nel feto umano del sesto mese, è quasi perpendicolare al margine interemisferico; ma, col progredire dello sviluppo, essa diventa più obliqua (*fig. 126*), ed a questo cangiamento di direzione corrisponde uno spostamento indietro di tutto il solco. Si trova infatti che a datare dal sesto o dal settimo mese di vita intrauterina, la differenza fra la distanza della estremità superiore del solco di ROLANDO dal polo frontale e la distanza della stessa estremità dal polo occipitale aumenta sempre più (indice fronto-rolandico superiore); diminuisce invece la differenza fra la distanza dell'estremità inferiore dal polo occipitale e la distanza della stessa estremità del polo frontale (indice fronto-rolandico inferiore). Ciò vuol dire che nello sviluppo ontogenetico, il lobo frontale acquista un predominio sempre maggiore sul lobo parieto-occipitale. Questo fatto, la cui evoluzione si compie gradatamente negli ultimi mesi della vita intrauterina, ripete quello che si osserva nella filogenia di quasi tutti i primati. Negli antropoidi infatti, almeno in quasi tutti, e nei semnopiteci, l'ampiezza del lobo frontale (desunta misurando le distanze delle due estremità del solco dal polo frontale) supera il lobo parieto-occipitale, molto più che nei cercopitechi, nei macachi, e nei cinocefali.

L'estremità superiore del solco di ROLANDO raggiunge assai spesso il margine interemisferico; l'estremità inferiore raramente comunica con la branca posteriore della scissura di SILVIO. La scissura può comunicare in avanti con il *s. praecentralis* o indietro col *s. postcentralis* (*fig. 126*), per mezzo d'interruzioni che taglino rispettivamente in direzione sagittale il giro frontale ascendente o il giro parietale ascendente.

3. SCISSURA OCCIPITO-PARIETALE O PERPENDICOLARE (*fiss. occipitalis*). Comparisce ora nel 4° ora nel 5° mese di vita intrauterina, più spesso dopo che prima della comparsa della scissura calcarina. L'estremità inferiore comincia sulla faccia mediale dell'emisfero ove dista 4-5 centimetri dall'apice del lobo occipitale; dopo avere ricevuto lo sbocco della scissura

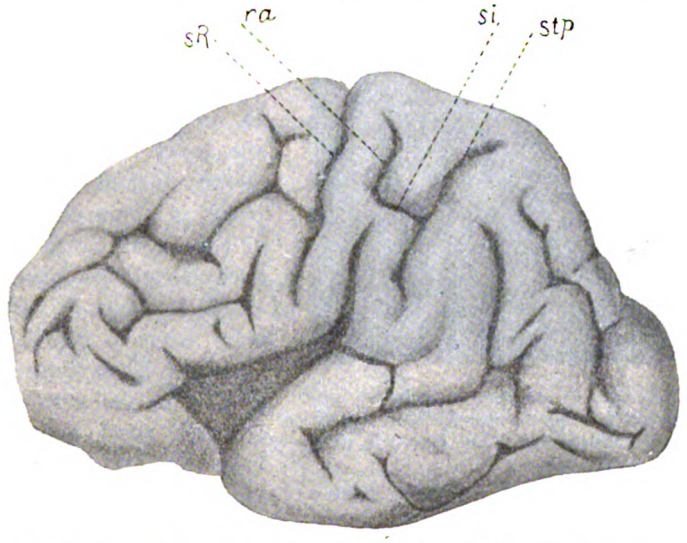


Fig. 126. — Emisfero cerebrale sinistro di donna neonata (da un preparato della mia raccolta).

sR, s. Rolandi; comunica quasi completamente con il segmento superiore del *s. praecentr.* per mezzo di un solco sagittale. - *ra, ramus ascendens sulci postcentralis*. - *si, sulcus interparietalis* (parte posteriore) interrotto da un nuovo solco trasversale (*s. transversus parietalis*) *stp*.

calcarina (*fig. 138*) si solleva in direzione quasi verticale, raggiunge il margine libero del mantello e si estende per un tratto più o meno lungo sulla faccia laterale dell'emisfero. Questa scissura si compone quindi di due parti, l'una (mediale) situata sulla faccia mediale (*fiss. perpedic. interna*), l'altra (laterale), situata sulla faccia laterale dell'emisfeso (*fiss. perpend. externa*).

a) *Porzione mediale.* — Divaricando i margini della medesima, si vedono due piege profonde le quali partendo l'una dalla parte inferiore, l'altra dalla parte superiore del cuneo, si portano verso il precuneo: si denominano rispettivamente piega di passaggio inferiore interna (*g. cunei* ECKER) la prima (*fig. 127*), piega di passaggio superiore interna la seconda.

È una rarità che la piega di passaggio superiore interna diventi superficiale (GIACOMINI): più frequentemente accade che la piega di passaggio inferiore interna diventi superficiale ed interrompa quindi la comunicazione fra la scissura in discorso e la *fiss. calcarina;* questa disposizione si riscontra di frequente nei microcefali e nei delinquenti, e ricorda una disposizione normale in quasi tutti i primati, eccettuati gli *Ateles*. Uno splendido esempio fu di recente illustrato dal Dr. R. Bonfigli. Trattavasi di un idiota di 27 anni, morto nel Manicomio di Roma. All'autopsia si trovò la scissura parieto-occipitale interna sinistra nettamente separata dalla calcarina per mezzo del g. cunei che è divenuta superficiale. Esso si presenta come una grossa circonvoluzione incisa superficialmente da un piccolo solco trasversale al suo terzo anteriore (*fig. 127*). Le circonvoluzioni vicine non lo ricoprono in alcun punto. Al di sopra di essa, nella profondità della scissura parieto-occipitale, è ben distinta la piega di passaggio superiore interna fra il cuneo ed il precuneo. Nella scissura calcarina, al disotto del giro del cuneo si trovano, come normalmente, profonde le due pieghe di passaggio cuneo-linguali.

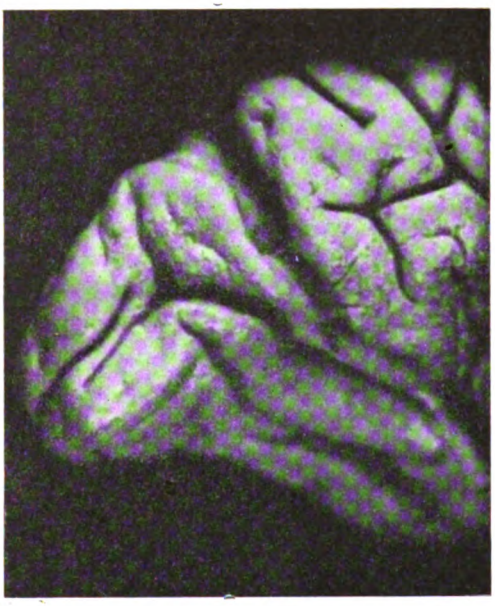


Fig. 127. — Porzione posteriore della faccia mediale dell'emisfero cerebrale sinistro di un idiota (da un preparato del Dr. Bonfigli, conservato nel mio laboratorio).

Si vede il g. *cunei*, completamente superficiale, dividere la *fiss. parieto-occip.* dalla *calcarina*.

b) *Porzione esterna.* — Nelle scimmie inferiori, la porzione esterna della *fiss. perpendicularis* si prolunga sulla faccia laterale dell'emisfero (*Affenspalte*, scissura delle scimmie) in modo da dividere completamente il lobo parietale dall'occipitale (*figg. 130* e *131*): il margine libero di quest'ultimo sporge su quello dell'altro a mo' di coperchio, formando l'*operculum* occipitale. Divaricando i margini di questa scissura, si vedono tre pieghe che, partendo dalla parte posteriore del lobo parietale, si approfondano nella scissura, per poi congiungersi col lobo occipitale: sono queste le pieghe di passaggio esterne (parieto-occipitali) di GRATIOLET.

Secondo le ricerche di Zuckerkandl, il *s. occipitalis anterior* di Wernicke non rappresenta, come volle questi, il limite anteriore del lobo occipitale; egli ha dimostrato che questo solco (col nome di *sulcus gyri angularis*) si trova nei primati innanzi all'Affenspalte, ed è una formazione quindi del lobo parietale.

Nei semnopiteci, talvolta nei cinocefali (*fig. 130*) negl'*Hylobates* (*fig. 129*) e in quasi tutti gli antropoidi adulti, la prima piega di passaggio esterna diviene superficiale, interrompendo così la continuità della parte esterna della *fiss. perpendicularis*.

Nelle scimmie americane elevate (*Ateles*), non solo la prima, ma eziandio la 2ª e la 3ª piega di passaggio *parieto-occipitalis* esterna diventano superficiali, così che la parte esterna della *fiss. perpendicularis*, viene assai ridotte in estensione. Nell'uomo sono tutte superficiali. Delle due pieghe quella mediale (1ª, o piega di passaggio superiore esterna, congiunge il *lobulus parietalis superior* col *gyrus occipitalis supremus*; la piega laterale (2ª, detta anche piega di passaggio inferiore esterna) unisce l'estremità posteriore del *lobulus parietalis inferior* con l'estremità anteriore del *gyrus occipitalis medius* (*figg. 125* e *126*); la 3ª piega appartiene del pari al *lobulus parietalis inferior*.

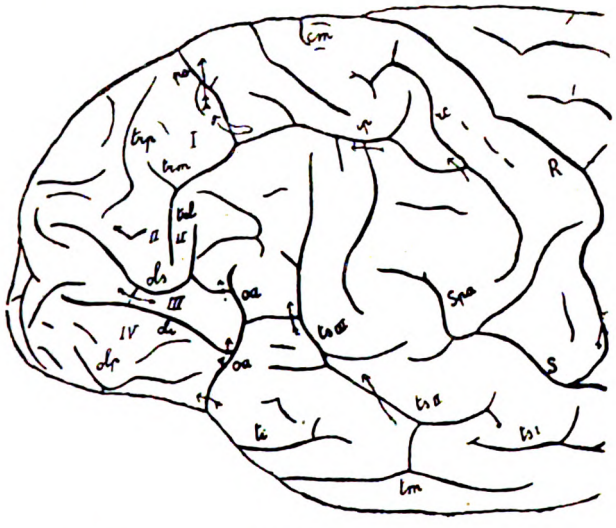


Fig. 128. — Superficie cerebrale occipito-parietale di un cervello di Herero (Sergi).

R, sulcus Rolandi - cm, sulcus calloso-marginalis - rc, sulcus retrocentralis, i inferior, s superior - ip, sulcus interparietalis - po, fissura parieto-occipitalis medialis - trm, sulcus occipitalis transversus, ramus medialis - trl, sulcus occipitalis transversus, ramus lateralis - trp, sulcus occipitalis transversus posterior - ol, sulcus occipitalis lateralis - oli, sulcus occipitalis lateralis inferior - ols, sulcus occipitalis lateralis superior - olp (= b), sulcus occipitalis lateralis pitecoides - op, sulcus opercularis - opa, sulcus occipitalis paramesialis - oi, sulcus occipitalis inferior - oa, sulcus occipitalis anterior - ts, sulcus temporalis superior - tm, sulcus temporalis medius - ti, sulcus temporalis inferior - I, prima piega parieto-occipitale esterna di Zuckerkandl - *II,* seconda piega parieto-occipitale esterna - *III,* terza piega parieto-occipitale esterna - *IV,* piega temporo-occipitale.

Sergi, partendo da questo dato di fatto, distingue una Affenspalte superiore ed un'Affenspalte inferiore; la prima corrisponde a quella parte della scissura limitata dall'opercolo che ricopre la prima piega di passaggio; l'Affenspalte inferiore è quella parte della fessura limitata dell'operculo, e che ricopre la seconda e la terza piega di passaggio insieme; perciò negli antropoidi esiste soltanto l'Affenspalte inferiore. Nell'uomo quando rimangono (per anomalia) opercolizzate o la terza piega di passaggio (inferiore) o la terza e la seconda insieme, il solco, a direzione trasversale, che limita la 1ª piega di passaggio soprastante scoperta, apparisce come il proseguimento in alto del residuo inferiore (*fig. 132*) dell'Affen-

spalte. Si forma così un solco a forma arcuata più o meno convessa verso l'innanzi, e di cui la parte superiore o mediale (*pars medialis*) ha un significato ben diverso di quella inferiore laterale (*pars lateralis*). Difatti la *pars medialis* è un solco di nuova formazione mentre la *pars lateralis* (solco operculare) è rappresentante del segmento inferiore dell'Affenspalte.

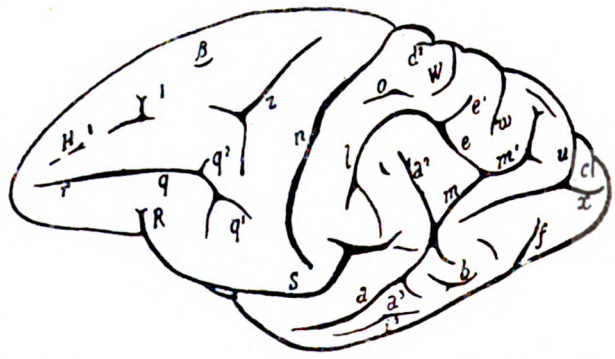


Fig. 129. — Emisfero sinistro di *Hylobates Syndactylus*.

n, sulcus Rolandi - l, sulcus post-seu retrocentralis inferior - o, sulcus retrocentralis superior - d, sulcus calloso-marginalis - W, sulcus parieto-marginalis - w, fissura parieto-occipitalis medialis - m, m', fiss. parieto-occipitalis lateralis - e, e', sulcus interparietalis - b, sulcus occipitalis lateralis - a, sulcus temporalis superior - i, sulcus temporalis inferior - f, sulcus occipito-temporalis lateralis - x + u, sulcus occipitalis.

Quando tutte le pieghe di passaggio esterne (dalla 1ª alla 3ª) divengono superficiali come accade in gran parte delle scimie americane e nell'uomo, allora scomparisce ogni residuo di Affenspalte, i solchi limitanti delle pieghe di passaggio 2ª e 3ª tendono a divenire sagittali, perchè le branche delle rispettive pieghe si divaricano e tendono a prendere una direzione sagittale; sono questi i *ss. occipitales laterales superior ed inferior* di Eberstaller. Se in questo caso il *s. interparietalis* termina indietro con un *s. occipitalis transversus*, il quale limita la 2ª e la 3ª piega di passaggio ma senza opercolizzarle, allora secondo le vedute di Zuckerkand e Sergi, questo *s. occipitalis transversus* non può rappresentare la parte media dell'Affenspalte spostate indietro, ma tutto al più il solco che divideva nel fondo di quest'ultimo la 2ª e la 3ª piega ivi affondate.

Come ho già detto sparendo l'*Affenspalte* superiore, questo è sostituito dalla branca superiore del solco trasverso occipitale che diventa il solco terminale ascendente del solco interparietale; se simultaneamente permane un'*Affenspalte* inferiore, la branca superiore del solco trasverso si continua in basso (subito al disotto della sua unione con il solco interparietale proprio) con l'*Affenspalte* inferiore (*s. opercularis*), di cui quindi sembra il proseguimento diretto in alto. Ecco perchè alcuni autori indicano impropriamente ambedue (*fig. 129*) i solchi con il nome comune di solco parieto-occipitale laterale (m + m¹). Questo studio si può osservare assai bene nell'*Hylobates Syndactylus*.

Nel solco opercolare allora rientrano tutte le forme di solchi più o meno complessi che nell'uomo si estendono al di sotto del solco trasverso occipitale e al di sopra del solco occipitale laterale pitecoide. Il solo opercolare è sempre

composto di elementi, che formano il limite posteriore della seconda o anche della terza piega di passaggio; di elementi che ne formano il limite inferiore (solchi prelunati) e di elementi che ancora rappresentano la estremità caudale dell'*Affenspalte*. Esso però sparisce scomponendosi in solchi laterali sagittali (superiore ed inferiore) quando la seconda e la terza piega di passaggio divenendo del tutto superficiali, si distendono come due giri sagittali appena leggermente curvi; in tal caso diventa quasi impossibile rintracciare gli elementi caudali dell'*Affenspalte* (*fig. 125*).

Tuttavia nell'uomo accade spesso, che una parte (posteriore) del lobo occipitale nella sua faccia esterna ed in basso si conformi ad opercolo, (occipitale); il solco o meglio la fissura che lo delimita innanzi può assumere una forma arcuata assai convessa in avanti. Ecco perchè fu da Smith chiamata *sulcus lunatus*, e da lui considerato omologo (o suo rappresentante) dell'*Affenspalte* nell'uomo.

I concetti sopra esposti non permettono di accettare incondizionatamente questa spiegazione. Per ZUCKERKANDL, infatti, il *sulcus lunatus* corrisponde all'*Affenspalte* solo per la sua porzione caudale (inferiore), mentre la porzione superiore del *sulcus lunatus* costituendo un solco limitante anteriore del lobo occipitale, che forma il limite posteriore della seconda o anche terza piega di passaggio superficiale, (parte modificata superiore) non ha più nulla che vedere son l'*Affenspalte*. In altri termini l'opercolo occipitale completo dei primati non è omologo all'opercolo occipitale dell'uomo che in piccola parte. Ecco perchè HOLL ha proposto il nome di *operculum occipitale primarium* per i primi, e di *operculum occipitale secundarium* per i secondi; questo ultimo potrebbe ancora essere distinto in più varietà secondo la sua costituzione.

Nelle scimmie e in modo tipico nell'*Hylobates*, al disotto dell'*Affenspalte*, decorre un solco arcuato in alto, che abbraccia l'estremità inferiore della medesima; WALDEYER lo chiamò terzo solco occipitale; e ZUCKERKANDL *sulcus occipitalis lateralis* (*fig. 129*). Questo solco occipitale laterale delle scimmie quindi è una formazione, che forma un confine tra il lobo occipitale e il temporale. Nell'uomo invece è stato indicato da EBERSTALLER col nome di « solco occipitale laterale » (*fig. 128*) un solco a volte sagittale, a volte più o meno obliquo, che si trova immediatamente al disotto della branca inferiore del solco occipitale trasverso e che non è affatto omologo a quello delle scimmie. Il solco omologo a quello occipitale laterale delle scimmie (*sulcus occipit. pitecoides*, SERGI) viene quindi sempre a trovarsi nell'uomo in un piano più basso di quello del solco occipitale laterale di EBERSTALLER, in prossimità cioè del margine inferiore dell'emisfero o lungo questo margine, e separato da questo per la piega occipito-temporale superficiale. Esso può anastomizzarsi con il solco occipitale laterale di EBERSTALLER al modo stesso con cui qualche volta, nelle scimmie, si anastomizza con la estremità inferiore dell'*Affenspalte* (SERGI, HOLL).

ECKER considerava come rappresentante dell'*Affenspalte* il *s. occipitalis transversus* che nell'uomo sarebbe spostato dalla presenza delle due pieghe di passaggio. PANSCK e WERNICKE invece ritenevano come equivalente al solco delle scimmie il solco occipitale anteriore che partendo dal margine laterale dell'emisfero in corrispondenza dell'estremità posteriore del *s. temp. medius*, si dirige in alto e all'indietro in direzione della *pars lateralis fiss. parieto occipitalis*, finchè viene arrestato dalla ripiegatura che forma la seconda piega di passaggio esterna.

Io invece ho sostenuto che l'insieme dei tre solchi, cioè la parte laterale della

fiss. parieto-occipitalis, il *s. occipitalis transversus* e il *s. occipitalis anterior* debbano considerarsi come residui equivalenti all'*Affenspalte.* Precisamente la parte di mezzo, cioè il *sulcus occipatalis transversus,* sarebbe quello che subirebbe le maggiori modificazioni sia perchè qualche volta rappresenta la continuazione dell'embrionale *fiss. perpend. externa,* che non scomparisce nell'ontogenia sia perchè, nella maggior parte dei casi, rappresenta la parte media dell'*Affenspalte* spostata innanzi o indietro, causa il rendersi superficiale della piega di pas-

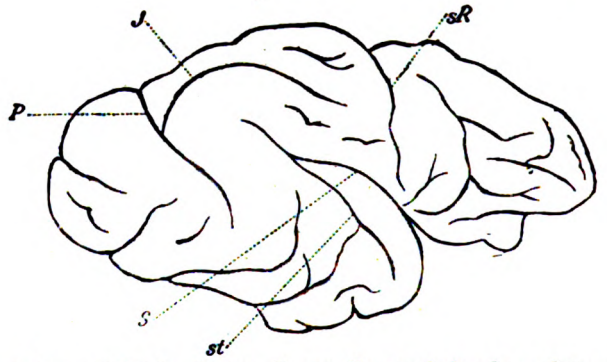


Fig. 130. — Emisfero cerebrale destro di un *Cynocephalus hamadrias* veduto di lato. (Da un preparato della mia collezione).

Il *s. temporalis supremus* comunica con la scissura di Silvio, e la *fiss. perpendic. ext.* (*P*) si continua con la *fiss. perpendic. interna,* essendo profonde ambe le pieghe di passaggio parieto-occ. esterne. - *sR, sulcus Rolandi.* - *S, ramus post. fiss. Sylvii.* - *st, sulcus tempor. super.* - *J, sulcus interparietalis.*

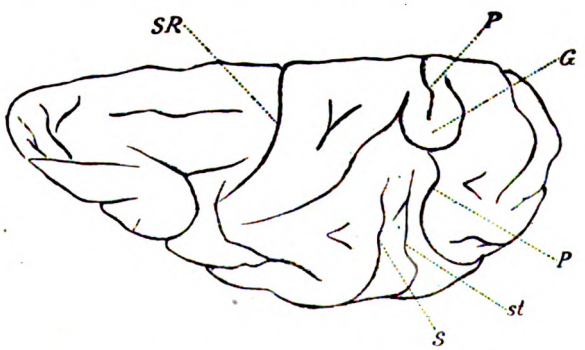


Fig. 131. — Emisfero cerebrale sinistro, veduto dall'alto, dello stesso *Cynocephalus hamadrias* cui apparteneva l'emisfero destro disegnato nella figura precedente.

Il *g. tempor. supremus* comunica col ramo posteriore della *fissura di Silvio.* La piega di passaggio superiore esterna di GRATIOLET (*G*) è bene sviluppata. La porzione esterna della *fiss. perpendic. interna* (*P*) perciò non comunica con la *fiss. perpendic. est.* (*P'*). Le altre indicazioni come nella figura precedente.

saggio esterna. Perciò, nel caso *(fig. 137)* in cui, si prolungasse idealmente la estremità inferiore della *fiss. parieto-occipitalis,* e l'estremità superiore del *s. occip. anterior,* esse si andrebbero ad incontrare, formando una completa *Affenspalte*; invece la parte di solco che è scomparsa, sarebbe occupata dalle pieghe di passaggio esterne, e il *s. occipitalis transversus* equivalente alla parte media dell'*Affenspalte,* sarebbe spostata all'indietro.

Questo mio modo di vedere non sarebbe sostenibile che in parte, dopo le critiche mosse dal Sergi. Il *s. occipitalis anterior* infatti come già avvertii

è già presente nelle scimie inferiori ed è solco indipendente, distaccato dall'Affenspalte. Quanto al *s. occipitalis transversus*, esso può rappresentare la parte media dell'Affenspalte, soltanto se la 2ª e la 3ª piega di passaggio parieto-occipitali sono in parte o in tutto opercalizzate, in altri termini se il solco transverso occipitale è ricoperto dall'*operculum* (*fig. 132*).

Fig. 132. — Porzione parieto-occipitale degli emisferi cerebrali di donna Giavanese (Sergi).

In ambo i lati, l'estremità esterna della fissura parieto-occipitale, il solco occipitale trasverso e quello opercolare si anastomizzano in modo da formare all'esterno una linea di divisione come se formata dall'Affenspalte completo.

L'estensione della parte esterna della *fiss. perpendicularis* è molto variabile. Io ho fatto osservare che la maggiore estensione di questa porzione, quando sia superficiale la piega di passaggio superiore esterna, non rappresenta un ricordo atavico, ma invece dipende dalla maggiore flessuosità verso l'esterno della prima piega di passaggio esterna.

L'approfondarsi della sola prima piega di passaggio esterna è una anomalia abbastanza frequente e ricorda una disposizione normale in alcune delle scimmie americane elevate (*Cebus*). Nei microcefali, negli idioti, nei delinquenti e negli alienati (*fig. 133*) si è talvolta rinvenuto un *operculum* occipitale completo con approfondamento delle tre pieghe di passaggio esterne parieto-occipitali.

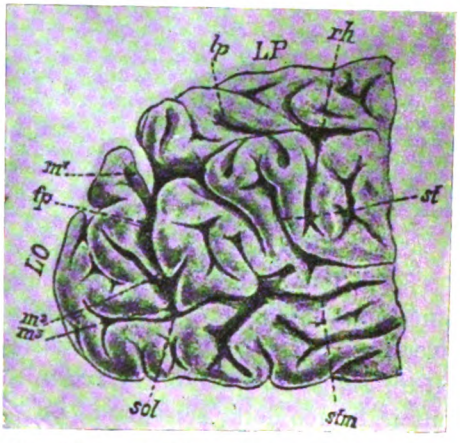


Fig. 133. — Metà posteriore dell'emisfero destro del cervello di alienato. ($^1/_2$ della grandezza naturale)

Lo, lobo occipitale. - *LP*, lobo parietale. - *fp*, parte esterna della *fiss. parieto-occipitalis*. - *lp*, *lobulus parietalis superior*. - *m1 m2 m3*, rappresentano rispettivamente la 1ª, 2ª e 3ª piega di passaggio esterne approfondate nel fondo della *fiss. parieto-occipitalis*. - *st*, *sulcus temporalis superior*. - *stm*, *sulcus temporalis medius* che si prolunga in *sol*, *sulcus occipitalis lateralis*. - *rh*, *ramus horizontalis* del *s. interparietalis*. — (Da un preparato conservato nell'Istituto anatomico di Roma).

Le tre sopradette scissure dividono la superficie di ciascun emisfero cerebrale in altrettante porzioni o lobi, i quali dalle ossa a cui corrispondono, prendono il nome di lobo frontale, parietale, occipitale e temporale.

Non si deve credere che ciascun lobo corrisponda perfettamemte all'osso, da cui prende la denominazione specifica; così ad esempio il lobo frontale,

soprattutto nell'adulto, corrisponde non solo all'osso frontale, ma eziandio alla parte anteriore dell'osso parietale.

Nello studio dei lobi distingueremo lo studio della faccia laterale da quello della faccia mediale.

Faccia laterale degli emisferi cerebrali.

LOBO FRONTALE. — È limitato in basso dal tronco della scissura di SILVIO e dalla lamina perforata anteriore, lateralmente dalla branca superiore della scissura di SILVIO, indietro dal solco di ROLANDO.

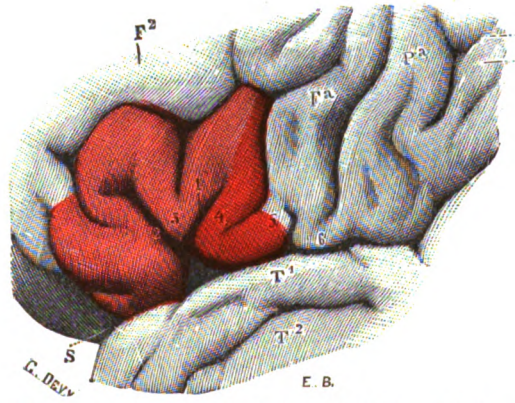


Fig. 134. — Giro frontale terzo (inferiore) del lato sinistro (dal TESTUT).

(La *pars opercularis* (circonvoluzione di Broca) è colorata in rosso più cupo, le altre due parti del giro frontale inferiore sono colorate in rosso più chiaro).

F^a, *g. front. ascendens.* - P^a, *g. parietalis ascendens.* - F2, *g. frontalis secundus*, sotto del quale il *sulcus frontalis infimus* che comunica col *s. praecentralis inferior* decorrente parallelo a F^a. - F2, (sotto ip,) parte anteriore del *g. supramarginalis.* - T', *g. tempor. super.* - T2, *g. tempor. medius.* - S, *fss. Silvii.* - *r, fissura Rolandi.* - *ip, s. interparietalis.* - 1, *ramus verticalis* della branca anteriore della *fiss. Silvii.* - 2, *ramus horizont.* della stessa branca. - 3, *pars triangularis* del *g. frontalis infimus*, e 4, *pars opercularis* (lobulo di BROCA). - 5, punto di origine di quest'ultima dal piede del *g. frontalis ascendens.* - 6, punto di congiunzione della estremità inferiore dei due giri pararolandici.

Nel lobo frontale possiamo distinguere due superficie, una esterna (metopica) ed una inferione (orbitale), separate fra loro da un solco trasversale, detto *sulcus fronto-marginalis* (*sulcus orbito-frontalis* GIACOMINI; *sulcus orbitarius externus*, BENEDIKT). Esso origina nel punto in cui il tronco della scissura di SILVIO si divide nelle due branche e decorrendo in direzione trasversale termina vicino alla scissura interemisferica (*fig. 134*). Raramente è completo, per lo più è diviso in due o tre segmenti e può anche mancare. Comunica spesso con i solchi frontali superiore ed inferiore e talvolta si diparte da esso una corta incisura, che si prolunga sulla superficie orbitale del lobo frontale.

a) *Superficie metopica.* — Su questa superficie (*fig. 125*) si distinguono tre giri sagittali separati da due solchi più o meno paralleli. Essi pren-

dono origine dal giro frontale ascendente che decorre al dinanzi e parallelamente al solco di ROLANDO. Si dividono in superiore, medio ed inferiore e i due solchi che li separano diconsi rispettivamente *ss. frontalis superior* e *frontalis inferior*.

G. FRONTALIS SUPREMUS (*seu primus*). — Prende origine (*fig. 125*) dalla parte superiore del giro frontale ascendente per mezzo di due radici, le quali dopo un cammino per lo più breve, si congiungono in un giro unico: questo, dopo avere ricevuta una piega di congiunzione (mediale) dal giro frontale medio, continuasi con la estremità anteriore della porzione orbitaria del lobo (frontale), formando così il polo frontale (*extremitas frontalis*). Tra le due radici del giro spesso rimane un solco (*fig. 129*) piuttosto corto e decorrente trasversalmente, il *s. praecentralis sup.*

S. FRONTALIS SUPREMUS. — Di rado è continuo: per lo più è interrotto da una o più pieghe di congiunzione (*gyri transitivi*) che uniscono il giro frontale superiore col medio.

G. FRONTALIS MEDIUS (*secundus*). — Origina (*fig. 125*) dalla parte media del giro frontale ascendente, in genere per mezzo di una radice: con un decorso molto flessuoso si porta verso la parte anteriore del lobo frontale, dove si divide in due rami, uno mediale, che si congiunge col giro frontale superiore, uno laterale che si fonde col giro frontale inferiore.

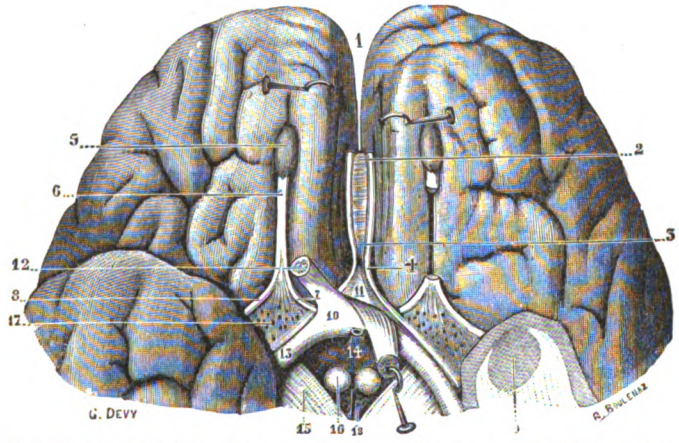


Fig. 135. — Estremità anteriore del corpo calloso del nervo olfattivo e del nervo ottico (dal TESTUT).

1, estremità anteriore della scissura interemisferica. - 2, ginocchio del corpo calloso. - 3, becco del corpo calloso. - 4, peduncoli del corpo calloso. - 5, bulbo olfattorio. - 6, *tractus olfactor.* asportato a destra. - 7, radice bianca interna (o mediale) olfattiva. - 8, radice bianca esterna (o laterale). - 9, nucleo dell'amigdala. - 10, chiasma dei nervi ottici. - 11, lamina sopra-ottica. - 12, nervo ottico. - 13, benderella ottica (*tractus opt.*). - 14, *tuber cinereum.* - 15, peduncoli cerebrali. - 16, tubercoli mammillari. - 17, *subst. perforata anterior.* - 18, *subst. perforata posterior.*

S. FRONTALIS INFIMUS (*figg. 125* e *134*) Questo solco è talvolta poco distinto per le molteplici piege di congiunzione fra il giro frontale medio e l'inferiore. In dietro comunica, non costantemente, col *s. praecentralis inferior* (veggasi più avanti).

G. FRONTALIS INFIMUS (*seu tertius*). — Si compone (*fig. 134*) di tre porzioni ben distinte fra loro le quali sono, numerandole dall'indietro all'innanzi le seguenti: una, detta porzione posteriore (*pars opercularis*, piede della 3ª circonvoluzione frontale, lobulo di BROCA), la quale origina dalla estremità inferiore del giro frontale ascendente, poi si porta in alto, giungendo sino al *sulcus frontalis infimus*, e infine discende, per continuarsi con la porzione media (*pars triangularis*, capo). Questa s'insinua, a mo' di cuneo, con la base in alto e l'apice in basso, fra i due rami della branca anteriore della *fiss. Sylvii*. Alla seconda porzione segue la terza, cioè l'anteriore (*pars orbitalis*), rappresentata da una massa, di forma ovalare che trapassa, senza limiti netti, nella superficie orbitale.

A causa del lungo decorso ascendente del primo tratto del giro frontale inferiore rimane un solco traversale, interposto fra esso e il giro frontale ascendente: è il *s. praecentralis inferior* (*fig. 134*), il quale, per altro, non comunica sempre col *s. frontalis infimus*.

PANSCH considera come un solco unico, cui dà il nome di *s. frontalis*, (per excellentiam) l'insieme del *s. praecentralis inferior* (tronco del solco) e del *s. frontalis inf.* (prolungamento anteriore del solco); essi corrispondono all'embrionale solco primario raggiato anteriore di BISCHOFF.

Otre i solchi precentrali testè accennati, si osservano non di rado altri solchi paralleli ad essi, perciò detti prerolandici accessori. Possono osservarsi: *a*) fra le radici della seconda ciconvoluzione frontale, quando questa nasce con due radici tutte e due superficiali; *b*) fra le radici della prima circonvoluzione frontale, quando la radice inferiore nascendo molto basso, ascende prima verticalmente per poi ripiegarsi in avanti.

Non di rado, invece di tre circonvoluzioni sagittali frontali, se ne possono trovare due, causa la fusione di una delle tre con quella vicina; invece, altre volte i giri sagittali divengono quattro. GIACOMINI distingue un tipo di lobo frontale a quattro circonvoluzioni complete (in cui i quattro giri sagittali presentano un'origine indipendente) dal tipo a quattro incompleto (quello cioè formato per incompleta divisione dei tre giri). Il giro che più frequentemente si trova diviso è il giro frontale medio. Nei cervelli di alcune razze (slave) la divisione di questo ultimo giro sembra più frequente. EBERSTALLER considera la presenza della parte anteriore del *s. frontalis medius* come tipica del cervello normale.

Fra i solchi secondari del lobo frontale non deve dimenticarsi il *s. transversus frontalis* che talvolta comparisce sulla superficie del *g. frontalis medius*; è un solco per lo più a direzione trasversale, che taglia il giro frontale medio, e fa comunicare il *s. frontalis supremus* col *s. frontalis infimus*.

Io ho osservato su due cervelli di feti umani un solco trasverso frontale che percorreva obliquamente tutto il lobo frontale. Negli adulti un simile comportamento del solco trasverso frontale non è stato, ch'io sappia, mai descritto.

G. FRONTALIS ASCENDENS. — È assai flessuoso (*fig. 125*) nel suo decorso e segue perfettamente le stesse sinuosità del solco di ROLANDO: si congiunge, non costantemente, in alto e in basso con le estremità corrispondenti del giro parietale ascendente. Da esso prendono origine le tre (o quattro) circonvoluzioni sagittali frontali, poc'anzi descritte. Talvolta è interrotto trasversalmente.

b) *Superficie orbitale.* — Su questa superficie, che poggia sulla *fossa cerebralis anterior*, si trova:

1° All'interno, il *sulcus olfactorius*, nel quale decorre il *tractus olfactorius*; questo solco è limitato da due piccoli giri (*gyri recti*) dei quali l'esterno è più largo dell'interno (*fig. 135*).

Quest'ultimo in tutti i primati, e talvolta nel microcefali, sporge molto in basso, formando all'innanzi il *rostrum ethmoidale.*

2° I *ss. orbitales*: sono molto complessi e variabili da razza a razza. Si possono però quasi sempre riconoscere fra essi un solco trasversale (*sulcus transversus orbitalis*) e i due *sulci longitudinales* (*sulci orbit. medialis* e *lateralis*, WEISBACH): la forma più comune presentata dal complesso di questi solchi è quella di un'H. L'insieme dei piccoli giri che circondano i solchi stessi, prende il nome di *lobulus orbitalis* (*figg. 125* e *135*).

LOBO TEMPORALE. — Riposa sulla *fovea cerebralis media.* È diviso in avanti, dal lobo frontale per mezzo del tronco della scissura di SILVIO, in alto, dal lobo parietale per mezzo della branca posteriore della medesima scissura: in basso e in dietro si continua col lobo occipitale, formando così le due circonvoluzioni occipito-temporali.

G. TEMPORALIS SUPERIOR. — Incomincia (*fig. 125*) dalla punta del lobo temporale (polo temporale, *extremitas temporalis*), cammina parallelamente alla branca posteriore della *fiss. Sylvii*; quindi si aggira intorno all'estremità posteriore della medesima, per congiungersi colla porzione anteriore del *lobulus parietalis inferior* e formare così il *g. supramarginalis.*

Sulla faccia superiore del giro temporale superiore si notano (*fig. 124*) due o tre giri (*gg. temporales transversi-Heschl*), o pieghe di passaggio temporo-parietali (Broca), separati da uno o due solchi (*ss. temporales transversi*). Di questi giri primo a comparire, nel feto umano, è quello anteriore.

Negli nltimi tempi è cresciuta la loro importanza, poichè da alcune osservazioni cliniche e anatomopatologiche sembra si possa inferire che attraverso i medesimi decorrono fibre deputate alla ripetizione delle parole (Quensel, Mingazzini).

Sulla superficie del *g. supramarginalis* spesso si nota un solco parallelo alla estremità posteriore superiore della *fiss. Sylvii* e del *s. temporalis superior:* JENSEN lo denominò quindi *sulcus intermedius anterior.*

S. TEMPORALIS SUPERIOR (*scissura parallela temporale*). — Decorre parallelamente al *gyrus temporalis superior* (*figg. 125* e *136*) e lo divide dal *lobulus temporalis inferior* (e rispettivamente dal *g. tempor. medius*) sottostante; giunto dietro al *g. supramarginalis*, viene ad essere limitato

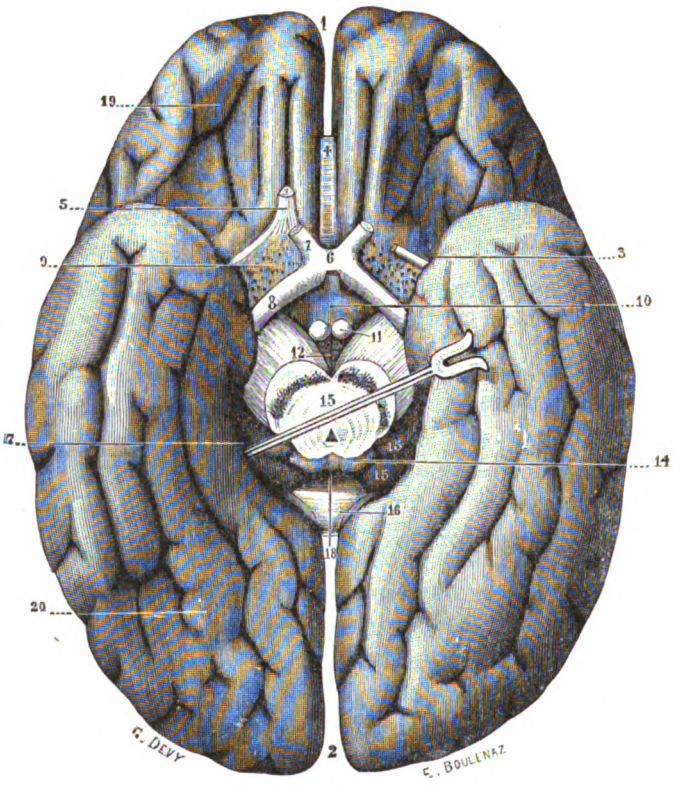


Fig. 136. — Faccia inferiore del cervello (dal TESTUT).

1, estremità anteriore e 2, estremità posteriore della scissura interemisferica. - 3, scissura di SILVIO. - 4, *genu corp. callosi*. - 5, *tractus olfactor.* destro reciso indietro, per dimostrare il *s. olfactorius*; è costeggiato all'interno dal *g. rectus medialis*, allo esterno dal *g. rectus lateralis*. - 6, *Chiasma nerv. opticorum*. - 7, *nervus opticus*. - 8, *tract. opt.* - 9, *subst. perfor. anter.* - 10, *tub ciner. cum infundibulo*. - 11, *corpora mammillaria*. 12, *subst. perfor. post.* - 13, sezione del mesencefalo. 14, eminenze bigemine posteriori. - 15, *corpora geniculata*. - 16, *splenium corp. callosi*. - 17, porzione laterale e 18, porzione media della fessura cerebrale di BICHAT. - 19, *lobulus orbitalis* percorso dai *sulci orbitales*, formanti un'H. - 20, *g. occipito-temp. lateralis* o *lobulus fusiformis* limitato all'esterno dal *s. occipito-temporalis lateralis*, e all'interno dal *sulcus occipito-temporalis medialis*.

da una piega (piega curva, *gyrus angularis*), che unisce il lobulo parietale inferiore col *lobulus temporalis inferior*. Spesso questo solco si divide in un ramo ascendente ed in uno discendente, ovvero emette un ramo posteriore che si congiunge col *sulcus occipitalis lateralis*. Talvolta nel suo decorso è interrotto da pieghe che uniscono il giro temporale superiore col *lobulus temporalis inferior*.

Nei primati inferiori (*figg. 130* e *131*) il *g. supramarginalis* si approfonda e quindi la branca posteriore della scissura di SILVIO si unisce col *sulcus temporalis superior*. Rarissima è la ricomparsa di questa disposizione sui cervelli umani (in genere in quelli dei microcefali).

LOBULUS TEMPORALIS INFERIOR (*fig. 125*). — S'intende con questo nome tutta quella porzione del lobo temporale compresa fra il *sulcus temporalis superior*, situato in alto, e il *s. occipito-temporalis lateralis*, decorrente in basso. Una divisione completa di questo lobulo in due giri (*gyri tempor. medius et inferior*) non è molto frequente; solo posteriormente è quasi sempre riconoscibile un solco rettilineo (*s. temp. medius*) che divide nel lobulo una porzione superiore ed una inferiore. Queste due porzioni (rispettivamente i *gg. temp. medius* e *inferior*) si continuano, come vedremo, con circonvoluzioni che appartengono al lobo occipitale. Sotto al lobulo ora descritto si trovano, procedendo dall'esterno all'interno, i seguenti solchi e giri:

IL S. OCCIPITO-TEMPORALIS LATERALIS (*fig. 136*). — È una scissura a decorso sagittale, che nell'adulto si mantiene talvolta incompleta, quale la si trova negli ultimi mesi della vita intrauterina; essa divide il *lobulus temporalis inferior* dal giro seguente. Più spesso però è interrotta nel suo decorso.

IL G. OCCIPITO-TEMPORALIS LATERALIS (*fig. 136*). — È una circonvoluzione limitata all'esterno (in alto) dal *lobo temporalis inferior* per mezzo del *s. occipito-temporalis lateralis*, all'interno (in basso) dal *g. occipito temporalis medialis*, per mezzo del *sulcus occipito-temporalis medialis*. È ingrossata nel mezzo, assottigliata ai due estremi, detta perciò *lobulus fusiformis* da alcuni anatomici; talvolta è mal limitata dal *lobulus temporalis inferior*, causa le interruzioni del *s. occipito-temporalis lateralis*.

IL S. OCCIPITO-TEMPORALIS MEDIALIS (*fig. 136*). — È un solco ben definito, interrotto talvolta da una piega che congiunge il giro precedente col *g. occipito temporalis medialis*. Con la sua estremità anteriore giunge fino in vicinanza del polo temporale.

È, giusta le mie ricerche, uno dei solchi che comparisce assai presto nella vita fetale (circa nel sesto mese); anche nei primati è quasi sempre bene sviluppato.

IL G. OCCIPITO-TEMPORALIS MEDIALIS. — All'opposto del giro precedente, esso s'impiccolisce (*fig. 136*) nella parte media e si allarga nelle parti estreme: perciò si distingue nel giro una porzione anteriore (*girus hyppocampi*) da una porzione posteriore (*lobulus lingualis*).

LOBO PARIETALE (*fig. 125*). — È diviso al dinanzi dal lobo frontale, per mezzo della scissura di ROLANDO; in basso dal lobo temporale per mezzo della branca posteriore della scissura di SILVIO: posteriormente si continua, per mezzo delle due prime pieghe di passaggio esterne di GRATIOLET, con i giri esterni del lobo occipitale.

Soltanto nelle scimmie inferiori del vecchio continente (*figg. 130* e *131*) esiste una completa separazione del lobo occipitale dal lobo parietale, perchè in questi primati, come fu accennato sopra, la *fiss. parieto-occipitalis (Affenspalte)* si estende liberamente su tutta la superficie convessa dell'emisfero.

Nel lobo parietale si distinguono tre giri (rispettivamente un giro e due lobuli) ed un solco; e cioè:

IL G. PARIETALIS ASCENDENS (*postcentralis*). — Il suo decorso (*figg. 125*, *126* e *137*) è parallelo a quello del solco di ROLANDO. Talvolta è interrotto da solchi che fanno comunicare il solco di ROLANDO col solco postcentrale. Rarissimi sono i casi, in cui questo giro è diviso in due (Giacomini) per tutta la lunghezza da un solco parallelo al solco di ROLANDO.

I giri *frontalis ascendens* e *parietalis ascendens* diconsi anche giri paracentrali o pararolandici.

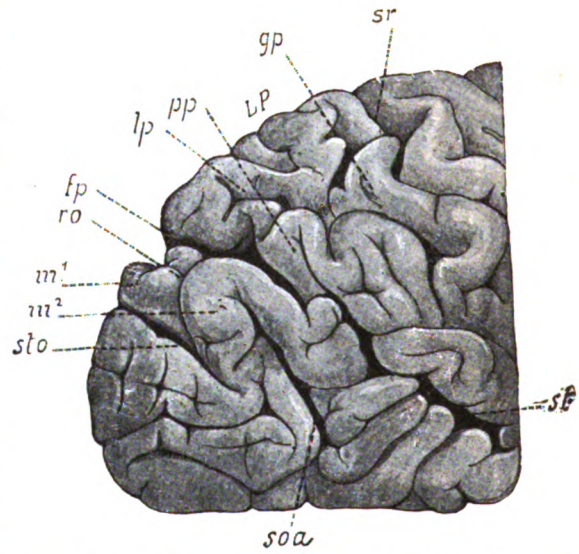


Fig. 137. — Metà posteriore dell'emisfero destro di cervello di donna affetta da melanconia periodica; grandezza naturale (da un preparato della mia raccolta).

LP, lobo parietale. - *fp*, parte laterale della fessura parieto-occipitale. - *gp*, *girus postcentralis*. - *lp*, *lobulus parietalis super.* - *m1*, prima piega di passaggio parieto-occipitale esterna. - *m2*, seconda piega di passaggio esterna. - *sto*, *sulcus transversus occipitalis*, il quale tende ad opercalizzarsi, perchè, sotto di esso si affonda l'estremo posteriore della 1ª piega di passaggio est. - *soa*, *s. occip. ant.* - *pp*, piega di passaggio parieto-parietale fra il *lobulus parietalis superior* e il *lobulus parietalis inferior* (rispettivamente il *girus angularis*); questa piega di passaggio isola completamente al dinanzi il *sulcus postcentralis*. - *ro*, *ramus occipitalis* del *sulcus interparietalis*. - *soa*, *sulcus occipitalis anterior* (WERNICKE). - *sR*, *sulcus Rolandi*. - *st*, *sulcus temporalis superior*.

IL LOBULUS PARIETALIS SUPERIOR (*fig. 125*). — Si distacca, ora con una, ora con due radici, dal margine posteriore della porzione superiore del giro precedente: decorre indietro aggirandosi con un cammino flessuoso, intorno alla parte laterale della *fiss. parieto-occipitalis*. La porzione posteriore del lobulo si continua, senza esatti confini, con la prima piega di passaggio esterna (parieto occipit.) di GRATIOLET, la quale si continua direttamente con il *g. occipitalis superior*.

IL SULCUS PARIETALIS (PANSCH). — Si compone di due solchi, cioè del *s. post (retro) centralis* e del *s. interparietalis* propriamente detto (*fig. 125*).

Nasce in corrispondenza dell'estremità inferiore e posteriore del *gyrus parietalis ascendens* ed assume nel complesso una direzione arcuata, dappoichè dapprima si dirige in alto, quasi parallelamente al *g. parietalis ascendens*, per poi dirigersi da trasversale in sagittale. Questa seconda

porzione del solco, continuandosi indietro, raggiunge talvolta il polo occipitale, e allora prende il nome di *s. interparieto-occipitalis*. Più spesso si arresta al di dietro della *fiss. parieto-occipitalis*, terminando (*fig. 137*) con un solco trasversale (*s. occipitalis transversus*). Il ramo mediale è detto *pars medialis*; quello laterale (all'esterno della porzione sagittale) è detto *pars lateralis* (*fig. 128*).

Non sempre il solco decorre come è stato testè descritto: frequentemente la parte trasversale (*fig. 128*) è divisa dalla parte sagittale ed allora soltanto si può parlare di un *sulcus postcentralis* (la prima) e di un *sulcus interparietalis* (la seconda). Nell'uno e nell'altro caso il *s. postcentralis* può continuarsi fino al margine libero del mantello. Quando il *sulcus postcentralis* è interrotto lungo la parte media del suo decorso, trovasi quasi sempre nella parte superiore un solco (*fig. 126*) che lo rappresenta (*s. postcentralis superior*).

Il decorso arcuato del *sulcus parietalis* ricorda una disposizione normale (*figg. 130* e *131*) in quasi tutti i primati: la divisione del *s. parietalis* in due o più segmenti si verifica raramente in alcuni degli antropoidi superiori. Talvolta, sopratutto nei brachicefali, il *s. parietalis*, invece di assumere una direzione sagittale, assume quella di un *s. parietalis transversus* (*fig. 137*); raramente si hanno due solchi parietali, trasversali, divisi da un giro parieto-parietale (GIACOMINI) e paralleli al *s. postcentralis*.

LOBULUS PARIETALIS INFERIOR. — Prende origine dalla parte inferiore del giro parietale ascendente, e si porta indietro, dividendosi in due porzioni: una anteriore (*fig. 125*) che congiungendosi col *g. temporalis superior*, chiude posteriormente la branca posteriore della *fissura Sylvii;* l'altra posteriore che limita posteriormente la parte ascendente del *s. temporalis superior*. La porzione anteriore prende, come già vi dissi, il nome di *lobulus supramarginalis* ed aggirandosi intorno alla estremità posteriore della *fiss. Sylvii* si continua con l'estremità posteriore del *g. temporalis superior*. La porzione posteriore, invece, si divide in due rami. Il ramo anteriore, detto *g. angularis* o piega curva, si porta in basso, avvolgendosi attorno al *s. temporalis superior* (rispettivamente alla sua parte ascendente) per continuarsi con la parte posteriore del *lobulus temporalis inferior* (rispettivamente del *g. temporalis medius*). Il ramo posteriore si porta indietro, con decorso alquanto flessuoso e si avvolge intorno all'estremità superiore del *s. occipitalis anterior;* quindi, per mezzo della seconda piega di passaggio esterna (o inferiore) di GRATIOLET (*fig. 125*), si continua col *g. occipitalis medius*.

LOBO OCCIPITALE (*fig. 125*). — È un piccolo lobo triangolare, il quale nelle scimie inferiori è bene limitato allo innanzi dal lobo temporale per mezzo della fessura perpendicolare esterna (*Affenspalte*); negli altri primati e nell'uomo questa divisione è più o meno incompleta, e quindi il

lobo occipitale manca all'innanzi di limiti distinti, che lo separino dal lobo parietale. In basso, il lobo tanto nei primati che nell'uomo, si continua con il lobo temporale; i due giri e i due solchi *occipito-temporales* appartengono infatti in massima parte al lobo temporale e in piccola parte al lobo occipitale.

Sulla superficie esterna del lobo occipitale, si osservano i seguenti giri e solchi:

G. OCCIPITALIS SUPERIOR (*fig. 125*). — Incomincia indietro dall'apice del polo occipitale e, quindi, decorrendo in avanti lungo il margine li-

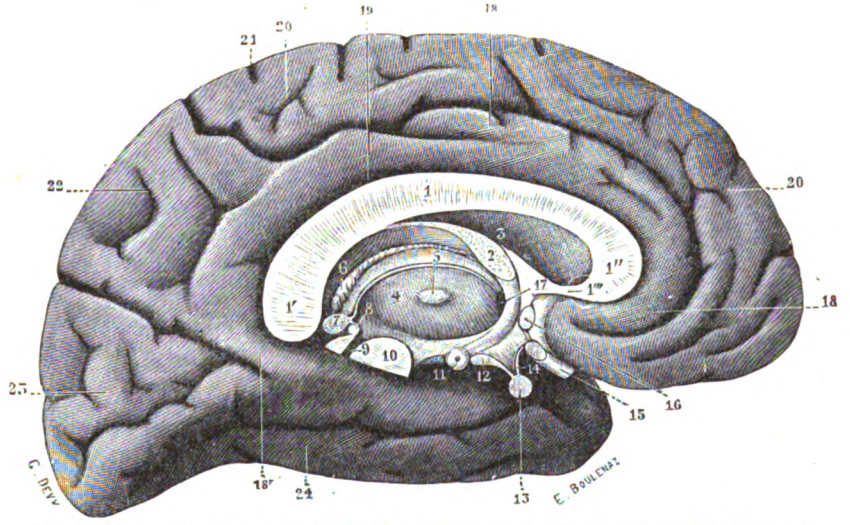


Fig. 138. - Faccia mediale dell'emisfero cerebrale sinistro (dal TESTUT).

(I due emisferi cerebrali sono stati separati fra di loro da una sezione antero-posteriore).

1, *corpus callosum*. - 1', *splenium* e 1'', *genu corp. callosi*. - 2, sezione della *fornix*. - 3, *septum pellucidum*. - 4, *thalamus*. - 5, sezione della commessura media. 6, *plexus chorioideus later*. - 7, *corpus pineale* e suoi peduncoli. - 8, *commissura posterior*. - 9, *aquaed. Sylvii*. - 10, sezione del ponte. - 11, *tuberculum mammillare*. - 12, *tuber cinereum*. - 13, *hypophysis cerebri*. - 14, *infundibulum*. - 15, *nervus opticus*. - 16, sezione della *commissura anterior*. - 17, *foramen Monroi*. - 18, *gyrus corporis callosi*; fra il quale e il *g. frontoparietalis medialis* (20) si vede il *s. calloso-marginalis* (senza indicazione nella figura). - 18', continuazione del *g. corp. call.* col *g. hippocampi*. - 19, *sinus corp. callosi*. - 20, *g. fronto-parietalis medialis*. - 20', *lobulus paracentralis*. - 21, terminazione superiore del *s. Rolandi*. - 22, *praecuneus*. - 23, *cuneus*, limitato dalla *fiss. calcarina* in basso e dalla *fiss. perp. int.* in alto; l'apice del cuneo corrisponde al punto d'incontro delle due scissure 24, *lobulus fusiformis*.

bero del mantello, continuasi, per mezzo della prima piega di passaggio esterna di GRATIOLET, col *lobulus parietalis superior*.

G. OCCIPITALIS MEDIUS SEU SECUNDUS (*fig. 125*). — È una piccola circonvoluzione, che parte anch'essa dal polo occipitale e portandosi verso l'esterno si congiunge con il *lobulus parietalis inferior* per mezzo della seconda piega di passaggio esterna.

G. OCCIPITALIS INFIMUS SEU TERTIUS (*fig. 125*). — Ha un'origine confusa con quella precedente, si dirige all'avanti e all'esterno, formando il margine laterale del lobo occipitale; dopo un corto cammino si divide

per lo più in due rami. Dei quali il superiore si congiunge con la parte posteriore del *g. temporalis medius*, l'inferiore con la parte posteriore del *g. temporalis inferior* (formando così rispettivamente le pieghe di passaggio parieto-occipitale; terza e quarta).

I tre giri occipitali sono fra loro separati dai due solchi seguenti, cioè:

IL S. OCCIPITALIS SUPERIOR. — Divide il primo dal secondo giro occipitale ed ha un decorso per lo più longitudinale: talvolta è isolato, altre volte si continua senza limiti distinti, col *s. interparietalis*, formando il *sulcus interparieto-occipitalis*.

IL S. OCCIPITALIS INFIMUS SEU LATERALIS (*fig. 125*), il quale divide il secondo dal terzo giro occipitale: decorre obliquamente in avanti e verso l'esterno, e non di rado assume una direzione del tutto trasversa (vedi poi).

Talvolta i giri occipitali medio e inferiore sono (causa il debole sviluppo dei solchi occipitali) così fusi fra loro, che è difficile poterli distinguere: può viceversa accadere si formino quattro e perfino cinque giri occipitali per suddivisioni dei giri medio ed inferiore.

L'apice del lobo occipitale è percorso da un solco detto *s. extremus* (SCHWALBE) che assume le forme più svariate, come di una stella, di una X, e così via. Esso limita sulla faccia mediale dell'emisfero un piccolo giro (*girus occipitalis descendens*), che giunge fino al polo occipitale (ECKER).

Faccia mediale degli emisferi.

Questa faccia è piana, e vi si distinguono le seguenti circonvoluzioni e scissure:

IL G. CORPORIS CALLOSI (*fig. 138*). — È una circonvoluzione che incomincia al di sotto del becco del corpo calloso, circonda il corpo calloso in tutta la sua estensione continuandosi sotto lo *splenium* col *girus hyppocampi*.

L'insieme del *g. corporis callosi* e del *g. hyppocampi* corre sotto il nome di *gyrus falciformis*.

S. CALLOSO-MARGINALIS. — Incomincia sotto il *genu corporis callosi* (*fig. 138*) e si avvolge attorno al giro del corpo calloso, ripiegandosi bruscamente in alto, fino a raggiungere il margine libero del mantello, in un punto preciso, cioè al di dietro dell'estremità superiore del solco di ROLANDO.

IL G. FRONTO-PARIETALIS MEDIALIS. — Nasce (*fig. 138*) per mezzo di due o tre sottili radici dalla parte anteriore del *g. corporis callosi*, seguendo un decorso parallelo al solco calloso marginale, la cui porzione orizzontale lo limita dal *gyrus corporis callosi*: la parte ascendente di detto solco lo separa dal *praecuneus*. Alcune pieghe anastomotiche, e unienti

in parecchi punti il *g. fronto-parietalis medialis* col *g. corporis callosi*, prendono il nome di pieghe fronto-limbiche (BROCA), una di esse è costante, cioè a livello del *genu corporis callosi*.

La parte posteriore del *g. fronto-parietalis medialis*, limitata in avanti da un evidente solco terziario (*sulcus paracentralis*), ed indietro dalla parte ascendente del *s. calloso marginalis*, viene distinta col nome di *lobulus paracentralis*, il quale nei microcefali è per lo più assai ridotto.

Dietro al *lobulus paracentralis* si vede la porzione interna del lobo parietale detta *praecuneus* (*fig. 138*), il quale è limitato anteriormente dalla porzione ascendente del *s. calloso-marginalis*, posteriormente dalla *pars medialis* della *fiss. parieto-occipitalis*. Esso, per altro, non corrisponde a tutto il lobo parietale, ma solamente al *lobulus parietalis superior*. Un solco trasversale, quasi sempre costante, percorre il *praecuneus* e vien detto *fissura arcuata praecunei;* esso rappresenta la porzione posteriore della grande scissura limbica di alcuni animali, la cui porzione anteriore è formata dal *s. calloso-marginalis*. La comunicazione della *fiss. arcuata praecunei* con questo ultimo solco venne perciò da BENEDIKT interpretata come ricordo atavico.

Al di dietro del *praecuneus* sorge il CUNEUS; è un lobulo triangolare, con l'apice volto innanzi ed in basso (*fig. 138*), colla base rivolta in alto e indietro verso il margine libero del mantello; è limitato in avanti, dalla *fiss. parieto-occipitalis*, indietro dalla *fiss. calcarina*.

LA FISSURA CALCARINA (*fig. 138*) forma il limite posteriore-inferiore della faccia mediale degli emisferi. Incomincia dall'apice del lobo occipitale per portarsi orizzontalmente in avanti. Quindi, dopo avere ricevuto lo sbocco della parte mediale della *fiss. parieto-occipitalis*, si porta in basso ed innanzi, arrestandosi in corrispondenza del *g. corporis callosi*, presso a poco là dove questo si continua col *g. hyppocampi*. L'apice del cuneo si trova precisamente nel punto di riunione delle suddette scissure. Nella *fiss. calcarina* si distinguono così due porzioni, una anteriore ed una posteriore; il limite fra le quali è rappresentato dal punto di unione della *fiss. calcarina* con la *fiss. parieto-occipitalis*. Spesso l'estremità posteriore della *fiss. calcarina* finisce biforcata.

Nel feto umano fino al quinto mese, ed in alcune scimie inferiori, l'estremità anteriore della *fiss. calcarina* comunica liberamente colla *fiss. hyppocampi*: nell'uomo adulto questa comunicazione è rarissima.

Indagare la causa delle formazioni dei solchi cerebrali, studiare le loro molteplici variazioni ed asimmetrie, quali si riscontrano nell'uomo e nei primati, è stato oggetto di numerose ricerche. Io mi limiterò per ora all'esposizione sintetica dei fatti fin'ora meglio conosciuti circa le variabilità della morfologia dei solchi e dei giri determinate da elementi individuali sociali e patologici. Non posso però passare sotto silenzio due fatti d'indole generale, che in questo studio presentano la massima importanza.

L'uno è che, a misura che dai primati si ascende verso l'uomo, la disposizione dei solchi nei due emisferi cerebrali, diventa sempre meno simmetrica. La

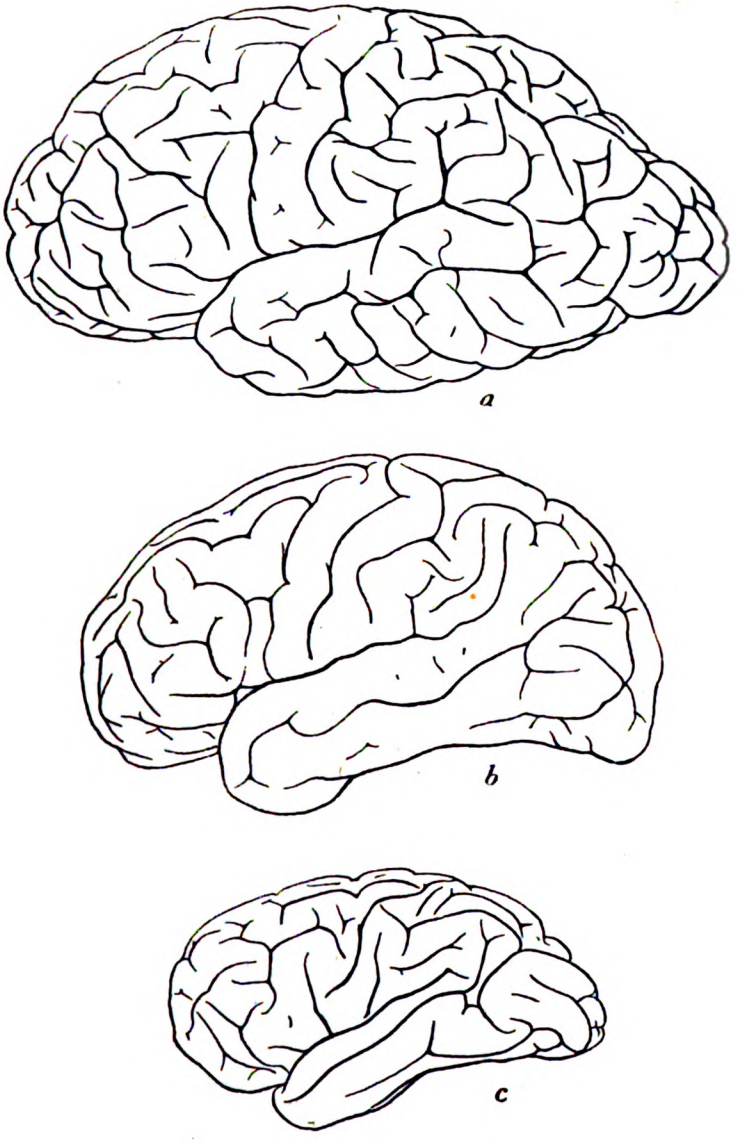


Fig. 139. — *a*, Cervello di Biljestrom, fisico-pedagogo ed anche matematico (secondo Retzius); *b*, Cervello della Venere Ottentotta (secondo Gratiolet e Bischoff); *c*, Cervello di Orang (secondo Brooks).

tendenza delle circonvoluzioni e dei solchi cerebrali a passare dalla simmetria alla asimmetria è indubbio esponente di evoluzione. Ricercarne l'elemento etiologico è stato recentemente oggetto di ricerche da parte di S. Sergi. Esse lo hanno condotto alla dimostrazione dell'esistenza di fatti fondamentali e generali

che probabilmente dànno la chiave per interpretare le cause delle asimmetrie dei solchi cerebrali. Secondo SERGI, ciascun solco è costituito da elementi che

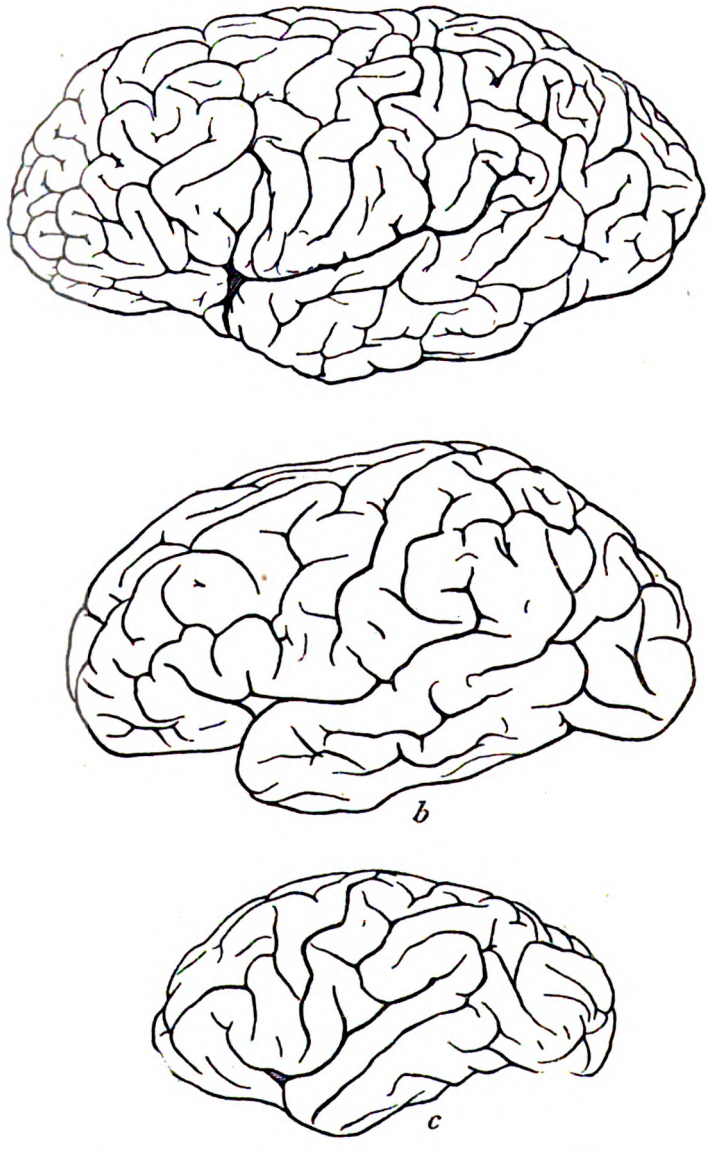


Fig. 140. — *a*, Emisfero cerebrale sinistro del matematico Gauss (secondo WAGNER); *b*, di una Boschimana (secondo MARSCHALL); *c*, di Gorilla.

egli chiamò generativi, in quanto questi rappresentano le unità morfologiche generatrici dei solchi. A formare ogni elemento generativo concorre una determinata area di corteccia cerebrale che, non potendosi evolvere in superficie, si introflette. Esistono due tipi di solchi cerebrali; alcuni formati da elementi ge-

nerativi che fin dal periodo embrionale hanno una orientazione stabile e che poi nell'adulto si fondono, perdendo per lo più ogni loro individualità. Altri solchi, invece, sono costituiti da elementi generativi che hanno una orientazione instabile, la quale si conserva poi nello stato adulto. I primi, i solchi primarî ed i più antichi nella filogonia, appartengono a territori cerebrali, le funzioni dei quali hanno raggiunto nella specie un assetto stabile. I secondi sono i solchi secondari, più recenti, ed appartengono a territori funzionali in continuo progresso. Il territorio, dove esiste la maggiore variabilità, è quello in cui si svolge il sistema dei solchi fronto-laterali. Ora, secondo SERGI, la legge fondamentale, la quale regola la posizione e la mobilità degli elementi generativi, è che i solchi secondari inclusi in territori costanti non oltrepassano mai i confini di questi territori. Entro queste zone gli elementi possono variare gradatamente per forma, posizione, direzione ed estensione; però tali variazioni sono regolate e determinate da leggi compensatrici, in modo che la somma aritmetica di tutte le variazioni di un gruppo di elementi di un lato è uguale a quella delle variazioni del gruppo corrispondente degli elementi dell'altro lato. Da ciò risulterebbe una legge generale di simmetria che il SERGI ha così formulata: nei due emisferi cerebrali dell'individuo esiste quasi sempre un'identica attitudine funzionale, che si manifesta nei due lati col medesimo numero di elementi generativi dei solchi; i quali si orientano in zone determinate in maniera propria, pur essendo regolati da speciali leggi compensatrici.

I segmenti che costituiscono i solchi assumono un valore morfologico e comparativo, quando si possono considerare nei rapporti successivi e combinati di vari gruppi. La loro delimitazione spesso è facile, così ad es.: per il *s. collateralis* i segmenti stabili sono quelli che corrono dietro la fissura rinica fino all'altezza della calcarina; per il *s. frontalis superior* i segmenti stabili sono quelli che vengono subito dietro il *s. praecentralis superior*, per il *s. frontalis medius* quelli situati presso il solco frontomarginale.

Tuttavia, secondo ulteriori studi del Sergi, entro determinate regioni non sempre delimitabili, i segmenti costitutivi di solchi cerebrali possono spostarsi in modo da unirsi ora ad un gruppo di segmenti ora ad un altro, ed integrare quando un solco e quando l'altro. Tale capacità emigratrice di segmenti, che è tanto maggiore là dove essi sono più variabili e più facilmente separabili, indica che non sempre si corrispondono e sono tra loro omologhe parti di un determinato solco, le quali pure vengono chiamate con lo stesso nome, per il rapporto che con esso possono acquistare. Così ad esempio il *r. ascendens* del *s. temporalis superior* a volte può essere rappresentato da un solco intermedio del *lobulus parietalis inferior*, a volte può fondersi col solco occipitale anteriore, e in questo caso il vero rappresentante di esso ci apparisce in avanti come un solco libero o come ramo discendente del *s. interparietalis*. Così il *s. diagonalis* (Eberstalleri) può essere rappresentato da un maggior sviluppo o della porzione inferiore del *s. praecentralis inferior* o della branca verticale del *r. ascendens fiss. Sylvii*. Ecco perchè all'analisi morfologica esteriore dei solchi e dei giri è necessario aggiungere l'esame per la determinazione esatta dei campi (cito- e mieloarchitettonici) corticali; con

ciò si spiega ancora come molte volte non corrispondano fatti morfologici esteriori a condizioni (localizzazioni) fisio-psicologiche determinate.

Sergi, il quale ha studiato sopratutto sulla superficie esterna del lobo frontale gli spostamenti ed i nuovi orientamenti, che le parti presentano durante il loro accrescimento, ha potuto stabilire che essi seguono una legge di movimenti, che entro certi limiti è abbastanza costante. I singoli segmenti dei giri od i gruppi dei medesimi compiono dei movimenti di rotazione intorno al loro asse od ai loro assi. Spesso i segmenti di un gruppo si staccano per fondersi con quelli di un altro o per rimanere isolati, ovvero segmenti isolati si fondono con quelli di un gruppo o più gruppi. Questa legge di movimento è dimostrabile in tutti i suoi particolari quasi in ogni caso, confrontando tra loro i due lobi frontali di ogni cervello; essa fa parte della medesima legge di sviluppo per la quale il lobo frontale si accresce nell'ontogonia e nella filogonia, svolgendosi innanzi alla fessura di Silvio. Secondo Sergi però vi è una differenza, nel modo di rotare dei segmenti, fra il lobo frontale destro e sinistro; poichè i segmenti di quest'ultimo tendono, quantunque non in tutti con la stessa intensità, a portarsi più in alto ed in avanti che non quelli del lobo omonimo destro.

Indipendentemente dalle cause alle quali è legata l'asimmetria dei solchi, il secondo fatto, cui poco anzi accennava, e che regola lo sviluppo del mantello cerebrale dell'uomo, consiste cioè nella tendenza della superficie cerebrale ad amplificarsi. Il che viene raggiunto col ricco ramificarsi dei solchi e col divenire i giri sempre più flessuosi e con il portarsi alla superficie di quelli che erano profondi. Ciò emerge a prima vista, dando un'occhiata all'enorme evoluzione della solcatura del cervello di persone geniali, e paragonandola con la solcatura semplice ed elementare che presentano i cervelli di razze inferiori e più ancora quelle degli antropoidi. È facile persuadersene, osservando il contrasto che presentano fra loro, dal punto di vista dell'architettura, l'emisfero cerebrale sinistro del matematico Gauss (*fig. 140*), quello di una Boschimane e quello di un Gorilla. Un'antitesi grossolana spicca del pari, paragonando il cervello (*fig. 139*) del fisico-matematico Biljestrom con quello della Venere ottentotta e di un Orang. Si può quasi affermare che il contrasto fra lo sviluppo della solcatura cerebrale di uomini geniali come Gauss e Biljestrom e quello della solcatura di un'Ottentotta o di una Boschimana raggiunge, se pure non supera, il contrasto che esiste fra il cervello di un Ottentotto e quello di un Gorilla o di un Orang. Il conato della superficie cerebrale a sempre più espandersi risalta mirabilmente anche di più, paragonando il cervello dei primati inferiori con quello dell'uomo. Mentre nei primi le pieghe di passaggio esterne sono brevi e approfondite entro la *fiss. perpendicularis externa*, nell'uomo invece si esplicano robuste e flessuose sulla superficie, aumentando così enormemente l'estensione del lobo parieto-occipitale. Del pari mentre nei primati la mancanza o il rudimento del *g. supramarginalis* (*fig. 130*) permette al *s. temporalis superior* di unirsi colla branca posteriore della *fiss. Sylvii,* nell'uomo invece, nel loro punto di unione, si svolge o si solleva potente questa circonvoluzione che accresce così la superficie del lobo temporo-parietale.

Intanto la via che le singole specie dei primati hanno battuto, per obbedire all'unico modo di svolgersi del mantello che la strettezza della scatola cranica loro permetteva, è stata diversa. Lunghi e pazienti studi praticati da me molti anni fa, mi permisero di concludere, che il *predominio di sviluppo del lobo frontale in confronto di quello del lobo parieto-occipitale distingue il cervello dell'uomo da quello dei primati.* Io credevo che ciò si potesse elevare alla dignità di legge: ma ricerche ulteriori condotte da SERGI con i criterî da me istituiti hanno dimostrato che a questa proposizione deve essere fatta qualche lieve restrizione. Egli infatti, come risulta dalla seguente tabella (I), ha trovato che nell' *Hylobates syndactylus* lo sviluppo relativo della parte inferiore del lobo frontale (cioè la differenza relativa, fra la distanza dell'estremità inferiore del solco di ROLANDO dal polo occipitale, e la distanza dell'estremità inferiore del solco di ROLANDO dal polo frontale) è di poco minore rispetto a quello dell'uomo (48,3); ma la media dei due indici fronto-rolandici, calcolata su 16 emisferi di *Hylobates* è di 49,04. Questo valore supera tutti quelli calcolati da me nelle altre specie di primati; ed è maggiore della media dei due indici dell'uomo adulto (48,3), minore di quella del feto umano al settimo mese. Tutto ciò indica che lo sviluppo relativo totale del lobo frontale rispetto a quello del lobo parieto-occipitale nell'*Hylobates syndactylus* è maggiore che in qualunque altra specie di primati ed è perfino maggiore che nell'uomo adulto. Risulta poi dalla stessa tabella, che in alcuni antropoidi (Gorilla e Orang) lo sviluppo relativo della porzione superiore del lobo frontale è maggiore che nell'uomo, lo sviluppo complessivo di tutto il lobo (media dei due indici) è però sempre minore. Nelle scimie inferiori infine lo sviluppo relativo della parte superiore e della parte inferiore del lobo frontale, come pure di tutto il lobo è sempre minore a quello dell'uomo.

TABELLA I

Misura delle distanze relative del solco di Rolando dal polo frontale nell'uomo e in alcuni primati (MINGAZZINI).

	Numero degli emisferi osservati	Indice superiore fronto-rolandico	Indice inferiore fronto-rolandico	Media dei due indici
Feto umano di mesi 5 $^1/_2$ a 6 $^1/_2$.	12	52,7	41,8	47,2
» » » » 6 $^1/_2$ a 7 $^1/_2$.	12	46,7	43,2	49,9
Uomo adulto	82	53,3	43,3	48,3
Hylobates syndactylus - SERGI .	16	*55,80*	*42,29*	*49,04*
Troglodytes (Gorilla).	4	*55,9*	39,2	47,6
Satyrus	4	*55,5*	39,2	47,3
Cynocephalus hamadryas . . .	2	50,0	42,1	46,0
Macacus	5	50,0	40,3	45,1
Cebus	7	46,3	43,8	45,0
Babuino	5	47,7	40,4	44,0
Mangaby	8	45,4	41,0	43,2
Cercopithecus	8	48,1	47,9	43,0

SERGI quindi sostiene che la proposizione da me altra volta enunciata, cioè, che il predominio di sviluppo del lobo frontale in confronto di quello del lobo parieto-occipitale, quale caratteristica fra il cervello dell'uomo e quello dei primati, non può essere accettata senza qualche limitazione. E la causa dell'eccezione deve riconoscersi nell'ipotesi che ilobati, antropoidi e uomo costituiscano tre branche, le quali fra loro non presentano alcun rapporto di dipendenza filogenetica. Onde viene rinforzata l'ipotesi da me caldamente altre volte sostenuta e riaffermata da GIUFFRIDA RUGGERI; che le parentele prossime dei primati coll'uomo sono più in basso di quanto si possa credere.

Indipendentemente dallo sviluppo relativo del lobo frontale, anche dal punto di vista dell'evoluzione dei giri cerebrali, il cervello degli antropoidi è quello che più di ogni altro si avvicina a quello dell'uomo; ma anche qui la via percorsa dalle singole specie di questi primati non è la stessa. Mentre infatti il cervello del Gorilla si distingue per la maggiore ampliezza e solcatura del lobo parietale e per la maggior complessità della prima piega di passaggio esterna, il cervello dell'Orang si differenzia per la maggiore asimmetria dei solchi e dei giri e per lo sviluppo del terzo giro frontale. Anche negli *Hylobates*, non altrimenti di quanto ci offre il cervello del feto umano al settimo-ottavo mese, si trova spesso già svolta questa porzione di giro, ora già distinta, ora ancora fusa con la parte triangolare. Ciò indica che già in alcuni antropoidi si cominciá a svolgere il giro destinato al registro, secondo alcuni, alla riunione delle immagini verbo motrici. Non è improbabile che nella mancanza di speciali fasci colleganti, il centro corticale motore delle parole coi nuclei dei nervi destinati ai movimenti della lingua e delle labbra, risieda in parte almeno la causa della mancanza di linguaggio negli antropoidi e nel feto umano, quantunque provvisti d'ambo i lati, della terza circonvoluzione frontale.

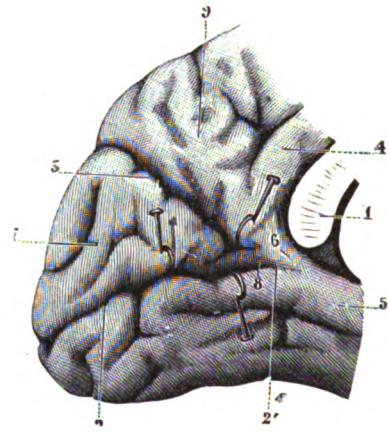


Fig. 141. — Regione del cuneo per indicare le due pieghe di passaggio cuneo-limbica (*g. cunei*) e temporo-limbica (dal TESTUT).

1, *splenium corporis* callosi. - 2, 2', *fiss. calcarina*. - 3, *fiss. perpend. int.* - 4, *g. corporis callosi*. - 5, *g. hippocampi*. - 6, piega di passaggio temporo-limbica. - 7, *cuneus*. - 8, *g. cunei* sollevato artificialmente in modo che la calcarina non comunichi con la *fiss. perp. int.* - 9, *praecuneus*.

Ma se già nelle diverse specie di antropoidi si notano tendenze ora di un territorio corticale ora di un altro a vieppiù evolversi non ciecamente, ma secondo un determinato scopo funzionale, meglio e più luminosamente ciò emerge a chi confronti quale sia in diverse persone geniali il modo di espandersi della superficie del mantello cerebrale.

Un primo tentativo di studi di questo genere lo dobbiamo a RÜDINGER. Egli dimostrò che la *pars opercularis* del *g. frontalis tertius* di sinistra, la sede cioè dei ricordi (secondo altri, dei così detti foci) delle

immagini motorie delle parole, è più specialmente sviluppata e talvolta assai flessuosa nei retori e negli oratori. Ciò permette d'affermare che la disposizione alle più elevate manifestazioni del linguaggio (arte oratoria) sia davvero riposta in uno straordinario sviluppo della regione di siffatta piega. Mentre infatti essa apparisce assai ridotta nei sordomuti, era molto sviluppata nell'oratore Gambetta, nel professore Laborde, in due professori dell' Università di Freiburg, in molti retori e giuristi di Monaco. Nei Séguin, padre e figli, le facoltà linguistiche dei quali erano, senza dubbio, assai eminenti, il polo dell'*insula* sinistra era prominente, e l'*insula* stessa era così sviluppata che la copertura ne era stata impedita. Nelle persone di alta intelligenza è talvolta tutto il lobo frontale, che tende ad assumere uno straordinario sviluppo. Così in Wright, esimio scrittore e critico (*fig. 143*), in Olivier, matematico di gran valore, il lobo frontale era abnormalmente alto e largo, e il solco temporale superiore più sviluppato dell'ordinario. E in Gauss (*fig. 140*) tutte le circonvoluzioni sagittali del lobo frontale erano talmente ripiegate su loro stesse, da rendere assai difficile la loro discriminazione.

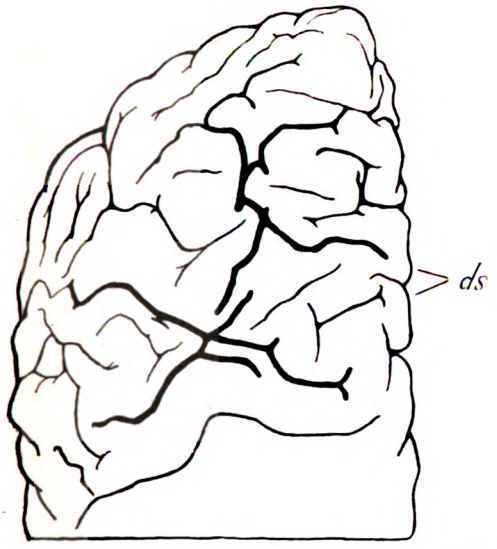


Fig. 142. — Porzione convessa del lobo parieto-occipitale dell'anatomico Doellinger (dal RÜDINGER).

sp, faccia mediale dell'emisfero; il *sulcus interparietalis* è diviso in due porzioni, ognuna delle quali emette numerose ramificazioni.

Intanto negli uomini geniali è talvolta il lobo parietale quello in cui si osservano le maggiori inclinazioni a viè maggiormente espandersi. Ciò dipende dal fatto che la scissura interparietale tende a dividersi in molti solchi secondari e dal suo molteplice ramificarsi specialmente in direzione frontale. Il che tende ad abolire l'originaria direzione sagittale in questo solco, o almeno a modificarne in modo sensibile la direzione antero-posteriore, rendendo più solcate le superficie dei lobuli parietali; questa tendenza è spiccatissima nei cervelli dell'anatomico Doellinger (*fig. 142*) e del chimico Liebig.

Recentemente si è notato come in altri uomini geniali erano, non i giri frontali e parietali, ma quelli di altri lobi che eccellevano per un enorme sviluppo; così EDINGER ed HANSEMANN rilevarono che nel cervello di Helmholtz non solo la regione del *praecuneus*, ma eziandio quella del *g. angularis* e sopratutto del *g. supramarginalis* erano straordinariamente ricche di pieghe. Ora quest'ultimo giro appartiene alla sfera uditiva; quello (secondo FLECHSIG) alle zone cerebrali ove do-

minano gli apparati associativi. Anche dagli studi praticati da His sul cranio di Bach si può inferire che un fattore essenziale per la disposizione alla musica consiste nello sviluppo enorme del *gyrus supramarginalis*, il che si comprende ricordando che questo giro fa parte della sfera uditiva. Del pari gli studi morfologici sul cervello di Gylden, astronomo-matematico (il cui *g. supramarginalis* destro era molto sviluppato), della matematica Kowalewsky, del fisico e pedagogo Biljestrom (Retzius), del compositore musicale Lenz, tendono a mostrare che l'indice di una eminenza caratteristica individuale deve ricercarsi nello straordinario aumento di sviluppo di questa o di quella regione corticale.

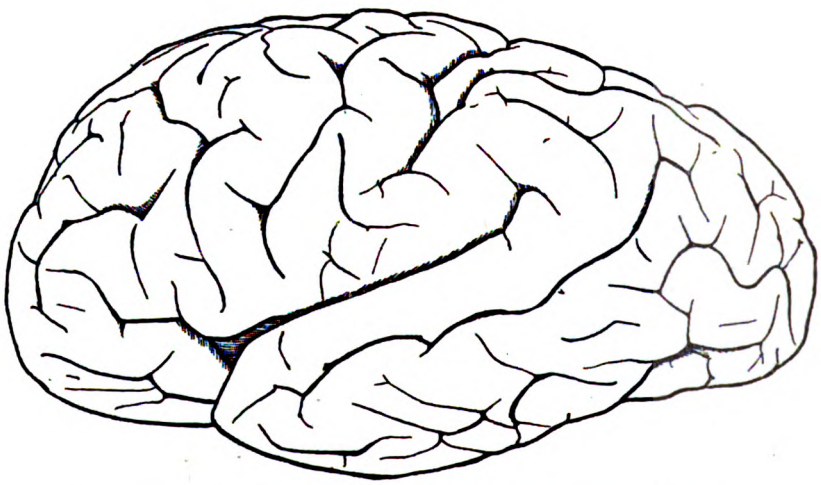


Fig. 143. — Cervello di Chauncey Wright (secondo Wilder).

Edinger e Möbius ammettono perciò, ed a ragione, che le proprietà caratteristiche psichiche di un uomo debbono dipendere da uno speciale accrescimento di una sola zona corticale: così nei grandi pittori dotati di straordinaria potenza visiva è il lobo occipitale (sede dei ricordi ottici) quello che più specialmente dovrebbe essere ingrandito (il cranio di Raffaello era straordinariamente sviluppato nella regione occipitale); laddove nei genî musicali, nei quali si deve supporre un predominio delle immagini auditivo-musicali, la parte più sviluppata dei giri cerebrali dovrebbe essere la zona temporale, sede delle medesime. Tende, in altri termini, a rivivere, sebbene con vello più scientifico, il concetto frenologico di Gall e Spurzheim, secondo i quali, particolari tendenze artistiche sarebbero rappresentate da un'ipertrofia di specifici e corrispondenti territori cerebrali.

L'analisi precedente conduce per lo meno a ritenere che la base anatomica del genio consista in un rapporto sproporzionato di grandezza reciproca delle singole provincie cerebrali; e propriamente può darsi che si tratti del predominio di uno dei centri delle immagini sensoriali (lobo

frontale, temporale od occipitale o parti del medesimo); ovvero può darsi che lo sviluppo maggiore, pure emergendo di più in una zona, non abbia trascurato le altre. E come il « genio » è un concetto astratto il quale acquista significati completamente diversi, a seconda l'orbita dell'attività in cui esso si esplica, così si comprende come il suo *substratum* anatomico debba trovare sede ora in una provincia ora in un'altra, debbano queste considerarsi o no come centri speciali associativi, nel senso del FLECHSIG. Ad ogni modo, tutto dimostra come il genio consista essenzialmente in un progresso, non in un regresso (degenerazione) del cervello.

Alla luce di siffatte concezioni è facile rendersi conto del modo con cui talvolta persone geniali svolgono le loro creazioni. Verdi ha narrato oralmente che talvolta, nel profondo silenzio della notte, udiva, dopo lunghe e profonde meditazioni, *arie* nuove, che si affrettava a tradurre in linguaggio musicale. Qualche cosa di simile accadeva a Goethe. Racconta egli che spesso, alzandosi di notte, nella più profonda oscurità, gli fluivano senz'alcuno sforzo mentale, versi, che si affrettava a scrivere immediatamente; ed aggiunge che se un momento dopo cercava di ricordarsene o di rifarli da capo, non vi riusciva. È evidente qui l'iperproduzione di un centro quanto mai fecondo d'immagini, per la cui elaborazione quasi involontaria, il poeta invocava soltanto l'arresto temporaneo di altri stimoli sensoriali (oscurità e silenzio). Tali narrazioni, parafrasate con linguaggio anatomico, indicano che ogni tanto l'enorme ricchezza degli elementi di questo o di quel centro si esplica sotto forma d'iperattività; la quale sarà rivestita di un valore tanto maggiore, quanto più lunga e paziente fu la preparazione di chi la concepì. Chè se nei genî la quantità di elementi nervosi di tutto il mantello (e forse anche del tronco) cerebrale è in genere aumentata, ciò indica come la condizione per le creazioni geniali non consiste soltanto nella ipertrofia di una determinata provincia corticale, ma eziandio di tutto il mantello.

Il che dà la possibilità di moltiplicare e di facilitare le associazioni di un dato gruppo d'immagini in diverse provincie del mantello cerebrale, col concorso delle quali la creazione delle prime riesce più perfetta e più reale; ma questa seconda condizione è tutt'altro che necessaria. Se ne ha prova nel caso del dottor Sauerwein, che conosceva cinquantaquattro lingue; eppure la morfologia dei giri e dei solchi del suo cervello esaminato da Stieda, non presentava nulla di particolare. Così si spiegherebbe il fatto, apparentemente singolare, che molti cervelli di persone geniali non presentano un peso dell'encefalo superiore a quello medio delle razze cui appartengono. Ad es., il peso dell'encefalo di Dante, desunto dalla capacità del suo cranio (autentico?) non è superiore al peso medio del cervello degl'Italiani. Tuttavia è certo, come presto dimostrerò, che il peso medio dell'encefalo dei genî e delle persone geniali raggiunge molto spesso una cifra superiore al normale.

Noi ci smarriamo adunque, anche adesso, in un mare d'incertezze

e gli studi morfologici iniziati sulle cause del genio sono ben lungi dal darci qualche diritto a conclusioni definitive: bisognerà, prima di emettere dottrine, attendere il risultato di altre e ben numerose ricerche. Quanto sia prematuro discutere l'essenza del genio o meglio delle attitudini geniali ognun qui facilmente vede. Può darsi, come ho già avvertito che l'ipertrofia di un territorio corticale in qualche caso concordi con l'aplasia di altre zone cerebrali, onde vicino al genio si abbiano difetti psichici enormi — tendenze infantili, impulsività, esplosioni epilettoidi — manifestazioni, in una parola, di un'incompleta personalità psichica o di un'imperfetta formazione di alcune aree cerebrali. Ma da ciò a conchiudere che il genio sia indice di neurosi o di degenerazione corre un gran tratto; lo stesso LOMBROSO, che ha cercato, con mirabile copia di argomentazioni, di difendere siffatta tesi, narra di genî quanto mai equilibrati, ai quali male si acconcia la sua dottrina. Che se di alcuni come di Napoleone (dopo la battaglia di Jena), di Cesare e forse di Maometto, si narra che andassero soggetti ad attacchi epilettici, è anche vero — accettando l'autenticità di tali racconti *cum beneficio inventarii* — che in questi indefessi lavoratori di mente e di corpo, le zone motorie corticali dovevano talvolta essere così intossicate dai veleni della fatica, da reagire in forma di scosse convulsive. Nè è inverosimile ritenere che gli accessi epilettici siano sopravvenuti in età già adulta (epilessia tarda *seu praesenilis*), come appunto accade nei precoci arteriosclerotici cerebrali; il che spiegherebbe le deficienze che, secondo la critica storica, i due grandi strateghi mostrarono negli ultimi anni della loro vita.

Dato anzi che nell'ipertrofia di un'area corticale si risolva la base fondamentale anatomica del predominio di una qualità geniale — sia nel campo delle arti, o delle scienze, o delle speculazioni — chiaro apparisce come l'elaborazione delle immagini sensoriali accumulate in questa o in quell'area possa, in speciali circostanze, svolgersi con attributi quasi psico-patologici. Supponiamo un poeta od un pittore dotato di un potente apparato corticale visivo in cui le immagini dei ricordi delle cose vedute acquistino, intensificandosi, quasi le parvenze di un'allucinazione. Ora se specialmente il soggetto obblighi, mediante i vincoli dell'attenzione, il centro corrispondente ad un'ipertensione, si comprende come questa condizione debba favorire il passaggio di una vivace riproduzione fantastica alla soglia di una vera e propria allucinazione visiva. Ecco perchè il linguaggio interno di Socrate, o, con altri termini, le risonanze verbo-acustiche delle idee (che scaturiscono dalla corteccia temporale) assumemevano in lui quasi il grado di una vera allucinazione psichica (ὁ δαίμων). E se bastava che Goethe chiudesse semplicemente gli occhi per vedere ogni sorta di fiori e di figure variopinte, ciò vuol dire che la lieve compressione esercitata sulla periferia delle vie ottiche era sufficiente per suscitare sui centri visivi, facilmente eccitabili, un rudimento di allucinazione elementare corrispondente. Ma di vere allucinazioni qui non

si trattava; eppure si ripete da molti, interpretando erroneamente un suo racconto, che Goethe abbia subito una vera allucinazione visiva; quando cioè a lui, che cavalcava verso Drusenheim, parve scorgere la figura della propria persona venirgli incontro. Ma si dimentica come il poeta aggiungesse di essersi veduto non con gli occhi del corpo, ma con « quelli della mente »; qui adunque si trattò ancora una volta di un'intensificazione d'immagini mentali e non di un disturbo sensoriale.

Certo un Genio può talvolta portare in sè gli elementi della sregolatezza o della degenerazione, senza che ne derivi come conseguenza logica un necessario rapporto di casualità fra gli uni e gli altri. Anzi, ricercando l'eredità, è più facile rendersi ragione della sua degenerazione, di quello che comprendere come contemporaneamente si sia aggiunta una qualità geniale. Cito ad esempio Byron, fra gli ascendenti e i collaterali del quale pullulava uno sciame di suicidi, di pazzi morali e di delinquenti; nessuna meraviglia adunque che anche egli pagasse il triste tributo della labe ereditaria, con manifestazioni della più squisita degenerazione del carattere e delle tendenze (opiomania, alcoolismo, impulsività). Eppure fu un genio letterario; l'istologia del suo cervello ci è ignota, mentre ben ci rendiamo ragione delle sue tendenze degenerative, le quali colpirono i suoi ascendenti che geniali non furono. Fra i musicisti Schumann presentò dei veri disordini psichici (pare soffrisse di accessi maniaco-depressivi) che influirono grandemente sulla sua vita e sulla sua opera. Ugo Wolf fu un tipo perfetto di malato di psicosi periodica, Donizzetti morì di paralisi generale, e Petrella, pare, di *lues cerebri*. Altri invece, come Verdi, Bellini, Rossini, Glück, Beethoven, Mozart, Schubert, Chopin, Händel non presentarono affatto segni di alienazione mentale. La leggenda di pazzia (o quasi) creata intorno ad alcuni di essi proviene dal fatto che in molti di loro si ebbero soltanto semplici squilibri nell'orbita dei sentimenti morali, della emotività e della immaginazione, bizzarrie di condotta, eccentricità di maniere (G. Rossini) messe maggiormente in evidenza dal contrasto con le altre qualità geniali, ma che non avevano alcuna parentela con l'alienazione mentale. Nè risulta fin'ora che fra i grandi maestri di musica la proporzione degli alienati abbia sorpassata la media ordinaria dei musicisti in genere, nè che la pazzia faccia fra questi più vittime che fra le altre categorie di professionisti.

Chè se LOMBROSO reca esempi di uomini geniali, i quali caddero in preda a demenza paralitica, a demenza senile, o che furon vittime dell'alcool o di altri veleni, ciò prova soltanto che il cervello dei genî subisce, pari a quello del *profanum vulgus* degli altri mortali, le influenze deleterie di sostanze tossiche e la fatale involuzione dell'età. L'elemento ereditario o la presenza di speciali diatesi spiegano pure perchè qualche uomo ge-

niale sia andato soggetto ad eccitamenti maniacali e a stati depressivi fra loro alternantisi (psicosi circolari). La periodicità dell'umore psichico è del resto molto frequente fra gli uomini così detti normali.

In verità, qualcuno ha parlato di delirî sistematizzati svoltisi nel cervello di persone geniali. È doloroso confessare come si siano scambiati i delirî pseudo-sistematizzati, svoltisi nel corso della demenza senile o di un intossicamento, con le vere e proprie idee deliranti dei paranoici; e che qualche volta la depressione del tono sentimentale od una vera e propria astenia, od anche uno stato distimico abituale si siano innalzati alla dignità di una vera melanconia. Scambio fatale che ha indotto persone dotte sì, ma non bene esperte di discipline psichiatriche, ad attribuire al più gran genio letterario italiano dei nostri tempi, a Giacomo Leopardi, addolorato — come lo prova il suo prezioso epistolario — da sofferenze reali della cenestesi, un delirio melanconico-ipocondriaco, che non concepì mai. Chè i veri genî son dotati di troppa critica per architettare un edificio delirante, possibile solo in una mente originariamente deficiente.

Con l'eccellenza intellettuale dei genî invece ben si accorda l'aumento del peso dell'encefalo e lo sviluppo straordinario dei giri cerebrali, quantunque talvolta, come già accennai, debba contribuire maggiormente a sviluppare le facoltà mentali anche l'elemento qualitativo della sostanza cerebrale. Ciò dimostra che dove le qualità della sostanza encefalica, dove la quantità della medesima, dove l'uno e l'altro elemento concorrono ad elevare in un uomo speciali attitudini; quantunque per ora sia difficile di bene parafrasare con linguaggio anatomico (o meglio fisico-chimico) da che cosa sia costituita questa raffinatezza evolutiva della sostanza encefalica. Qui è il luogo di ricordare le osservazioni di PERLS e dell'EDINGER i quali ci hanno insegnato che in persone geniali si osserva spesso un lieve grado d'idrocefalia transitoria sofferto nella prima gioventù; onde retrocedendo l'idrocefalo, il cervello non ancora del tutto evoluto, viene ad essere racchiuso entro un cranio già dilatato e quindi si trovi nelle condizioni più opportune per un rapido accrescimento e forse per modificazioni chimiche dei suoi elementi. Così il cranio di Rubinstein era pesante e presentava segni indubbi di rachitide; Cuvier, il cui cervello pesava circa grammi 1830, era stato idrocefalico in gioventù. Anche il ritratto del cranio di Shakespeare, dato che sia autentico, veduto con la norma *frontalis*, presenta una fronte verticale, eccessivamente larga ed alta, con bozze frontali assai sviluppate, una vera fronte olimpica, quale si osserva in cranî idrocefalici. Siffatta dottrina risolverebbe pure il problema che da tanti anni costituisce un vero pomo di discordia fra gli antropologi; cioè se la persistenza della sutura metopica (o medio-frontale) sia indizio o no di elevata intelligenza. Questa discussione originò dal fatto che questa sutura si trova in cranî di persone adulte imbecilli, dotati di segni di rachitismo, del pari che in quelli d'individui intelligenti. Probabil-

mente mentre nei primi lo stato di deficienza mentale è spiegata dalla compressione esercitata fin dalla nascita sull'osso frontale dell'idrocefalo permanente, invece nei secondi l'ipotesi di un idrocefalo transitorio che non ha ostacolato anzi ha favorito l'aumento ulteriore del cervello, ben si concilia con le elevate qualità intellettuali di chi la possiede.

BIBLIOGRAFIA.

Per le anomalie del *g. cunei*:

ZUCKERKANDL, *Zur Anatomie der Fissura Calcarina.* (Arbeiten aus dem Wien. Neurologischen Institute). Obersteiner, 1906.

BONFIGLI, *G. cunei e plica cunei-lingualis anterior* (Atti della Soc. rom. di Antrop., vol. XVI; f. 1).

Per la bibliografia del cervello di persone geniali, cfr. MINGAZZINI, *Il Cervello in relaz. coi fenom. psichici.* Bocca, 1895. — Qui è riportata *in extenso* tutta la letteratura fino al 1895. D'allora in poi sono comparse le seguenti monografie:

FLECHSIG, *Gehirn und Seale.* Zweite Auflage. Leipzig, 1896. — EDINGER, *Vorlesungen über den Bau* etc. e Auflage, 1904 — GUSMARA, *Beitrage zur Morphol. der Gehirnoberfläcke* (Anatom. Anzeiger, Bd. XIX, Nr. 9-10, April 1901). — GUSZMANN, (Anat. Anzeiger, 1901, p. 239) *Cervello del compositore di musica R. Lentz.* — HAUSEMANN, *Ueber das Gehirn von Helmoltz* (Zeitschr. f. Psych. und Physiol. der Sinnesorgane, Bd. XX, H. 1). IDEM, (Zeits. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane, 1899, Bd. 1) *Cervello di Helmholtz.* — PAPILLAULT. (Mémoires de la Soc. d'Anthrop., 1903) *Cervello di Laborde.* — RETZIUS, (Biolog. Untersuchungen) *Das Gehirn der mathematikerin Sonja Kowatewsky.* New F. IX, 1900. — IDEM, *Das Gehirn des astronomen Hugo Gyldens* (Biolog. Untersuch., Bd. VIII, Nr. 1, 1908). — IDEM, (Biol. Untersuch., 1898-1903) *Cervello del ped. A. Siljestrom.* — SPERINO. *L'encefalo dell'anatomico C. Giacomini* (Atti della R. Accad. med. di Torino, agosto, 1911, n. 8). — SPITZKA A., *A preliminary communication of a study of the brains of two dist. Physicians.* Father and sons. — IDEM, *A study of the brain of the late Major I. W. Powell* (Amer. Anthropologist N. 5) Vol. 5, N. 4 (Oct.-Dec. 1903). — IDEM, (Phil. Med. Journal, April, 6, 1901) *Cervello di G. Grote storico.* — SUGARS, (Orvos Hetilap, 1902, p. 8) *Cervello di Desid. Szilagzyi* [Bismarck dell'Ungheria]. — WILDER BART., *The cerebral fissures of two phylosophers, Channay Wright and E. Oliver* (Journal of Neurology, v. 5, 1895, n. 2, pag. 124-125). — WALLACE WARD., *Fiss. calcarina Hypertrophy and atrophy* (New-York med. Journal, 1898, 13 Aug.). — DUPRÉ-NATHAN, *De long. musical*, Paris, Alcan, 1911.

Per le quistioni relative all'*Affenspalte* si consultino le seguenti memorie:

CUNNINGHAM, *Contribution to the surface anatomy of the cerebral hemispheres.* Royal Frish Academy. Cunningham memoires. N. 7, Dublin, 1892.

HOLL, *Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens.* Aus den Sitzungsberichten der K. Akad. der Wissens. in Wien, Mathemnaturw. Klasse, Bd. CXVI, 1907.

KOHLBRUGGE, *Die Variationen an den Grossirnfurchen der Affen.* Zeits. für Morphol. und Anthropol., VI. Bend, 1903.

IDEM, *Die Gehirnfurchen der Javanen.* Verhand. der Koninklijke Akàd. van Watensch. Amsterdam (Twerde sectie), Deel XII, 1906.

MINGAZZINI, *Intorno alla morfologia dell'Affenspalte.* Anatom. Anzeiger, Jena, 1893.

RETZIUS, *Das Menschenhirn.* Stockolm, 1896.

SERGI S., *Le variazioni dei solchi cerebrali* ecc. Ricerche nel laboratorio di anat. della R. Univ. di Roma, vol. X, 1904.

SMITH ELLIOT, *Studies in the Morphology of the human brain.* School of Medicine, Cairo, 1904.

WALDEYER, *Hirnfurchen und Hirnwindungen.* Ergebnisse der Anat. u. Entwick. Bd. 5.

ZUCKERKANDL, *Zur Morphologie des Affengehirnes.* Zeitschrift für Morphol. und Anthropol. Bd. IV, 1902.

IDEM, *Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens.* Arbeiten aus dem neurol. Instit. an der Wiener Univers., X. Heft, 1904.

IDEM, *Ueber die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirnes.* Arbeiten aus dem neurol. Instit. an der Wiener Univers., XII. Heft, 1905.

Capitolo X.

I cervelli delle popolazioni, dei delinquenti e dei microcefali.

Fin qui degli elementi individuali che contribuiscono alle variazioni della morfologia dei solchi e dei giri cerebrali. Ma altri, ed importanti ve ne sono, come il sesso e la razza che devono essere presi, da questo punto di vista, in varia considerazione.

Come risulta da numerose ricerche praticate da me fin dal 1885, l'architettura definitiva della solcatura del mantello cerebrale al nono mese di vita intrauterina, cioè verso la maturità, è già abbozzata. Studiando gli emisferi cerebrali di tre feti trigemini, quasi maturi (un maschio e due femmine), morti appena nati, io vidi, come è facile constatare guardando le *figg. 146* e *147* che le differenze sessuali e individuali erano già spiccatissime. Così nel cervello femminile (*fig. 146*) si vede già uno straordinario sviluppo del *sulcus intermedius anterior* di Jensen, ed il *S. Rolandi* comunicare col *sulcus praecentralis;* mentre nel cervello maschile (*fig. 147*) apparisce già molto sviluppata la parte anteriore del *sulcus temporalis supremus,* e il solco di Rolando meno lungo che nelle gemelle femmine; carattere differenziale sessuale, che nell'adulto è anche più evidente. Anche i cervelli delle due femmine, benchè dello stesso periodo, presentavano una fisonomia diversa nelle disposizioni dei solchi. Ciò che è più meraviglioso si è che si possono perfino ereditare di famiglia in famiglia disposizioni peculiari dei solchi cerebrali: ne fanno fede gli studi da poco iniziati in proposito da Karplus e da Spitzka *junior.*

Per quanto concerne le differenze sessuali della morfologia degli emisferi cerebrali, riferirò in breve quanto risulta dalle ricerche metodiche istituite da Rüdinger e da me:

La lunghezza assoluta del *sulcus Rolandi* è maggiore nei maschi. Nelle donne l'obliquità di questo solco è maggiore a sinistra perchè da questo lato ambedue le estremità del medesimo tendono ad allontanarsi, più che a destra, l'una dall'altra;

Il lobo frontale (*figg. 144* e *145*), fino dagli ultimi mesi della vita intrauterina, è nel sesso maschile più massiccio e più solcato; i rispettivi giri sono del pari più tortuosi che nel sesso femminile;

La *fissura parieto-occipitalis* è dall'ottavo mese fetale in poi, più profonda nei maschi che nelle femmine. La *fiss. calcarina* si presenta, nel sesso maschile, disposta più in avanti e talvolta assume forme irregolari;

La lunghezza relativa antero-posteriore dell'insula (calcolata secondo i criterî di CUNNINGHAM) è maggiore nei maschi;

L'altezza relativa dell'arco formato dal solco parieto-occipitale e la lunghezza relativa del solco interparietale sono più sviluppate nelle femmine.

Nei cervelli di razze così dette inferiori stigmate di arresto di sviluppo si osservano con straordinaria frequenza; difatti in alcuni spicca il debole sviluppo del lobo frontale, e rispettivamente del *g. frontalis infimus*, difettoso sviluppo

Fig. 144. Fig. 145.

Cervelli di gemelli neonati, di diverso sesso.

Fig. 144, gemello maschio. — Fig. 145, gemello femmina (secondo RÜDINGER).
Gli emisferi cerebrali del cervello del maschio si distinguono subito da quelli del cervello della femmina per la maggiore ricchezza dei solchi, specialmente nel lobo frontale. Anche sul *lobus parieto-occipitalis* del maschio i solchi sono più ramificati che nella femmina.

il quale è dimostrato sia dall'essere il *sulcus Rolandi* ravvicinato al polo frontale più che nei cervelli delle razze superiori, sia dalla semplicità dei giri frontali stessi. Inoltre sono stati segnalati uno scarso sviluppo del lobo temporale o del lobo parietale e dell'occipitale (specialmente nei Zulù, nei Sudanesi e nei Suaheli), come pure la scopertura dell'insula. Raramente compaiono ricordi filetici, i quali, a dir vero, sono stati notati finora quasi esclusivamente nei Negri, nei Cinesi (mancanza di comunicazione della *fiss. parieto-occipitalis* con la *fissura calcarina;* comunicazione del *sulcus tempor. superior* con la *fissura Sylvii*), e negl'Indiani della tribù dei Tobas (direzione obliqua della branca posteriore della *fissura Sylvii*); Però non mancano cervelli di razze inferiori, i quali presentano un comportamento del tutto normale (cervello di un Fuegino, descritto da MANOUVRIER, quello di un Aschanti descritto da ATKIN, quello di un Giavanese descritto da S. SERGI).

Il modo di evolversi e di comportarsi del *sulcus Rolandi* è stato sempre oggetto di laboriose ricerche.

S. SERGI a questi studi praticati da me sui feti e sui neonati, da Chiarugi

in italiani adulti, e da Passet in tedeschi ha aggiunto i risultati di sue particolari ricerche praticate sopra cervelli di Herrero, di Indiani e Giavanesi e li ha

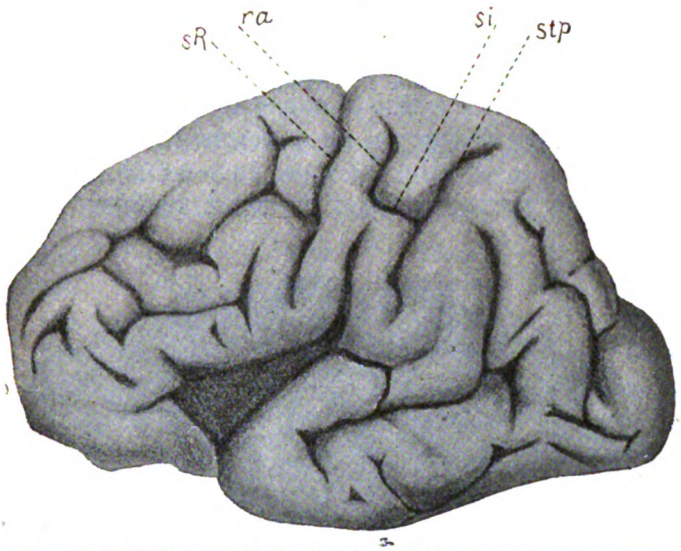


Fig. 146. — Emisfero cerebrale sinistro di femmina gemella neonata (da un preparato della mia raccolta).

sR, s. Rolandi; comunica quasi completamente col segmento superiore del *s. praecentr.* per mezzo di un solco sagittale. - *ra, ramus ascendens sulci postcentralis.* - *st, sulcus interparietalis* interrotto da un nuovo solco trasversale, *stp* (*s. transversus parietalis*).

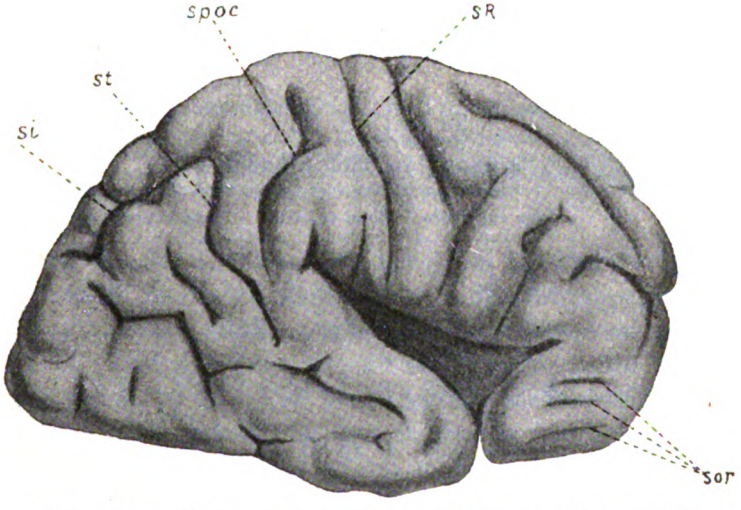


Fig. 147. — Emisfero destro di un cervello gemello maschile (da un preparato della mia raccolta).

Spoc. sulcus postcentralis. - *st*, parte ascendente del *sulcus temporalis supremus*; si vede la sua comunicazione col *sulcus interparietalis* incompleto. - *sR, solcus Rolandi.* - *sor, sulci orbitales.* - *si, sulcus interparietalis.*

confrontati fra loro. Essi sono fedelmente riprodotti nelle due tabelle (II e III) che qui riporto.

TABELLA II.

Differenze dei valori medii delle distanze (in millimetri) delle due estremità del solco di Rolando dagli estremi anteriore (frontale) e posteriore (occipitale) nei due sessi.

(*a* = differenza tra la distanza fronto-rolandica superiore e occipito-rolandica superiore). (*b* = differenza tra la distanza occipito-rolandica inferiore e fronto-rolandica inferiore).		Emisfero destro		Emisfero sinistro	
		Differenze *a*	Differenze *b*	Differenze *c*	Differenze *d*
Italiani feti IX-X mese (Mingazzini)	Maschi	22,25	9,04	16,45	12.83
	Femmine	15,95	7,60	16,80	13,05
Italiani (Chiarugi)	Maschi	35,5	31	46,2	33,1
	Femmiue	37,4	32	38.3	34,5
Tedeschi (Passet)	Maschi	43,7	29,4	44,3	34
	Femmine	38,6	27,6	41,3	27,8
Herero (Sergi)	Maschi	49.46	15,36	53,64	22,72
	Femmine	37	24,33	50	30,33
Indiani (Sergi)	Maschi	46,5	18,8	53,8	28,1
	Femmine	47	15,4	42,2	27,2
Giavanesi (Sergi)	Maschi	44,2	25,8	53	28,8
	Femmine	42	21	52,5	25,5

Da questa tabella si può desumere anche il valore di sviluppo del lobo frontale rispetto al parieto-occipitale.

Riducendo a simboli il significato dei valori della tabella si ottiene la seguente tabella:

TABELLA III.

Sviluppo del lobo frontale.

	Zona superiore		Zona inferiore		Zona superiore		Zona inferiore	
	♂ ♀	♀ ♂	♂ ♀	♀ ♂	D	S	D	S
Italiani feti IX-X mese	D>S	D<S	D>S	D>S	♂>♀	♂<♀	♂<♀	♂>♀
Italiani - adulti	D<S	D<S	D>S	D>S	♂<♀	♂>♀	♂>♀	♂>♀
Tedeschi	D<S	D<S	D>S	D>S	♂>♀	♂>♀	♂<♀	♂<♀
Herero	D<S	D<S	D≥S	D≥S	♂<♀	♂>♀	♂≥♀	♂≥♀
Indiani	D≤S	D≤S	D≥S	D≥S	♂<♀	♂≥♀	♂≤♀	♂<♀
Giavanesi	D≤S	D≤S	D≥S	D≥S	♂>♀	♂≥♀	♂≤♀	♂<♀

La tabella III indica anche le differenze di sviluppo fra la zona superiore e l'inferiore del lobo frontale di ciascuna popolazione, come pure fra la zona superiore e l'inferiore di destra, confrontate rispettivamente con quelle di sinistra. Paragonando i risultati ottenuti dai diversi osservatori spicca innanzi tutto un fatto comune a cervelli di qualsiasi popolazione: e cioè che la zona frontale inferiore di destra è costantemente più sviluppata di quella omologa di sinistra, sia nei maschi che nelle femmine, di popolazioni europee, africane ed asiatiche; fatto che si potrebbe considerare quasi come una completa conferma nello studio del cranio dei Ferraresi

Fig. 148. — Emisfero cerebrale destro di un assassino siciliano.

(Da un preparato della mia raccolta, conservato nell'Istituto anatomico di Roma).
Si vedono completamente approfondite posteriormente le due pieghe di passaggio esterne (I^a e II^a) di GRATIOLET: ed es esa perciò come nei primati inferiori, su tutta la superficie esterna dell'emisfero la *fiss. perpendicularis externa*; il lobo occipitale, O, è foggiato a mo' di *operculum*.

praticato dal Tedeschi. Inversamente la tabella insegna pure che in tutte queste popolazioni (salvo gli Herero) la zona frontale superiore di sinistra è più sviluppata in alto, quasi a compenso dello sviluppo minore della zona inferiore. Così viene ad essere vieppiù confermato quanto avea supposto Tedeschi. Questi avvertiva: « se per il cervello esiste quella legge di compensazione che esiste pel cranio, essa tenderà a manifestarsi in proporzioni minime alla base, in proporzioni maggiori ai margini laterali del cranio ove non è ostacolata dalla suturazione che, per alcuni tratti, avviene a venti e più anni di distanza di quanto non avvenga per la sutura della base ».

Dalla tabella III si inferisce pure che il valore maggiore di un indice frontorolandico non è nelle razze umane correlativo al grado di sviluppo intellettuale o sociale da questa raggiunto: basta confrontare gli indici frontorolandici degli Herero con quelli degli Indiani, Giavanesi e Giap-

ponesi i quali presentano indici frontorolandici inferiori ai primi. Ciò dimostra che il predominio di sviluppo del lobo frontale in confronto del lobo parieto-occipitale, non distingue le razze più elevate da razze più basse (Sergi).

In seguito all'impulso dato da LOMBROSO alle dottrine antropologico-criminali, è stata, negli ultimi decenni obietto di numerosi studi la morfologia del cervello dei degenerati, e in special modo dei delinquenti, degli alienati, e fra questi dei microcefali.

BENEDIKT sostenne che nei delinquenti esiste un tipo speciale di cervello caratterizzato dalla tendenza dei solchi a confluire fra loro (tipo a scissure con-

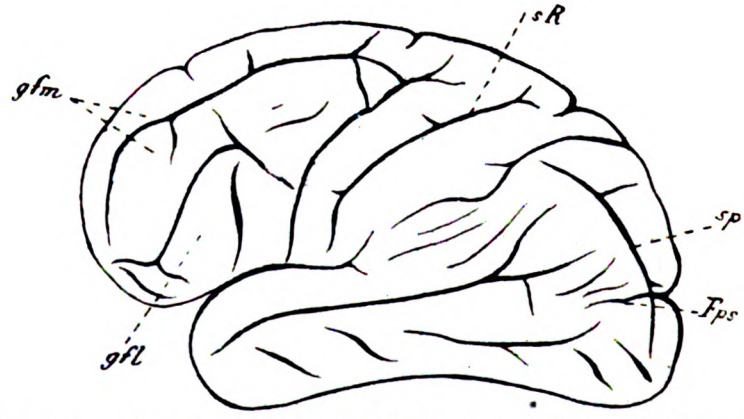


Fig. 149. — Cervello di idiota studiato da me nel Manicomio di Monaco (veggasi il testo per la illustrazione).

fluenti). Invece secondo osservazioni fatte da altri, sul cervello dei delinquenti. le anastomosi fra una scissura e l'altra sono meno frequenti che nei normali: si dovrebbe quindi ragionevolmente ammettere (GIACOMINI), che nei delinquenti esiste piuttosto un tipo a pieghe anastomotiche numerose che non a scissure confluenti. Dai miei studi risulta pure che i solchi fondamentali, e le disposizioni delle circonvoluzioni e dei solchi, si comportano nei delinquenti in modo affatto simile a quello dei normali. Non si può tuttavia disconoscere che disposizioni insolite dei giri od anomalie aventi un significato filetico e di arresto di sviluppo, si riscontrino più di frequente nel cervello dei delinquenti. Così il rendersi superficiale del *gyrus cunei* e l'approfondarsi *in toto* (o quasi) di ambedue le pieghe di passaggio esterne di GRATIOLET, costituiscono un patrimonio non tanto raro dei criminali e specialmente degli assassini, come si vede nella *fig. 148*

Ricerche metodiche sulla morfologia del cervello degli alienati mancano. Quelle finora praticate concernono un numero limitato di cervelli, e per lo più solo di epilettici ed idioti.

Negli alienati in genere e negl'idioti in ispecie s'incontrano di frequente tanto anomalie indicanti arresti di sviluppo, quanto veri ricordi filogenetici. Così vi sono state segnalate la mancanza di comunicazione della calcarina con la *fiss. parieto-occipitalis;* l'approfondarsi di ambedue le pieghe di passaggio (esterne) di GRATIOLET, il rudimentario sviluppo del *g. frontalis infimus,* del *ramus an-*

terior fiss. Sylvii, del *sulcus Rolandi,* dei giri dell'insula e l'incompleta solcatura dei lobi frontali.

Le anomalie, aventi un significato filetico predominano negli idioti; i cervelli dei quali presentano pure reliquati più o meno diffusi di processi morbosi grossolani insorti nel periodo fetale (cisti, porencefalie, leptomeningiti croniche). Un esempio splendido se ne può vedere nella *figura 149*, rappresentante l'emisfero cerebrale

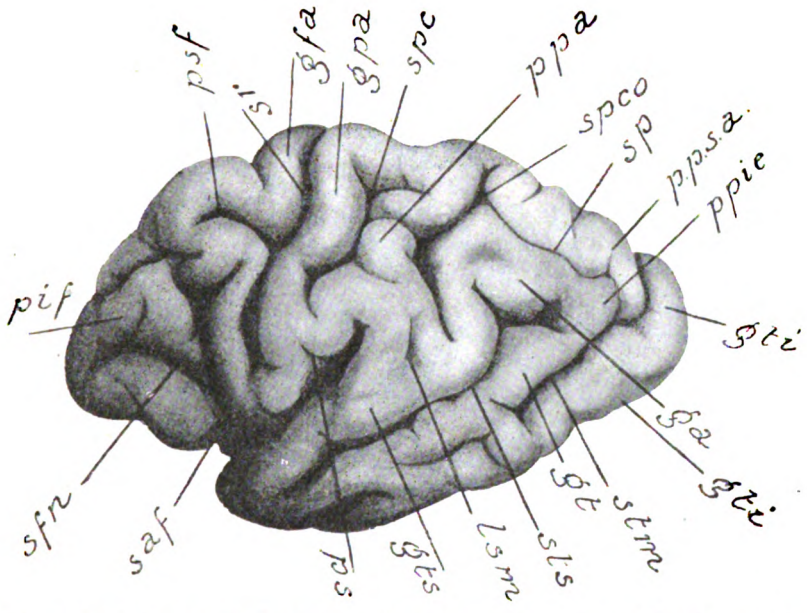


Fig. 150. — Emisfero cerebrale sinistro di una ragazza microcefala (da un preparato studiato nel mio laboratorio dal Dott. G. MONTESANO).

sr, sulcus Rolandi, il quale è molto ravvicinato all'estremità frontale: che esso, e non il solco posto dietro ad esso sia il vero solco di ROLANDO, si desume dal fatto che dietro alla sua estremità superiore sbocca la estremità superiore del *sulcus calloso marginalis.* - *psf,* parte superiore della superficie est. del lobo frontale, - *pif,* parte inferiore del medesimo. - *sfn, sulcus fronio-marginalis.* - *saf,* ramo anteriore della scissura di SILVIO. - *ps,* branca posteriore della scissura di SILVIO, enormemente obliqua e corta. - *gts, gyrus temporalis supremus.* - *lsm, gyrus supramarginalis.* - *sls, sulcus temporalis supremus.* - *ga, gyrus angularis.* - *gti, lobulus temporalis inferior,* che si prolunga fino al lobo posteriore dell'emisfero. Manca il lobo occipitale. - *ppsa, ppie,* pieghe di passaggio esterne di GRATIOLET: superiore la prima, inferiore la seconda. - *spc, sulcus postcentralis* chiuso dietro da un giro parieto-parietale, *ppa;* dietro a questo un *sulcus postcentralis accessorius, spco,* che comunica indietro col *sulcus interparietalis, sp'.* - *gfa, g. front. ascend.* - *gpa, g. pariet. ascendens.*

sinistro di un idiota che io studiai nel Manicomio di Monaco. Il lobo frontale si compone di due gruppi di giri, un gruppo mediale, al quale affluiscono due radici ben definite, ed uno laterale (*g. fm*), che non può confondersi col *gyrus frontalis lateralis,* perchè questo era nascosto sotto il gruppo laterale ed era intaccato dal rudimentale *ramus anterior fiss. Sylvii:* il modo di comportarsi del lobo frontale era quindi in parte simile a quello di alcuni antropoidi. Del pari esisteva la comunicazione della *fissura parieto-occipitalis* (*Fps*) col *sulcus interparietalis* (*sp*), causa l'approfondarsi della piega di passaggio superiore esterna di GRATIOLET, comportamento peculiare del cervello di alcuni antropoidi.

Ma bisogna scendere ai rappresentanti più bassi della degenerazione umana, cioè ai microcefali. per trovare numerosi sui loro crani e sui loro cervelli i ricordi paleofiletici o anche gli indici morfologici di un enorme arresto di sviluppo.

Mancanza del *ramus anterior fiss. Sylvii*, e del *g. frontalis infimus*, direzione quasi verticale della branca posteriore della scissura di SILVIO, scarso sviluppo del lobo frontale, aplasia del lobo occipitale, affondamento delle pieghe di pas-

Fig. 151. — Fotografia di un idiota microcefalo ventenne, morto nel Manicomio di Roma e al quale appartiene l'emisfero cerebrale destro della *fig. 152*.

saggio esterne parieto-occipitali, sollevamento del *g. cunei* e consecutiva mancanza di comunicazioni della *fiss. calcarina* con la *parieto-occipitalis*, disposizioni tutte peculiari ai cervelli dei primati, si osservano di frequente sui microcefali. Ce ne offre un esemplare la *figura 125* che rappresenta l'emisfero del cervello di un microcefalo ventenne, che osservai *intra vitam* nel Manicomio di Roma.

Le condizioni psichiche di questo paziente erano enormemente basse, pari alle numerose stigmate pitecoidi presenti sul cranio che la *fig. 151* mette in piena luce.

Un esemplare splendido al pari del mio l'offre pure la *figura 150;* ivi è disegnato fedelmente l'emisfero cerebrale sinistro di una microcefala (gemella) morta nel Manicomio di Roma e studiata dal Dott. G. MONTESANO. Lo stato di deficienza psichica di questa ragazza non aveva raggiunto un grado d'inferiorità pari all'altro, di cui ho fatto cenno testè; non pertanto i ricordi pitecoidi stampati sugli emisferi cerebrali risaltano a prima vista. Cito, ad esempio, il debolissimo sviluppo del lobo frontale, la direzione quasi verticale della branca posteriore della scissura di SILVIO e del solco di ROLANDO, come pure la mancanza di quasi tutto il lobo occipitale.

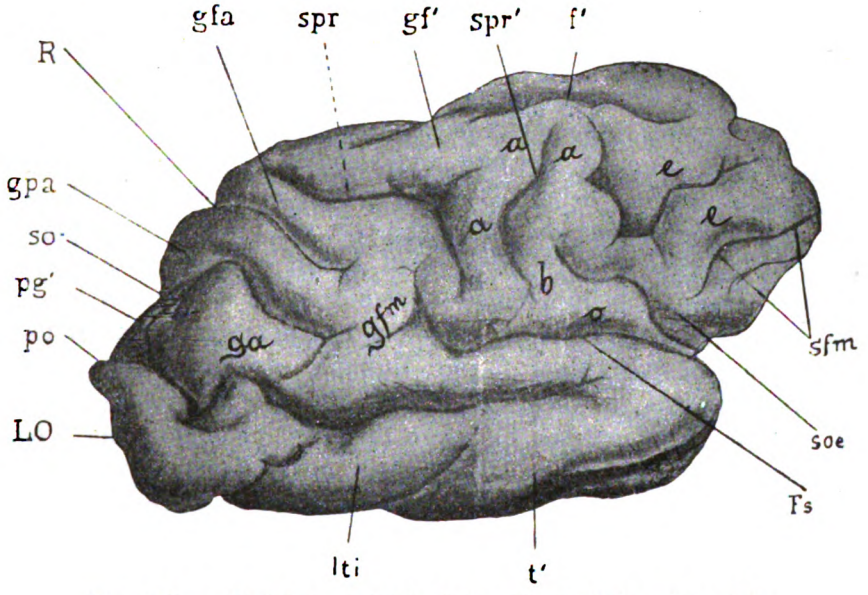


Fig. 152. — Emisfero cerebrale destro di un idiota microcefalo (Osservazione personale).

LO, lobus occivitalis che forma un *operculum* sopra. *vo,* cioè sopra la *fiss. perpend. externa.* - *pg',* piega di passaggio sup. esterna di GRATIOLET che posteriormente si affonda nell'*operculum occipitale.* - *so, sulcus occip. transversus.* - *gpa, gyrus centra is posterior.* - *gfa, g. centralis anterior* (*praecentralis*). - *R, sulcus Rolandi.* - *spr, sulcus praecentr.* - *spr', sulcus praecentr. accessorius.* - *Fs, fiss. Sylvii.* - *t', sulcus temp. supr.* - *lti, lobulus temp. inf.* - *ga, g. angularis.* - *g m, g. supramarginalis.* - *a a,* giro anomalo che, originando dall'estremità inferiore del *g. praecentalis,* si aggira intorno al *s. praecentr. access.* e poi si continua sul resto della faccia laterale del lobo frontale. - *soe, sulcus orbitalis externus.* - *sfm, sulcus fronto-marginalis.* - *bo,* parte del lobo frontale posta dietro al *sulcus orbitalis externus.*

Lo studio della microcefalia è così fecondo di risultati, ch'io credo assai utile trattarlo un po' a fondo.

Vogt primo distinse i *cranî dei microcefali adulti* da quelli dei microcefali *bambini.* Dallo studio del cranio dei *microcefali adulti* egli trasse le seguenti conclusioni:

1. Tutti i microcefali posseggono il prognatismo, (Gratiolet) proprietà non umana ma *scimiesca,* e mancano di una vera *spina nasalis anterior,* situata fra le cavità nasali arcuate allo innanzi.

2. Tutti ammettono, che l'uomo si distingua per la prominenza della scatola cranica sopra la faccia e per una completa mancanza di armonia

nello sviluppo del cranio e della faccia, mentre nelle scimie le due parti sono disposte più o meno l'una dietro l'altra, sicchè la capsula cranica sembra spinta dietro la faccia. Questo ultimo fatto si riscontra appunto, secondo Vogt, nei microcefali.

3. È noto che le linee d'inserzione dei muscoli temporali (*lineae semicirculares*) si approssimano nelle scimie col progredire dell'età, causa lo sviluppo dei muscoli masticatori, verso la linea mediana. Ora se si ricorda che la distanza della linea temporale dalla linea mediana raggiunge negli Australiani negri mm. *84*, mentre nelle scimie non sorpassa mai i *70* mm., si vede, avverte Vogt, come anche da questo lato, il cranio dei microcefali si avvicini a quello scimiesco.

4. Il *foramen occipitale magnum* nei microcefali è, fino da principio, spinto non solo molto indietro, come nelle scimie antropoidi; e questa porzione diventa sempre più evidente con lo sviluppo, in quanto che la mascella si accresce, proporzionalmente, meno che nelle scimie antropoidi.

Quanto ai cranî dei bambini microcefalici, lo studio dello sviluppo della scatola cranica dei medesimi dimostra secondo Vogt, che questo segue una legge diversa da quella che vale per l'uomo. Egli infatti, paragonando la differenza fra microcefali adulti e bambini, ha osservato che nei microcefali la lunghezza del cranio cresce in modo non comune, l'altezza rimane presso che la stessa, la lunghezza cresce assai meno, e la circonferenza si accresce di più. Dunque, conclude Vogt, nell'uomo, anche nell'infanzia, la volteggiatura del cranio si accresce più che alla base, mentre nei microcefali ha luogo l'inverso, in quanto che la base si allarga enormemente, ma la vôlta rimane quasi stazionaria.

Inoltre i confronti fatti fra il modo con cui si accresce la *capacità* del cranio nei *fanciulli normali*, in paragone con quanto si osserva nelle scimie, dànno i risultati seguenti: il fanciullo normale già nell'età puerile raggiunge un volume cerebrale proporzionalmente più alto che nelle scimie, e, nell'età giovanile, durante lo sviluppo dei denti, si avvicina molto alla misura definitiva. Diversamente accade nelle scimie; nell'epoca dello sviluppo dei denti, il cranio della scimia è tanto lontano dalla sua capacità terminale, quanto lo è l'uomo allorquando raggiunge l'epoca della dentizione del latte (prima dentizione). Ora nei microcefali, il modo di comportarsi dell'accrescimento della capacità cranica è giusta il concetto di Vogt, simile a quello delle scimie: essa dopo la nascita si accresce non secondo la legge che regola quella dell'uomo, ma secondo quella che vale per le scimie. La volteggiatura del cranio sarebbe quella che realmente rimane addietro nella sua espansione. Mentre la base del cranio si allarga per prestare un sostegno all'apparato mascellare più potente, e contemporaneamente si allarga per potere accogliere gli organi dei sensi, la vôlta rimane quasi stazionaria e rimane, in rapporto alla faccia, sempre più addietro.

Anche dall'esame dei cervelli dei microcefali trasse argomento il Vogt per sostenere l'origine interna della microcefalia. Le tesi che espone a questo proposito si possono ridurre alle seguenti:

a) Il Wagner aveva già stabilito che il cervello delle scimie si distingue da quello degli uomini bianchi, per la riduzione proporzionale del lobo frontale, per la grandezza proporzionale più forte del lobo parietale, per una debole riduzione del lobo temporale, mentre il lobo occipitale presenta la stessa superficie proporzionale di quella degli uomini. Confrontando adesso lo sviluppo dei singoli lobi cerebrali, Vogt conclude che nei microcefali i lobi frontali e parietali sono più ridotti nella loro superficie di quello che l'emisfero intiero: che il lobo occipitale nella diminuzione della sua superficie sorpassa proporzionatamente, di poco quella di tutto l'emisfero, mentre è assai poco ridotto il lobo temporale. Ciò prova che la riduzione della superficie cerebrale tanto nelle scimie quanto nei microcefali si esercita sopratutto nella *vôlta del cervello*. Infatti il lobo parietale appartiene esclusivamente alla vôlta; meno alla vôlta appartiene il lobo frontale, e lo è soltanto per la superficie metopica: mentre il lobo temporale, che quasi tutto appartiene alla base del cranio, raggiunge nei microcefali una grandezza quasi doppia in proporzione del lobo parietale.

b) Il cervello delle scimie si distingue da quello umano per la riduzione delle circonvulzioni orbitarie e per la formazione di un *rostrum ethmoidale*. Ora Vogt osserva che nei microcefali si presenta evidente un tale *rostrum* e che il *lobulus orbitalis* è quasi liscio.

c) Nelle scimie manca il tronco comune della *Fissura Sylvî* e presenta quindi la figura di V, nell'uomo invece possiede la figura di Y: ora la figura a V si osserva nei microcefali, poichè in questi ultimi i due rami si riuniscono ad angolo acuto sul margine inferiore dell'emisfero.

Circa il *r. anterior fiss. Sylvî*, questo non si comportava ugualmente in tutti i microcefali di Vogt. Esso era sviluppato in Racke, Maehre e nei due Sohn: in Moegle e nel microcefalo di Jena si vedea un solco corrispondente alla parte superiore del ramo anteriore di detta scissura.

Quanto al *cervelletto*, Vogt sostiene che non prende parte alcuna alla microcefalia. Esso, secondo lui, è scoperto nei microcefali e coperto nelle scimie, appunto perchè in quelli il cervelletto si sviluppa come nell'uomo ed il cervello come nelle scimie. Il microcefalo, secondo la frase di Vogt, è una scimia per lo sviluppo del cervello, un uomo per la forma del corpo e per la struttura del cervelletto.

Esaurite le considerazioni precedenti, Vogt paragonava il cranio ed il cervello del microcefalo alle *piccole dita laterali* del piede possedute dal genere Hipparion. Le osservazioni di Gurlt e di altri hanno infatti dimostrato che questo carattere dell'Hipparion ricomparisce talvolta sulle dita del cavallo. È desso una formazione di arresto, in quanto che il feto del cavallo, in modo affatto normale fin da principio, possiede germi di

tali dita soprannumerarie le quali solo più tardi si uniscono col dito medio; ora è soltanto questo dito che si sviluppa, mentre le altre dita restano allo stato rudimentario. L'abnorme comparsa delle dita laterali è dunque al tempo stesso una formazione di arresto, ed una produzione atavica. Ora un fatto analogo si verifica per il cranio ed il cervello nella microcefalia. La microcefalia, affermava Vogt, è una parziale formazione atavica, la quale si svolge nelle parti della vôlta del cervello, e, come necessaria conseguenza, ne segue una deviazione dello sviluppo embrionale, la quale nei suoi caratteri generali produce una reversione verso lo stipite, da cui si è sviluppato il genere umano.

L'embrione umano attraversa, secondo Vogt, una fase, durante la quale non si sono sviluppate ancora le labbra della *fiss. Sylvii,* in cui il lobo del tronco (l'insula) non è ancora coperto, in cui i *gyri orbitales* non sono ancora sviluppati e nessuna circonvoluzione si è svolta sulla superficie del cervello: al modo stesso come l'embrione del cavallo traversa una fase di sviluppo, durante la quale gli arti presentano ancora zoccoli e vi si trovano dita divise. In questo periodo comincia nei microcefali la deviazione nello sviluppo; le parti deviate non rimangono più stazionarie, si sviluppano sì ma in altro modo e in altra direzione. Le parti della vôlta cerebrale raggiungono solo il volume che è raggiunto dalle parti deviate: le circonvoluzioni cerebrali rimangono semplici, tutt'al più raggiungono il grado di espansione delle grandi scimie antropoidi; i giri posteriori (pieghe di passaggio) e il lobo occipitale si formano, nei microcefali, secondo il tipo di alcune scimie americane (dell'Ateles). Sulle parti cerebrali così costituite si forma la scatola ossea del cranio e, come conseguenza di questa formazione scimiesca dell'organo, si sviluppano anche, secondo lo stesso tipo, analoghe proprietà intellettuali fino al linguaggio articolato, che scomparisce da questi esseri e rimane solo come prodotto respiratorio. Del microcefalo si può affermare: *corpore homo, intellectu simia.* Queste ricerche, concludeva Vogt, ci hanno riportato indietro fino ad un punto storico, che non è rappresentato da alcun tipo animale conosciuto, attualmente vivente. Anche le scimie le più basse, l'Ouïstiti e i loro antenati hanno già in un certo senso oltrepassato la pietra miliare, da cui i diversi tipi dei primati per via diversa si sono sviluppati. Si è giunti così con la microcefalia ad uno stipite comune che possiede un cervello liscio, con una *fiss. Sylvii* non ancora chiusa; e da questo *stipite comune* si sviluppano i rami del tronco-stipite dei primati e dell'uomo.

Dalla precedente esposizione dei principali argomenti sui quali si appoggiava Vogt, e dalle sue conclusioni finali risulta chiaro come egli mirasse a ritrovare nei microcefali i rappresentanti di una specie preantropica già esistita e poi scomparsa nella lotta per l'esistenza. I suoi argomenti per altro trovarono fin da principio serie opposizioni. Innanzi tutto,

per quanto concerne il cranio, non è tanto lo spingersi all'indietro della *spina nasalis anterior* quanto la sua presso che totale atrofia e la forma di *clivus nasoalveolaris* (doccia scimiesca), quelle che caratterizzano la apertura nasale di alcuni, almeno, fra gli antropoidi. Se si studia la massima parte delle figure dei craní dei microcefali si rimane anzi colpiti dal vedervi la vera *forma anthropina* dell'*apertura pyriformis* caratterizzata cioè dalla presenza di una *spina nasalis* e da un margine acuto completo (*incisura nasalis*).

Non è vero neanche che il prognatismo sia caratteristico dei microcefali. Bischoff fa osservare a questo proposito che la microcefala H. Becker da lui illustrata non era prognata, ma opistosgnata. Secondo Aeby, del resto, il prognatismo non rappresenta un ricordo atavico, ma solo un abnorme accorciamento della base del cranio.

Del pari la legge, la quale regolerebbe, secondo Vogt, lo sviluppo del cranio dei microcefali « cioè che la *scatola cranica* si sviluppa secondo una legge che vale per le scimmie mentre la *faccia* si svolge secondo una legge che vale per gli uomini », manca, secondo fa osservare Bischoff, di basi sicure: Vogt, osserva egli, studiò appena tre craní di microcefali, uno di 5, l'altro di 10, il terzo di 15 anni, ma non un solo cranio di microcefalo neonato; manca quindi un termine necessario di paragone.

Ma le stesse differenze morfologiche, che Vogt attribuì al *cervello* dei microcefali, posseggono un valore del tutto accidentale. Il *rostrum ethmoidale* sulla cui presenza insiste Vogt, quantunque abbia un significato atavico, pure si ritrova anche, secondo le osservazioni di Sander, su cervelli normali: e neanche in tutti i microcefali manca, come pretenderebbe Vogt, il *truncus fiss. Sylvii*, anzi esiste nella maggior parte di loro; infatti non è il *truncus* ma il *ramus anterior fiss. Sylvii* quello che spesso nei microcefali fa difetto, o al più comparisce allo stato rudimentale. (*figg. 150* e *152*). Che se Vogt insiste sul fatto che l'insula dei microcefali è scoperta come negli Chimpansè, Stark fa anche osservare come esista una differenza notevole, nel modo con cui è scoperta l'insula, fra i primi e fra i secondi. Nei cervelli microcefalici con l'insula scoperta è il *ramus posterior fiss. Sylvii* che per lo più non si chiude a causa di un arresto di sviluppo di tutto o di parte dell'*operculum*: in alcuni casi (quelli figurati da Aeby e da Mierzejewsky) vi concorre anche un ulteriore arresto di sviluppo del lobo temporale. L'*insula* dei microcefali rimane spesso scoperta nella superficie esterna del cervello, cioè su quella fronto-temporale, e rispettivamente sulla superficie parieto-temporale. Sono adunque le parti laterali del mantello cerebrale, quelle che rimangono addietrate nel ricoprimento dell'*insula*. Negli Chimpansè invece il *ramus posterior fiss. Sylvii* è del tutto chiuso ed è sulla faccia orbitale del lobo frontale dove l'insula non è coperta del mantello cerebrale.

Finalmente nulla di costante esiste nei microcefali riguardo allo sviluppo proporzionatamente maggiore dei *lobi occipitali* rispetto ai lobi

parietali. Già Sander notò come Vogt indichi con D, a tavola X del suo lavoro, una parte del lobo occipitale mentre in realtà lo scambia col cervelletto. Inoltre nei microcefali del Sander, i lobi occipitali erano rattrappiti fino alla grossezza di un piccolo cuneo, e basta gettare uno sguardo sulle figure dei cervelli di molti microcefali, come ad es. in quello di Montesano, per convincersi come talvolta in essi i lobi occipitali non riescono a raggiungere che un debolissimo sviluppo (*fig. 150*).

Altrettanto gravi furono le obiezioni le quali si sollevarono contro la proposizione assolutamente dommatica del Vogt, secondo il quale il cervello dei microcefali rassomiglierebbe a quello di una « scimia da lungo tempo scomparsa ». Bischoff, qualche anno dopo la pubblicazione della monografia del Vogt, analizzando le particolarità morfologiche del cervello della microcefala H. Becker, faceva notare: 1° che nelle scimie più basse dalle quali dovrebbe originare la nostra specie, la simmetria è forte da ambo i lati; e se nelle scimie più elevate e nell'uomo sorge l'asimmetria, questa è diversa da quella del cervello dei microcefali; 2° non è credibile che alcuna scimia normale abbia posseduto mai un lobo occipitale e rispettivamente dei giri occipitali così ridotti come la microcefala Becker: a questo punto di sviluppo un cervello normale di scimia avrebbe posseduto una *fiss. perpendic. ext.* ed un *operculum*; 3° non si conosce un cervello di scimia che presenti uno sviluppo così debole del *corpus callosum*, delle *crura anteriora fornicis*, la mancanza del *septum pellucidum*, ecc. come quello della microcefala H. Becker studiata da Bischoff.

Tali gli argomenti i quali, causa la povertà del materiale, avevano un gran valore per l'epoca in cui furono esposti, diventano secondari adesso, dappoichè possediamo descrizioni di cervelli di microcefali, nei quali o fu riscontrata una solcatura assolutamente umana, mentre ve ne ha un'altra categoria alla quale appartengono cervelli morfologicamente degenerati, ma non simili a quello di qualsiasi scimia conosciuta.

Abbandonata la dottrina del Vogt, sorrise specialmente ai patologi la dottrina: che la microcefalia sia il risultato di un processo morboso. Così del tutto opposta alle ipotesi del Vogt, ma macchiata pure essa del peccato originale di un assolutismo dommatico, è quella del Virchow, secondo il quale la microcefalia sarebbe un prodotto patologico che con l'atavismo nulla ha che fare. Virchow sostenne per molti anni che la microcefalia è determinata da una precoce sinostosi delle suture delle ossa della vôlta cranica (della sutura sagittale) ed aggiungeva che, come conseguenza, il cranio doveva restringersi in direzione perpendicolare alla sutura chiusa e divenire quindi dolicocefalo. Con questa ipotesi concordavano alcuni fatti: che cioè in taluni casi di microcefalia si era trovata la precoce saldatura delle ossa craniche. Così in un microcefalo esaminato dal Virchow tutte le suture erano ossificate, eccetto le *suturae sagittalis* e *squamosa*: nel caso di Adriani le suture craniali erano ossificate e for-

temente pronunciate le *juga* e le *impressiones digitatae*. Anche la forma dolicocefalica trovata in qualche caso di microcefalia parlerebbe in favore del secondo postulato ammesso dal Virchow. Ma ulteriori casi dimostrarono inammissibile questa ipotesi: già molto tempo prima che Vogt avesse pubblicato la sua monografia, erano noti nella letteratura due casi di microcefalia studiati dal Cruveilhier, nei quali sinostosi delle suture del cranio non esisteva; Vogt stesso osservò in parecchi dei suoi microcefali le suture del cranio completamente aperte. Alle osservazioni del Vogt si aggiunsero più tardi le conferme di altri: ricordo qui i casi di Chiari di Mierzejewsky (M. Dubois), di Stark, di Giacomini (Bertolotti). Persino la sutura metopica fu trovata aperta nel microcefalo Heil dal Marchand e in un caso del Down. Infine si osservò la microcefalia anche nei casi in cui non si è formato un completo tetto osseo cranico. Bischoff interpretò la sinostosi precoce della sagittale come conseguenza dell'arresto di sviluppo dell'encefalo. Vogt lo crede ricordo scimiesco, perchè nelle scimie la *sutura sagittalis* si chiude per prima; ed egli osserva che si trovano craní di Orang e di Chimpansè di mezza età, nei quali la sagittale è già saldata, mentre la *sutura coronalis* e la *lambdoidea* sono aperte.

Inoltre lo stesso Vogt avea già provato che anche il cranio dei microcefali non sempre si restringe in larghezza, contrariamente alla supposta legge sostenuta dal Virchow. Così il microcefalo di Jena possedeva la sutura sagittale aperta, benchè fosse mesocefalo; i microcefali F. Sohn e Schüttelndreyer presentavano chiusa la sutura sagittale, eppure il loro cranio era brachicefalo. Ecco perchè lo stesso Virchow rinunciò ad attribuire la microcefalia alla precoce sinostosi delle suture del cranio, tuttavia rimase fermo nel considerarla come un prodotto patologico: dottrina cui fecero eco molti altri ricercatori, così Klebs interpretò la microcefalia secondo il concetto generale del Virchow, soltanto cercò di specificarne meglio la causa. Fece osservare che le madri dei microcefali avevano talvolta accusato, durante la gravidanza, crampi uterini più o meno violenti, i quali potrebbero esser posti in rapporto causale coll'anomalia che si esplicherebbe come « atrofia da compressione ». Egli appoggiava questa opinione dimostrando come in un caso di microcefalia si trovasse una cisti sull'emisfero frontale sinistro e un solco da pressione sul cranio in corrispondenza del punto cerebrale alterato. Agli argomenti del Klebs ne ha aggiunti altri più tardi il Gerhartz: secondo lui la microcefalia dipenderebbe più specialmente da *compressione subita dal feto*, durante la gravidanza, a causa di una *retroflexio uteri gravidi*.

Contro la precedente ipotesi sulla patogenesi della microcefalia esistono però tali prove contrarie, che sarebbe possibile sostenerla soltanto in casi particolari. Infatti in molti casi di microcefalia, gli osservatori non parlano affatto di « residui da compressione »; d'altra parte si osservarono gemelli, uno dei quali era microcefalo, l'altro normale (Virchow); e Bu-

gnion fa riflettere che una compressione intrauterina non può produrre la microcefalia, poichè allora la sua azione non resterebbe limitata al solo cranio, nè tutto il resto dell'organismo potrebbe continuarsi a sviluppare.

Da alcuni furono invocati come causa della microcefalia più particolarmente *i traumi dell'utero;* così Falkenheim racconta che la madre di un microcefalo vivente da lui osservato, cadde al 6° mese di gravidanza, col ventre contro il tavolo, e da allora in poi soffrì dolori. Anton riferisce che la madre di un bambino microcefalo soffrì, in seguito ad una caduta per la via, dolori al 4° mese di gravidanza: che il feto in questo trauma fosse stato colpito si rilevò dall'essersi trovata una frattura, intrauterina, del femore.

Altri riferirono la causa della microcefalia ad una *ristrettezza abnorme dei vasi principali.* Precipuo sostenitore lo JOSEPH, il quale trovò in un microcefalo di 22 anni ristrettezza del *canalis caroticus* delle carotidi, dell' *Art. corporis callosi* e dell'*Art. fossae Sylvii.* La piccola superficie cerebrale non era nel suo caso provvista di sangue dalla *carotis interna*, ma dalle *Aa. vertebrales*, per mezzo delle *arteriae communicantes posteriores.* Anche nelle figure del cervello microcefalico di Rohon si vede, daccanto alla strettezza abnorme della *carotis interna*, l'allargamento delle arterie vertebrali. A coloro che hanno descritto i cervelli dei microcefali è sfuggito, secondo Joseph, il contrasto fra la *carotis* e la *Art. vertebralis:* mentre la *Oblongata*, il *Cerebellum* ed il *Pons* sono irrorati da vasi ben larghi, il distretto anteriore dell'encefalo è irrorato nei microcefali da vasi sottilissimi, e quindi sorge l'idea che questo distretto debba essere meno sviluppato.

I seguenti fatti sostengono l'opinione di Joseph. Aeby trovò che il *canalis caroticus* del cervello della microcefala Sofia Weyss misurava 5 mm. in sezione trasversa invece di 6,5 mm. Così pure nel cranio del microcefalo di Jena erano molto ristrette le aperture carotidee, e nella microcefala H. Becker (Bischoff) era mancante metà del *circulus Willisii.* Nel microcefalo di Jensen il *canalis caroticus*, il *foramen ovale* e il *foramen condyloideum anticum* erano abnormemente ristretti; infatti il *canalis caroticus* misurava mm. 2,5 nel taglio trasverso, mentre comunemente raggiunge i mm. 3,3. Anche nella microcefala Manolino, il Giacomini riscontrò una rara conformazione del *circulus Willisii;* le *Aa. cerebrales posticae* nascevano direttamente dalla *basilaris*, la quale in corrispondenza del margine anteriore del *pons Varoli* si divideva in quattro rami; di questi due, i più cospicui, formavano le *Aa. cerebrales posticae*, e due altri (*Aa. communicantes posticae*) s'immettevano nella *carotis interna*, prima che essa si dividesse nelle *Aa. cerebrales anterior* e *media;* la circolazione della parte posteriore degli emisferi cerebrali si faceva perciò in modo indipendente dalle altre arterie cerebrali che nascono dalle carotidi. SAPOLINI parla pure di un bambino microcefalo, in cui soltanto il cervelletto era normalmente sviluppato, mentre il cervello presentava un minor numero di circonvoluzioni: ora in questo caso il diametro della carotide primitiva era minore dell'usato e il diametro della *carotis interna* pos-

sedeva un diametro minore della carotide esterna. KLEBS ha attribuito pure egli nel suo caso di microcefalia la causa dell'alterazione cerebrale all'obliterazione dei vasi sanguigni, poichè quantunque essi fossero normali, tuttavia il loro lume era impicciolito. Infine in favore della ipotesi in discorso si citano le esperienze teratologiche di Dareste e di Fol, i quali hanno provato esistere un diretto rapporto causale fra la quantità di sangue affluente e il modo di sviluppo degli organi.

Tuttavia contro l'ipotesi di Joseph-Jensen « cioè originare la microcefalia da ristrettezza della circolazione carotidea » si sono sollevate parecchie obiezioni. Si è domandato perchè non sorga costantemente, in seguito alla strettezza generale dei vasi, un'irregolare formazione cerebrale; e d'altra parte perchè la ristrettezza delle carotidi non dovrebbe essere compensata dalla circolazione delle arterie vertebrali: e sì che proprio nell'embrione un tale compenso dovrebbe accadere! Invece l'embriologia insegna che lo sviluppo dei vasi va di pari passo con lo sviluppo dell'organo, così che se cresce l'organo, crescono anche i vasi.

Alcuni considerarono la microcefalia come il risultato di un processo patologico a carico dell'encefalo.

Così STARK tende a ricercare l'origine della microcefalia in veri e proprî processi morbosi che ledono le meningi e l'encefalo, probabilmente consecutivi all'alcoolismo del padre. Egli richiama l'attenzione su i focolai amiloidei della *Oblongata*, del *nucleus lentiformis*, della *corona radiata*, esistenti in un caso di microcefalia da lui descritto: e precisamente nell'encefalite da alcoolismo cronico presentasi spesso, come residuo di questa infiammazione, la degenerazione amiloidea. Nel caso di Stark il processo morboso iniziatosi dapprima nel tronco cerebrale si sarebbe esteso in alto, portando il suo influsso sullo sviuppo della superficie cerebrale, dopo l'ottavo mese della vita intrauterina, quasi completato cioè lo sviluppo di tutti i solchi e giri. Stark fa ossevare che anche in tre microcefali di Vogt si ha a fare con un arresto di sviluppo consecutivo a malattie del cervello: invero il microcefalo M. Sohn morì di *pachimeningitis hämorrhagica:* nel microcefalo di Jena si trovarono ispessimento delle meningi e dilatazione idrocefalica dei ventricoli, e nel cervello di Racke eravi dilatazione dei ventricoli e comunicazione del *ventriculus tertius* col sacco aracnoidale. Del resto lo stesso Vogt aveva riconosciuto queste malattie nel cervello dei suoi microcefali, ma le aveva significate come manifestazioni accidentali, le quali disturbano l'immagine della microcefalia. Anche nel cervello figurato da Leuret e Gratiolet a tavola XXII del loro lavoro, si osservano mammelloni (*état mamelonné*) e in quello figurato dai medesimi a tavola XXIV, si vede, in corrispondenza della regione di passaggio fra il lobo parietale ed occipitale, una circonvoluzione assai rattrappita, che accenna ad un focolaio morboso nella profondità della sostanza cerebrale. Rüdinger si accosta al concetto dello Stark: egli fa notare che in una microcefala neonata, oggetto di sue ricerche, la pia era ispessita, i vasi erano ristretti e i *plexus chorioidei* conformati a cercine; nel cervello del microcefalo, da lui descritto, gli emisferi erano connati, mancava la trave, e così via.

Una dottrina sulla microcefalia confinante con quella patologica, ma che in fondo finisce per annunziare il fatto, senza spiegarne l'origine, è quella di CHIARI. Egli fa riflettere che nel suo caso di microcefalia le ricerche macroscopiche dimostrarono come non vi fosse alcuna deviazione dal tipo normale; anche nei vasi non esisteva alcun comportamento patologico. D'altra parte non esistevano sinostosi nè sulla vôlta, nè sulla base del cranio: ecco perchè Chiari crede che la microcefalia si debba riferire ad uno sviluppo originariamente debole del cervello, ad un'*aplasia* od *agenesia* del cervello, la quale abbia prodotto la deficiente espansione del cranio.

Finora noi abbiamo esaminati due gruppi di dottrine: l'uno che vorrebbe riconoscere la causa della microcefalia soltanto nell'atavismo, l'altro soltanto nella patologia o in disturbi circolatorî congeniti. Intanto anche in epoche anteriori alla monografia del Vogt, non sono mancati di quando in quando scrittori i quali, obbligati dalla evidenza dei fatti, hanno dovuto riconoscere che manifestazioni ataviche nella microcefalia realmente ci sono. Così MARSHALL osservava: « Nei cervelli degli idioti, non tutte le parti sono ugualmente sviluppate: non vi è periodo nello sviluppo normale del cervello fetale umano, in cui la parte frontale sembri essere uguale o retrograda relativamente al resto del cervello. Si può ammettere che, dopo la cessazione di ogni cambiamento evoluzionale, essi (gli emisferi cerebrali) subiscano un accrescimento in grandezza, od un accrescimento delle loro singole parti, Dunque i cervelli degl'idioti sono considerevolmente *più grandi dei cervelli fetali*, nei quali lo sviluppo circonvoluzionale si trovi in uno stadio simile, mentre i giri stessi sono necessariamente più larghi e più profondi. Paragonando i giri dei cervelli degl'idioti con quelli del'Orang e dello Chimpansè, si vede che i giri di quelli appaiano in numero minore che nelle scimie, perchè sono individualmente meno complessi e più larghi che nelle seconde ».

WAGNER fa notare che nei microcefali si trovano traccie evidenti di processi inflammatorî, ispessimenti dell'ependima, fusioni di singole fessure e giri, ma poi aggiunge: « Io credo probabile che qui si abbia a fare una formazione di arresto, tale però che, come sempre, non si manifesti un arresto ad uno stadio primitivo di sviluppo, ma s'impedisca sotto *l'azione di processi patologici*, *lo sviluppo normale a causa della mutata nutrizione*, *esplicandosi ciò in diverso grado nelle diverse parti del cervello. Gli emisferi ne soffrono di più*, *e la formazione dei giri rimane incompleta* ».

Lo stesso Bischoff, violento oppositore del Vogt, non può negare che nei microcefali si trovano molte somiglianze scimiesche senza che perciò sia giustificata la conclusione « che noi vediamo comparire l'origine della nostra discendenza nei microcefali soltanto sul loro cervello ».

Da molti è stato vagamente accennato, ma da nessuno con analisi di un sufficiente patrimonio di fatti, dimostrato che sul cervello, special-

mente su quello dei microcefali, si trovano formazioni le quali nel periodo ontogenetico del cervello umano *non compariscono mai.* In verità ad arresti di sviluppo si possono riferire i casi d'incompleta chiusura della *fossa Sylvii*, o di mancanza di solchi e di giri sulla superficie degli emisferi; ovvero, i casi nei quali le solcature ricordano quelle di un feto o di un neonato: quando cioè giri e solchi sono disposti in modo che non è possibile rintracciarvi alcuna abnormità, o quando mancano solo i solchi secondarî e terziari come negli ultimi mesi della vita intrauterina (ad esempio: i casi di Schûle, di Calori, ecc.). Ma non di rado i cervelli microcefalici presentano vere e proprie disposizioni di solcature, le quali hanno riscontro esclusivamente sul mantello di specie inferiori, ed io cercherò di darne subito le prove: così la mancanza del *ramus anterior fiss. Sylvii* e del *g. frontalis infimus* sono patrimonio delle scimie inferiori (ad es. il caso di Montesano e il mio, *figg. 150* e *152*). Si potrebbe obiettare che nei microcefali la mancanza o la limitazione del giro frontale infimo rappresentano semplicemente un arresto di sviluppo, causa la mancanza di sviluppo del *frontalis infimus.* Ad una tale obiezione è facile rispondere, se si pensa che nei cervelli microcefalici esistevano tutti i caratteri che troviamo nella superficie metopica degli altri primati; cioè la presenza di un *sulcus orbitalis externus* e la mancanza del *ramus verticalis anterior fiss. Sylvii.* Come ricordi filogenetici devono eziandio essere interpretati molti altri casi nei quali il *g. frontalis infimus* era appena rudimentale, od accompagnati da uno sviluppo rudimentario del *ramus anterior fiss. Sylvii.* Chè se qui si avesse a fare con un semplice arresto di sviluppo, allora noi dovremmo trovare uno svolgimento debole anche dei giri frontali superiore e medio, mentre invece accade, come negli antropoidi, il contrario; Sul cervello dei microcefali è stata eziandio riscontrata anche la comunicazione del *s. temporalis supremus* con il *ramus posterior fiss. Sylvii.* o l'approfondarsi della sua estremità posteriore sotto l'*operculum temporale*, ovvero il suo prolungarsi fino al solco mediano degli emisferi (caso mio), disposizioni che hanno il loro rappresentante solo sul cervello delle scimie. La questione se costantemente si verifichi nel feto umano una comparsa transitoria della *fiss. perpendicularis externa*, è tutt'altro che bene definita; tuttavia volendo pure concedere che questa comparsa accada nella maggioranza od anche nella totalità dei feti umani, coloro i quali vi hanno richiamato su particolarmente l'attenzione, mentre parlano della epifania transitoria di una *fiss. parieto-occipitalis externa* completa, non ricordano mai di averla veduta nel feto comunicare con la *fiss. perpendicularis interna.* Eppure veri proseguimenti della *fiss. perpendicularis interna* nella *fiss. perp. externa*, come in molte scimie del nuovo continente, sono state osservate abbastanza frequentemente nei microcefali (*fig. 152*). Un carattere atavico, e che nel feto, secondo i più almeno, non si riscontra mai, si è pure la formazione un *operculum occipitale*, e l'approfondirsi della prima o della seconda piega di passaggio parieto-occipitale esterna.

È merito di Giacomini l'avere particolarmente notato che la parte ascendente del *calloso-marginalis*, mentre forma nell'uomo un angolo quasi retto colla porzione perpendicolare, si ripiega nei primati con un angolo assai ottuso, cosicchè questa porzione diventa assai più obliqua. Ora questo fatto nei microcefali si ripete spesso. Ma la storia dello sviluppo insegna che nel feto umano la parte ascendente del solco callosomarginale s'inizia fino da principio del suo sviluppo con una direzione completamente perpendicolare a quella della porzione orizzontale; cosicchè anche in tal caso la direzione obliqua della porzione ascendente del solco in questione deve essere interpretata quale vero ricordo filogenetico.

Bisogna infine discendere fino ai ruminanti per trovare la spiegazione della disposizione arcuata dei solchi nel senso antero-posteriore. Infatti sono patrimonio di quest'ordine di mammiferi le così dette circonvoluzioni primitive od *Urwindungen* del Leuret; ora appunto di siffatte disposizioni longitudinali — senza accenno alcuno a solchi trasversali — non mancano esempi fra i microcefali. Così pure non esiste alcun periodo nello sviluppo del cervello umano, nel quale la *fiss. calloso-marginalis* ed il *sulcus subparietalis* siano non solo fusi fra loro, ma si continuino lungo la faccia mediale dell'emisfero, in modo da formare un solco unico analogo alla *fissura limbica* degli animali osmatici. Eppure rari esemplari di siffatta anomalia sono stati osservati in qualche cervello di microcefalo.

La precedente sinopsi delle anomalie di diversa dignità, che s'incontrano nei microcefali, contiene elementi della massima importanza per risolvere definitivamente la questione del significato dei segni così detti degenerativi. Invero, se il reperto della microcefalia si risolvesse costantemente in un processo morboso, svoltosi sul cervello nel periodo fetale, si dovrebbero rinvenire non solo i residui di tal processo, ma qualora una parte della superficie cerebrale ne rimanesse integra, la solcatura di questa parte dovrebbe presentare tutt'al più caratteri fetali. Invece l'analisi della maggior parte dei cervelli microcefalici accompagnati da processi morbosi, vi ha ritrovato le più evidenti anomalie ataviche, che non possono punto essere interpretate, come più chiaramente sarà in appresso dimostrato, quali puri arresti di sviluppo. D'altra parte non si può negare ai sostenitori dell'origine morbosa della microcefalia, che veri processi patologici s'incontrino se non costantemente, almeno molto di frequente, nella microcefalia. Così nella rassegna dei rispettivi casi abbiamo veduto quanto siano frequenti la porencefalia, la microgiria, la degenerazione amiloide, la sclerosi dell'encefalo, le cisti di questo o di quel lobo cerebrale e così via. Noi siamo giunti dunque a questo risultato; che nella microcefalia, daccanto ad una notevole frequenza di processi morbosi a carico dell'encefalo, le formazioni ataviche crescono non solo numericamente, ma ne compaiono alcune aventi un significato filogenetico di ordine gerarchico assai basso. Ora questo fatto offre il destro

a penetrare ancora più addentro nel problema della ricerca della causa di questa ricomparsa.

Se fosse accettata come principio indiscutibile la proposizione: che molti filogenetici ricordi non possono affatto interpretarsi come arresti di sviluppo, potrei filare già fin d'ora diritto nel mio ragionamento: pur troppo non è così, e ciò non è affermazione nuova. Dal sommo DARWIN erano già stati discriminati i due fenomeni: il ricordo filogenetico e l'arresto di sviluppo con parole assai chiare e che stimo utile riferire.

« Ogni qualvolta, diceva egli, una struttura viene arrestata nel suo sviluppo, ma continua a crescere, finchè rassomiglia ad una corrispondente struttura di qualche membro più basso ed adulto dello stesso gruppo, possiamo considerare questo fatto in un certo senso come reversione, o regresso. I membri più bassi di un gruppo ci dànno qualche idea del modo in cui era probabilmente costrutto il progenitore comune del gruppo stesso. Vi sono altri casi che molto più strettamente possono considerarsi come casi di regresso. Certe strutture, che compaiono regolarmente nei membri più bassi della divisione ai quali l'uomo appartiene, si mostrano occasionalmente in lui, sebbene *non si trovino nell'embrione umano* normale; oppure, se appaiono nell'embrione umano normale si sviluppano in modo anormale, quantunque questo modo di sviluppo sia proprio ai membri più bassi dello stesso gruppo ».

A questo proposito sarà bene che io richiami l'attenzione sulle anomale disposizioni dei solchi e dei giri offerteci dai cervelli microcefalici, perocchè esse ci offrono, quasi ad ogni piè sospinto, la dimostrazione di quanto sostengo. Invero, come nelle pagine precedenti fu dimostrato, la chiusura imparziale e la incompleta solcatura della fossa del Silvio, la distinzione poco netta fra il *g. supramarginalis* e il *g. angularis*, la superficialità del *gyrus cunei*, il debole sviluppo del *ramus anterior fissurae Sylvii* e del *gyrus frontalis infimus* sono caratteri, i quali mentre sono di passaggio sul feto umano, ricordano disposizioni permanenti sul cervello di molti primati. Ma vi sono altri ricordi, i quali nella ontogonia del cervello umano non compaiono mai; tali l'approfondirsi della seconda piega di passaggio parieto-occipitale esterna, la comunicazione (la fusione indietro) del *s. temporalis supremus* con il *r. posterior fiss. Sylvii*, l'approssimarsi del *s. Rolandi* più al polo frontale che al polo occipitale, la presenza del *rostrum ethmoidale* e l'obliquità della porzione ascendente del *s. calloso-marginalis*. Molto meno si possono considerare come arresti di sviluppo quelle disposizioni arcuate dei solchi e dei giri che ricordano i solchi arcuati e le circonvoluzioni primitive di Leuret. Tutti sono caratteri, secondo la felice denominazione del KURELLA, primatoidi; ma i primi, quelli cioè che godono di una vita fugace sul cervello fetale umano, non possono essere considerati equivalenti ai secondi, che nello sviluppo normale non compaiono mai. In armonia con le dottrine evoluzioniste, dobbiamo supporre che quelli abbiano nella filogonia un'origine più antica di questi, e, ac-

cettando due nomi proposti dal Preyer, si possono denominare gli uni neofiletici (i primi); gli altri paleofiletici (i secondi).

Se adunque in alcune circostanze, e presso che costantemente nei cervelli microcefalici, i ricordi paleofiletici ripullulano, fa d'uopo ricercare per quale condizione appunto in siffatte circostanze ciò possa avvenire.

Per intender ciò, è necessario evocare la nota legge di Müller Häckel la quale annuncia che: *la ontogonia è una corta e rapida ricapitolazione della filogonia.* Questa legge non significa che tutte e singole le fasi di sviluppo, le quali hanno preceduto una datā forma organica, o un dato organo, debbano essere singolarmente rappresentate entro un dato periodo della evoluzione dell'essere o dell'organo; *molte di esse o sono soppresse o per adattamento modificate.* Ciò accade anche per la superficie del mantello umano; alcune disposizioni cioè, normali nel mantello dei primati non compaiono più durante lo sviluppo dell'encefalo umano. Se adunque esse si osservano con abnorme frequenza principalmente nei microcefali, ragione vuole si ammetta che tali *formazioni ataviche siano latenti; e che, data una disposizione favorevole, possano ritornare a svilupparsi e permanentemente rimanere sulla superficie del mantello cerebrale.* Conviene adunque ricercare, ed ove sia possibile, sotto una forma più concreta enunciare quali siano i motivi che turbino l'attuarsi della surriferita legge biologica. A tale proposito ricordo come, durante l'ontogonia, i ricordi filogenetici intanto scompaiono, in quanto sono sostituiti da formazioni definitive appartenenti ad una data forma animale e che si fissano per legge di eredità. Se un disturbo interviene, nella lotta fra l'ontogonia e la filogonia durante lo sviluppo, non solo i ricordi atavici aventi una vita transitoria vi rimarrano vittoriosi, ma potranno riprodursi di nuovo quelli latenti, e rimanervi definitivamente stabili. Ora precisamente sono i processi morbosi, ai quali dobbiamo ascrivere l'elemento più importante atto a disturbare il compimento regolare dei processi evolutivi. Condizione adunque, affinchè la legge di Häckel-Müller possa trovare la sua completa esplicazione, si è: che nessun elemento perturbatore intervenga durante il regolare svolgimento di un dato organismo, o di un dato organo. Se un siffatto fattore etiologico entra in azione, lo sviluppo dell'organo verrà ostacolato, e ne nasceranno prodotti od insufficientemente sviluppati, ovvero ricchi di anomalie di ordine regressivo le più svariate. Compressione del capo del feto durante la gestazione, sia prodotta da crampi uterini, sia da altre cause morbose; ristrettezza abnorme dei fori craniali e consecutivamente dei vasi cerebrali; degenerazioni amiloidi dell'encefalo; sinostosi precoce delle suture della vôlta del cranio, sono queste altrettante cause, invocate, come già vedemmo da eminenti patologi, le quali possono tutte produrre un medesimo resultato, quello cioè di ostacolare lo sviluppo normale dell'encefalo e favorire così l'epifania delle assopite manifestazioni ataviche. Così si conciliano le due principali dottrine che patrocinarono l'unicità della causa della microcefalia, ripetendola o dal solo atavismo o da cagioni morbose.

È dunque impossibile innalzare le barriere tra atavismo e patologia; e la loro scissione sarà tanto più difficile, quanto più precocemente un processo morboso colpisce un organo o parte di esso durante la sua formazione. È chiaro perciò che l'andare in cerca, come un tempo si è fatto, ad esempio di un tipo di cervello microcefalico, è inutile. Le anomalie le quali ritornano sul cervello deviato nel suo sviluppo, non possono essere mai le medesime: esse dipendono da circostanze molteplici precipue fra le quali il periodo della vita intrauterina, nel quale i disturbi incominciano, la gravezza e la durata delle lesioni, e così via. Un ricordo atavico non è dunque altro che *un segnacolo indicante che l'evoluzione di un organo non si è compiuta con completa e normale regolarità: il morbo è condizione necessaria per la reviviscenza dell'atavismo.*

Ora l'esperienza ci ha insegnato che nel cervello dei microcefali si trovano frequentemente residui di processi morbosi congeniti, negli idioti meno frequentemente, negli alienati raramente, mentre nei delinquenti non s'incontrano quasi mai. Chè se nelle alienazioni mentali congenite si trovano processi morbosi, essi s'iniziano in massima parte nella vita extrauterina. Se adunque la mia ipotesi sulla genesi dei segni atavici è corretta, questi saranno assai più rari nei delinquenti e negli alienati nei quali i processi morbosi sono più rari e più tardivi, che nei microcefali, dove sono più frequenti e più precoci; ed in quelli non presenteranno mai quell'indice gerarchico così basso come in questi. Ora io mi sono dato briga di calcolare le percentuali con le quali i ricordi primatoidi — neofiletici e paleofiletici — si trovano nei cervelli dei microcefali, degl'idioti, (non microcefalici), degli alienati e dei delinquenti; e, dopo averle sintetizzate le ho paragonate fra loro. Da questo studio ho ricavato che *i caratteri primatoidi i quali al tempo stesso si possono considerare come arresti di sviluppo* (*neofiletici*) s'incontrano abbastanza frequentemente negli alienati e soprattutto negl'idioti; laddove i caratteri pitecoidi i quali hanno il valore di una vera riviviscenza ataviva (*i ricordi paleofiletici*), sono frequentissimi nei microcefali, scarsi fra gl' idioti e più ancora negli altri alienati, rarissimi nei delinquenti.

Ammesso il concetto poco anzi esposto sul modo di considerare in generale il segno atavico, ne emerge limpida la conclusione: che *un ricordo filogenetico, se insorge, sulla superficie del mantello cerebrale, non ha un valore diverso da quello svoltosi sopra un altro organo;* e per conseguenza, per farsi un concetto della normalità di un essere organizzato, la presenza dei caratteri atavici deve ricercarsi non solamente nel cranio e nell'encefalo, ma eziandio in tutti gli altri organi. La constatazione, ad esempio, sull'uomo, di vertebre o di costole soprannumerarie di muscoli proprî soltanto di alti vertebrati, lo sviluppo enorme dell'appendice vermiforme, un padiglione auricolare conformato a mo' di quello dei macachi e dei cinocefali, un'appendice caudata, un dito soprannumerario, tutti questi segni sono dotati del medesimo valore che può avere un *gyrus cunei*

superficiale, o la mancanza del *gyrus frontalis infimus*. Or si comprende perchè si veda accrescersi in generale il numero delle stigmate degenerative dai normali agli alienati, agli epilettici, agli idioti (Näcke) e perchè col numero delle stigmate stesse le malattie nervose propriamente dette aumentino (Knecht).

Le precedenti considerazioni giustificano la febbrile ricerca con cui negli ultimi decenni i cultori delle dottrine antropologiche si posero a studiare i caratteri abnormi somatici dei delinquenti. E perchè appunto questi caratteri furono trovati quasi dappertutto — testimone lo stesso BAER — più frequenti nei criminali che nei normali, si ha ragione di affermare che quelli non possono appartenere, somaticamente almeno alla stessa categoria di quelli. Ma certo fra gli uni e gli altri esistono insensibili sfumature e caratteri degli uni si possono trovare anche negli altri, poichè la legge biologica: *natura nihil facit per saltus* trova anche qui la sua sanzione.

BIBLIOGRAFIA.

Per la bibliografia degli emisferi cerebrali nella microcefalia cfr. MINGAZZINI, *Il cervello, loc. cit.* (vi è riportata tutta la letteratura fino al 1895) e le seguenti monografie dal 1895 ad oggi.

CASCELLA, *Cranio e cervello di un idiota microcefalo* (Riv. Ital. di scienze naturali, 1897, p. 33-72). — HAUSEMANN, *Zwei Fälle von Mikrocephalie mit Rachitis* (C. Heft 11.) Bibl. med., Stuttgart, 1899. — KOTSCHETKOWA, *Beitr. z. pathol. Anat. der Mikrog.* etc. (Archiv. f. Psych., Bd. 34, H. 1). — LEVI, *Idiotie due à un arret de développement du cerveau-Microcéphalie* (Bulletin de la Soc. Anat., 1896, p. 800). — MAYOR, *Wirdings anomalien big. ein microcephail. Nederl.* (Werkbl. Bd. 1, Nr. 25, 1895). — MINGAZZINI, *Klin. u. anat. Beiträge zur Studium der Mikrocephalie* (Monatsch. f. Psychiatrie, 1900. Vi è raccolta la letteratura fino al 1900). — MONTESANO G., *Ueber einen Fall v. Mikroceph.* (Zeits. f. d. Erforsch. etc. d. Jug. Schwachsinus, Bd. 1). È riportata la letteratura fino al 1907. — SCARPATETTI, *Zwei Fälle frühzeitigen Erkrankung des Centralnerrensystems.* (Archiv. f. Psych., 38. Bd., 2 H.). — TEIXARA BRANDO I. O., *Cerebro di un idiota microcefalo* (Archivio di giurispr. med., 1897-98, n. 2-3). — VARIOT, *Microcéph. avec atrophie du cerveau* (Journal de clinique et de thérap. infant., 1898, N. 12).

Per la morfologia dei giri cerebrali nelle razze cfr. oltre MINGAZZINI, *Il cervello, loc. cit*, le seguenti monografie:

S. SERGI, *Variazioni di sviluppo del lobo frontale nell'uomo* (Atti della Soc. rom. di antrop., vol. XV, f. III).

S. SERGI, *Cerebra Hererica*, G. Fischer, Jena, 1909, ove è riportata quasi tutta la letteratura più recente relativa alla morfologia degli emisferi cerebrali nelle razze.

IDEM, *Variaz. di sviluppo del lobo frontale nell'uomo* (Atti Soc. rom. di antrop., vol. XV, f. III).

GIUFFRIDA-RUGGERI, *Qualche contestaz. intorno alla filog. umana.* Monit. zool. ital. 1902.

TEDESCHI, *Sist. di craniologia.* I Parte. Padova, 1906.

Per la morfologia degli emisferi cerebrali nei delinquenti cfr. G. MINGAZZINI, *Il cervello*, ecc. *loc. cit.* Vi è riportata tutta la bibliografia fino al 1895. Le seguenti monografie corrono dal 1896 ad oggi.

BENEDIKT, *Anthropol. Mittheilungen über Schadel u. Gehirn des Mädchenmorders Schneider* (Mitteil. d. Anthropol. in Wien, Bd. 25, Nr. 7. B. 1895, Nr. 2-3). — CARRARA e RONCORONI, *Cervello e cranio di Colli, brigante biellese* (Archivio di psichiatria, vol. XIII, fasc. IV). — DERCUM, *Description of the brain of John M. Wilson recently enged at Novristows* (Philadelphia med. Times, vol. 17, n. 503, p. 368). — LEGGIARDI-LAURA e S. VARAGLIA, *Contributo allo studio della varietà della scissura di Silvio nei delinquenti* (Atti della R. Accad. di med. di Torino, 6 aprile 1900). — MONDIO G., *Nove cervelli di delinquenti* (Archivio per l'antropologia e l'etnologia, 1895). — SERNOFF, *Die Lehre Lombroso's und ihre anatomische Grundlagen* etc. (Biolog. Centralbl., Bd. 16, Nr. 8, 1896). — TRICOMI e DE CAETANI, *Su dieci cervelli umani*. Messina, D'Amico, 1899. — TRICOMI, *Due casi di duplicità del S. Rolandi*. Messina, D'Amico, 1901.

Capitolo XI.

Cavità degli emisferi cerebrali — Commessure Circolazione arteriosa dell'encefalo

Fin'ora ho tenuto parola della conformazione esterna degli emisferi cerebrali, viene ora che si tratti del loro contenuto, cioè delle cavità.

Cavità degli emisferi cerebrali (*ventriculi laterales seu tricornes*). — Ciascuna cavità ventricolare si compone di una parte media (cella media), che incomincia a livello del *foramen Monroi*, e di tre prolungamenti ricurvi (*cornua*) procedenti da detta cella, e scavati in diversa direzione nello spessore della sostanza midollare. Il prolungamento posteriore dicesi *cornu posterius;* il prolungamento anteriore chiamasi *cornu anterius;* il prolungamento inferiore (o riflesso) *cornu inferius*. Il punto ideale (corrispondente alla faccia superiore del *thalamus*) in cui confluiscono le tre corna ha ricevuto il nome di *cella media* (*fig. 153*).

a) *Corno anteriore o frontale.* — È quella parte del ventricolo laterale (*figg. 153* e *154*), che corrisponde alla testa del corpo striato; la sua parete mediale è formata in gran parte dal *septum pellucidum*, mentre il corpo calloso ne forma la parte anteriore e il tetto. Vi si riscontrano:

Il colliculus caudatus (Schwalbe) *seu corpus striatum.* — Ha una forma ritorta e risulta di un corpo (*caput*) e di una coda (*cauda*); il corpo forma una prominenza emisferica colla convessità diretta innanzi e medianamente; la coda decorre indietro per ripiegarsi poi sul tetto del corno inferiore fino alla sua punta, sotto forma di striscia appena visibile.

La stria terminalis (*taenia semicircularis*). — Forma il limite tra il corpo striato e il talamo; ha un colore brunastro a causa di una vena (*vena corporis striati*) che decorre al disotto della sostanza midollare.

Questa stria trovasi a lato del *colliculus caudatus* e si prolunga, come la coda del *colliculus*, sul tetto del corno inferiore; la sua estremità giunge fino alla punta del corno inferiore.

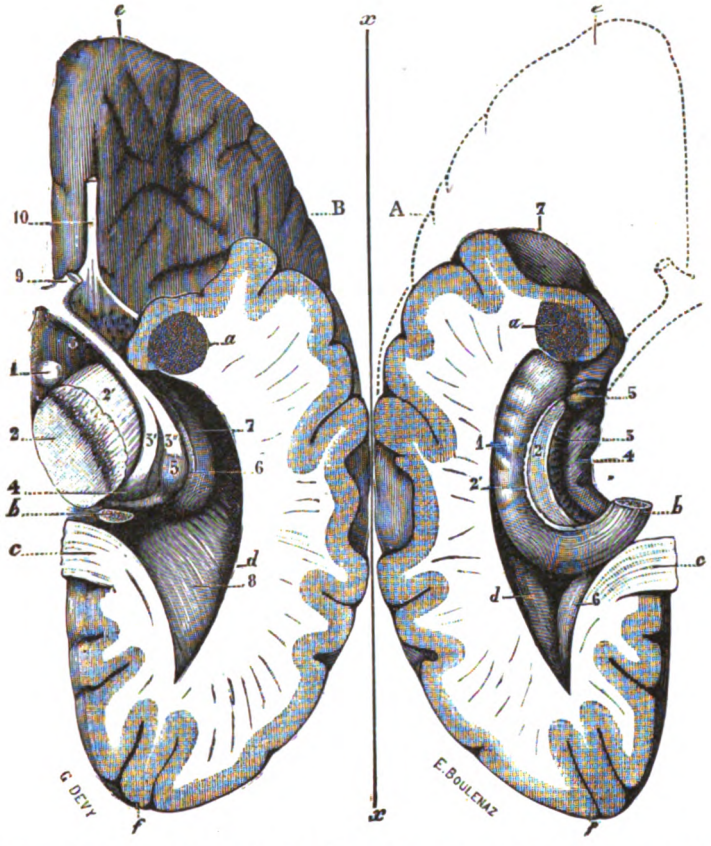


Fig. 153. — Vôlta e pavimento dei due prolungamenti posteriore (occipitale) ed inferiore (temporo-sfenoidale) del ventricolo laterale (*emisfero sinistro*) dal TESTUT.

(La vôlta fu separata dal pavimento mediante una sezione orizzontale interessante la totalità dell'emisfero: la parte B della figura, in rapporto colla vôlta, fu rovesciata all'infuori girando attorno all'asse *x x*, facendo cerniera).

A. PARTE DESTRA DELLA FIGURA (PAVIMENTO): *a*, *nucleus amigdalae*. *b*, pilastro posteriore del trigono (o fornix). - *c*, corpo calloso. - *d*, *tapetum*. - *e*, polo frontale ed *f*, polo occipitale dell'emisfero. - 1, corno d'AMMONE. - 2, fimbria; 2′, sua cresta ependimale. 3. fascia dentata; 3′, benderella di GIACOMINI. - 4, *a*, *hippocampi*. - 5, suo uncino. - 6, *calcar avis*. - 7, apice del lobo temporale. - La linea punteggiata indica il contorno della parte sinistra della figura quando era in posizione.

B. PARTE SINISTRA DELLA FIGURA (VÔLTA): *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, come pel pavimento. - 1, tubercolo mammillare. - 2, sezione del peduncolo cerebrale; 2′, sua faccia inferiore. - 3, *tractus opticus*; 3′, e 3″, sua radice interna e sua radice esterna. - 4, corpo genicolato mediale. - 5, corpo genicolato laterale. - 6, parte riflessa della tenia semicircolare. - 7, parte riflessa del nucleo caudato. - 8, volta del corno occipitale (del ventricolo). - 9, nervo ottico. - 10. - tratto olfattorio.

b) *Corno posteriore od occipitale* (*fig. 153*). — In sezione ha forma triangolare; presenta tre faccie: una mediale, una inferiore ed una superiore-laterale. La faccia mediale mostra due sporgenze: una superiore, formata dalle irradiazioni che il *forceps posterior* invia nel lobo occipitale: l'altra, inferiore (*calcar avis*) formata dalla sporgenza che la *fissura*

calcarina, una delle prime a svilupparsi nel feto, produce sulla parete ancora sottile della vescicola emisferica. Nulla di notevole trovasi nella faccia superolaterale.

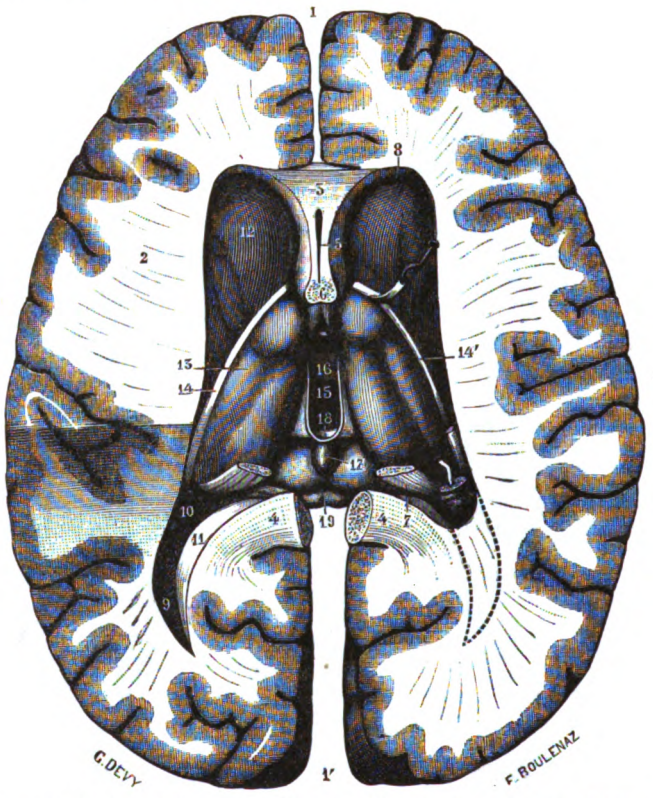


Fig. 154. — Talami ottici e collicoli caudati veduti dalla loro faccia superiore (dal Testut).

(Questa figura rappresenta una preparazione, nella quale si è tolto il trigono cerebrale e la tela coroidea; inoltre si è praticata, sulla parte posteriore dell'emisfero sinistro, una nuova sezione orizzontale per mettere allo scoperto il corno occipitale del ventricolo laterale).

1, 1', estremità antero-posteriore della scissura interemisferica. - 2, centro ovale e ventricolo. - 3, ginocchio del corpo calloso. - 4, 4', suo *splenium* sezionato sulla linea mediana. - 5, setto lucido. - 6, pilastri anteriori della *fornix*. - 7, suoi pilastri posteriori che si continuano colla fimbria. - 8, corno anteriore (frontale) del ventricolo laterale. - 9, corno occipitale. - 10, crocicchio ventricolare (cella media). - 11, *calcar avis*. - 12, *colliculus caudatus* (corpo striato). - 13, talamo. - 14, solco opto-striato; 14', vena del corpo striato. - 15, ventricolo medio (terzo). - 16, commessura media. - 17, ghiandola pineale. - 18, commessura posteriore. - 19, tubercoli bigemini (quadrigemini).

c) *Corno inferiore* (*o temporo-sfenoidale*). — Giunge fino all'estremità anteriore del *gyrus hippocampi;* ha forma di cavità triangolare, in cui si distinguono due pareti:

La parete superiore, di color bianco nella quale decorre il prolungamento della *stria terminalis* e della coda del *colliculus caudatus.*

La parete mediale-inferiore, nella quale, a partire dal lato mediale, si trovano le formazioni seguenti: 1) il *gyrus hippocampi* (*fig. 153*), la superficie superiore del quale è ricoperta da una sostanza avente aspetto di rete (*substantia reticularis Arnoldi*); 2) un cordone grigio nascosto

nella profondità, detto fascia dentata. Indietro, da bernocculuta essa diventa liscia, e, assumendo il nome di *fasciola cinerea* (*fig. 130*), circonda lo *splenium corporis callosi*, e si continua apparentemente con le *striae Lancisii* e con la *taeniae tectae;* 3) la fimbria, prolungamento delle *crura posteriora fornicis;* è un cordone bianco, sottile, falciforme, decorrente vicino al margine concavo del *cornu Ammonis*, e che ricopre la fascia dentata per tutta la sua estensione; 4) una sporgenza curva a semiluna, della lunghezza di 50 millimetri, detta *cornu Ammonis seu pes hippocampi major*. Portasi in basso, innanzi ed infuori, ed occupa tutta la lunghezza del corno inferiore e del ventricolo, verso la cui estremità termina con tre o quattro sporgenze foggiate a mo' di artigli (*digitationes*). La faccia anteriore del corno di AMMONE riposa sul *gyrus hippocampi*, la cui parte corrispondente è stata perciò denominata *cubiculum cornu Ammonis.*

Detto così delle formazioni anatomiche contenute nelle corna, vediamo quale sia la struttura interna.

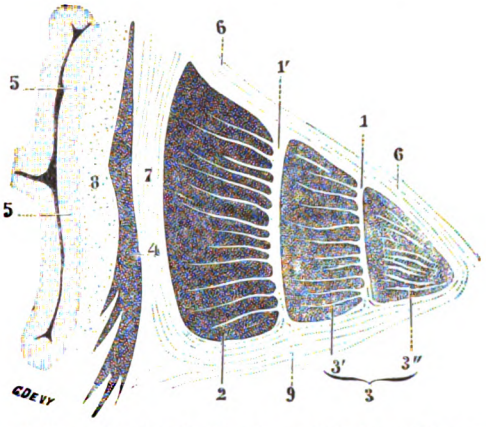


Fig. 155. — Nucleo lenticolare visto in sezione frontale (la stessa orientazione della *fig. 124*).

1, 1', lamine midollari interna ed esterna del nucleo lenticolare. - 2, *putamen*. - 3, *globus pallidus*; 3', suo segmento esterno; 3'' suo segmento interno (*globus medialis*). - 4, *claustrum* (antitimuro). - 5, circonvoluzioni dell'insula (sostanza grigia). - 6, capsula interna. - 7, capsula esterna. - 8, capsula estrema. - 9, *ansa lenticularis*.

Per acquistare una chiara concezione delle importanti formazioni poste sotto il collicolo caudato e sotto il talamo, conviene addestrarsi a fare tagli attraverso i medesimi e in direzione orizzontale e in direzione frontale. Per tagli frontali si intendono le sezioni praticate in senso verticale cioè in direzione perpendicolare a quelli orizzontali: alcuni anatomici distinguono i tagli frontali dai tagli meynertiani, i quali ultimi sono condotti perpendicolarmente all'asse dell'encefalo. E poichè questo asse è leggermente ricurvo innanzi e indietro, così i tagli meynertiani diventano tanto più obliqui, a misura che sono condotti più verso il polo anteriore, o più verso il polo posteriore.

Praticando un taglio frontale (*fig. 158*) attraverso la parte anteriore del collicolo caudato, apparisce la massa grigia di un nucleo che guarda il terzo ventricolo. È detto *nucleus caudatus* o corpo striato interno.

Il nome di *corpus striatum* ha ricevuto in anatomia diversi significati: WILLIS intendeva per esso tutta massa grigia che sporge nel corno anteriore: più tardi da BURDACH questo nome fu riservato soltanto al nucleo grigio più interno, che alcuni chiamarono *nucleus caudatus*. D'allora in poi il nome di corpo striato divenne, ma solamente per alcuni anatomici, sinonimo di *nucleus caudatus*,

per altri invece conservò l'antico significato in senso di WILLIS; di qui una enorme confusione, specialmente in anatomia patologica. Sarebbe quindi desiderabile che tutti gli anatomici accettassero la denominazione di *colliculus caudatus* (SCHWALBE) per significare tutta la massa sporgente del corno anteriore, riservando il nome di *nucleus caudatus* soltanto alla massa grigia interna (mediale).

In un taglio frontale, condotto un poco più distalmente (*fig. 157*), a livello della parte media della commessura anteriore, si osservano due

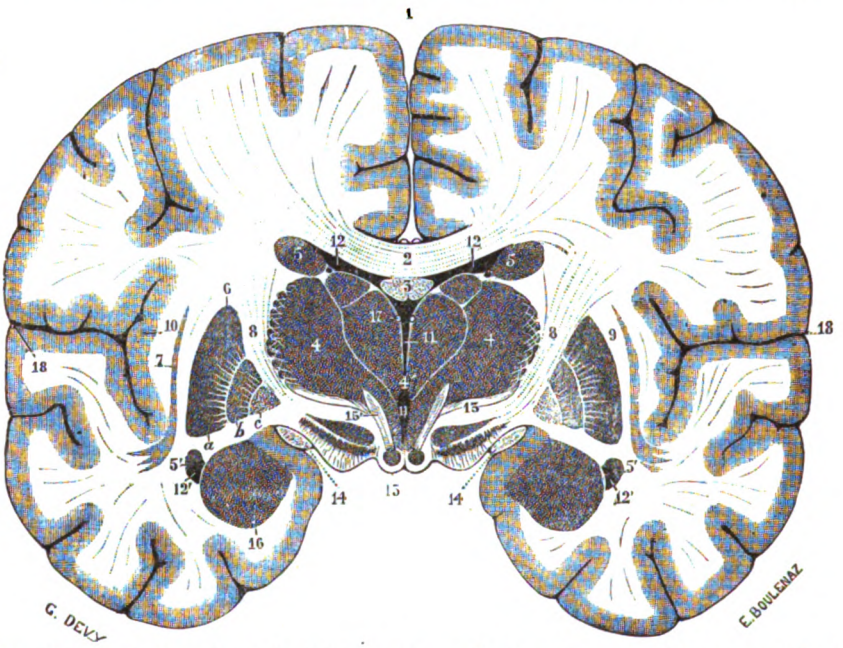


Fig. 156. — Sezione frontale del cervello praticata attraverso il terzo ventricolo (dal TESTUT).

1, grande scissura interemisferica. - 2, corpo calloso. - 3, trigono o *fornix*. - 4, talamo; 4', commessura media. - 5, 5', nucleo caudato. - 6, nucleo lenticolare; *a*, *b*, *c*, suoi tre membri: esterno (*putamen*), medio, ed interno, divisi l'un dall'altro dalle rispettive *laminae medullares*. - 8, 8, capsula interna. - 9, capsula esterna. - 10, insula. - 11, ventricolo medio. - 12, ventricolo laterale; 12', suo corpo sfenoidale. - 13, regione subtalamica. - 14, *tractus opticus*. - 15, tubercolo mammillare; 15', fascio (ascendente) di VICQ-D'AZYR. - 16, amigdala. - 17, massa del talamo, ove risaltano (schematicamente divisi) i nuclei mediale anteriore e laterale. - 18, scissura di SILVIO (branca posteriore).

masse ganglionari, l'interna delle quali appartiene al *nucleus caudatus*, mentre quella laterale forma il *nucleus lentiformis*. Queste due masse sono separate da una sostanza bianca attraversata da alcune strie grigie e conosciuta col nome di *capsula interna*.

In un taglio frontale condotto attraverso il terzo anteriore del talamo (*fig. 156*) si vedono, procedendo dall'interno all'esterno, le seguenti formazioni: in basso la massa del talamo che ne forma la massima parte; in alto il nucleo caudato assai ridotto in estensione ed avente una forma triangolare; segue la capsula interna. All'esterno di questa il *nucleus lentiformis*, rassomigliante al settore di un cerchio col centro rivolto verso l'interno e costituito da tre porzioni (membri); cioè da due porzioni in-

terne alle quali si dà il nome di *globus pallidus;* e da una esterna, che presenta un colorito più scuro (*putamen*). Una laminetta midollare, *lamina medullaris interna,* a direzione verticale, separa i due membri del *globus pallidus;* al pari di un'altra, parallela alla precedente, che divide il membro esterno del *globus pallidus* dal *putamen* (*lamina medullaris externa*). All'esterno del nucleo lenticolare si vede una sostanza bianca (*capsula externa*) e al di fuori di questa una striscia grigia *claustrum;* più infuori ancora la sostanza bianca e grigia dei giri dell'insula.

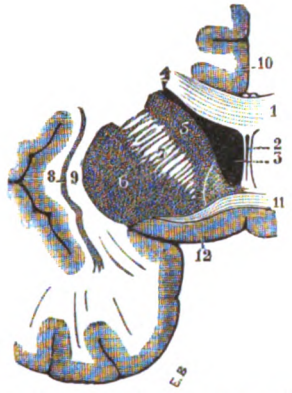


Fig. 157. — Sezione frontale dell'emisfero cerebrale sinistro condotta attraverso la commessura anteriore (dal Testut).

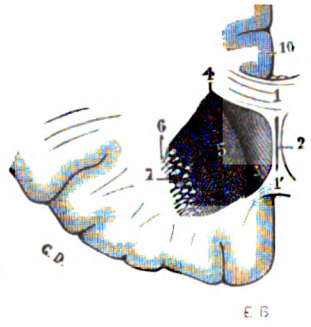


Fig. 158. — Sezione frontale dello stesso emisfero, praticata innanzi alla commassura anteriore (dal Testut).

1, corpo calloso; 1', suo becco. - 2, setto lucido e suo ventricolo. - 3, estremità anteriore del ventricolo laterale. - 4, suo margine esterno. - 5, nucleo caudato. - 6, nucleo lenticolare. - 7, capsula interna: si vedono nella *fig. 158* comparire già i fasci della capsula ed applicarsi sul lato esterno del nucleo caudato: qualcuno di essi è avvolto nella sostanza propria di questo nucleo. - 8, antimuro (*claustrum*). - 9, capsula esterna. - 10, giro del corpo calloso. - 11, commessura anteriore. - sostanza perforata anteriore.

Nei tagli frontali praticati ancora più indietro, attraverso il talamo, la sostanza di questo aumenta di estensione, mentre il nucleo lenticolare si riduce al solo *putamen.*

Praticando un taglio orizzontale a traverso ciascun emisfero cerebrale (*fig. 159*), circa cm. 1.5, sotto la superficie della testa del *colliculus caudatus* le formazioni poc'anzi descritte appaiono sotto forma alquanto diversa. Si vede infatti nella parte anteriore e mediale una massa grigia che appartiene al *nucleus caudatus:* nella parte postero-mediale apparisce un'altra massa grigia; quella del talamo, in cui sono già riconoscibili alcuni dei suoi nuclei, divisi più o meno fra loro da lamelle bianche. Al di fuori di queste due masse grigie spicca una terza massa grigia, il *nucleus lenticularis*, avente una forma come di cuneo incastrato fra i magini laterali del nucleo caudato e del talamo; dai quali gangli viene limitato per mezzo di una massa midollare, la capsula interna.

Capsula interna e nucleo lenticolare si presentano, in questi tagli, costituiti da diverse parti. Non tanto per i bisogni anatomici quanto per

quelli clinici, è stato da tempo avvertito il bisogno di dividere la capsula interna in varie porzioni. Se ne distingue infatti (*fig. 159*) un segmento anteriore o lenticulo-striato (*pars frontalis*), situato fra il *nucleus caudatus* e il nucleo lenticolare; un segmento posteriore o lenticulo-talamico (*pars occipitalis*), compreso fra il talamo ed il nucleo lenticolare; ed un ginocchio (*genu capsulae*), situato nel punto d'incontro dei due segmenti. Infine l'estremità posteriore del segmento posteriore della medesima va sotto il nome di segmento retrolenticolare.

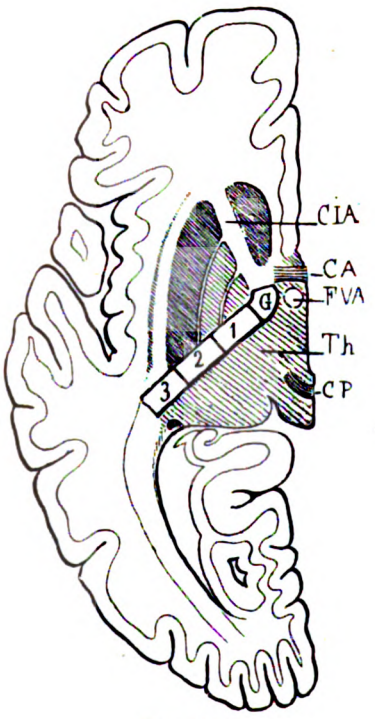


Fig 159.

Taglio orizzontale dell'emisfero cerebrale sinistro, praticato attraverso i gangli della base (nucleo caudato, lenticolare e talamo).

TH, talamo. - *CA*, *commissura anterior*. - *CP*, *commissura posterior*. - *FVA*, fascio di Vicq-d'Azyr. - *CIA*, segmento anteriore (lenticulo-striato) della capsula interna; 1, 2, due terzi anteriori, e 3 terzo posteriore del segmento posteriore (lenticulo-ottico) della capsula interna. - *G*, *genu capsulae*.

Fa d'uopo qui ricordare come il segmento posteriore venga diviso, per mezzo di linee trasverse ideali, in tre terzi, presso a poco uguali fra loro; il terzo anteriore ed il terzo medio si distinguono col nome complessivo di due terzi anterori, e l'altro terzo coll'appellativo di terzo posteriore (*fig. 159*); e poichè nei due terzi anteriori passano, come vedremo, quasi in totalità le vie piramidali, così essi costituiscono la regione piramidale della capsula. Per mezzo di due o tre sottili lamelle midollari, parallele fra loro e al margine laterale del nucleo lenticolare, questo è diviso in tre membri, dei quali ho fatto cenno nell'esame dei tagli frontali (*fig. 155*). La lamella esterna (*lamina medullaris externa nuclei lenticularis*) divide il membro esterno (*putamen*), dal membro medio; e la lamina interna (*lamina medullaris interna n. lentic.*) divide il membro medio da quello mediale; i quali due formano il *globus pallidus*. Al nucleo lenticulare (cioè al margine laterale del *putamen*), segue un'altra lamella midollare sottile, la *capsula externa;* la quale a sua volta, è chiusa all'esterno da una striscia di sostanza grigia, l'antimuro (*claustrum*). Quest'ultimo è separato dalla corteccia dei giri dell'insula per mezzo di una lamella midollare (*lamina fossae Sylvii, seu capsula extrema*).

Commessure.

Originariamente i due emisferi cerebrali sono uniti col cervello intermedio, solo per mezzo di quella sostanza nervosa che circonda i fo-

rami primitivi di MONRO. In seguito, mentre inferiormente questa unione viene rinforzata per il saldamento dei gangli basali col talamo, superiormente si svolgono nuovi mezzi di unione sia tra i due emisferi, sia tra questi ed il talamo, sotto forma di ammassi di fibre nervose denominati commessure.

Nel cervello dell'uomo e dei mammiferi superiori si distinguono assai bene tre commessure: il corpo calloso, la fornice, e la commessura anteriore, formazioni che descriverò l'una dopo l'altra.

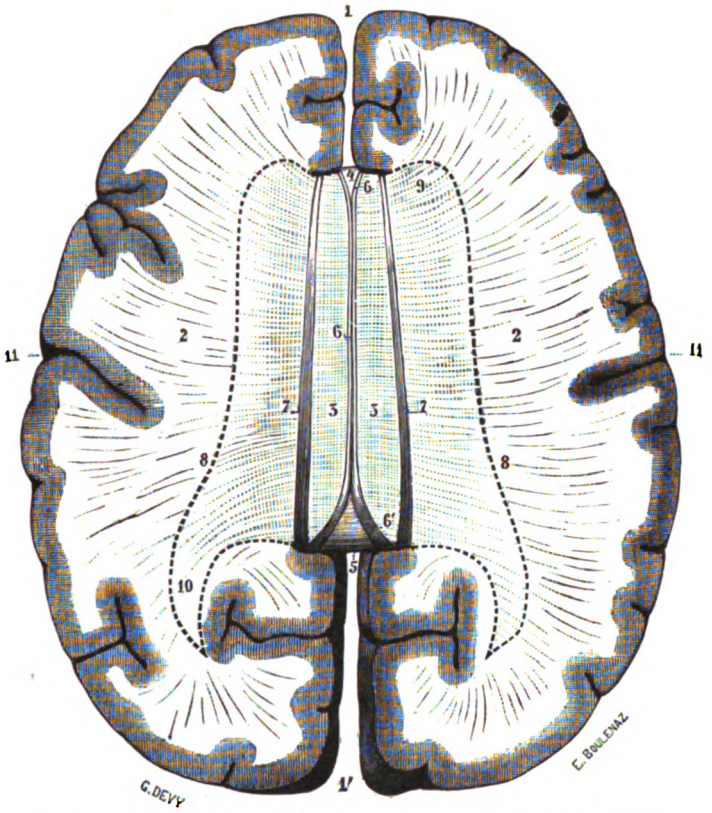


Fig. 160. — Sezione orizzontale dei due emisferi cerebrali, condotta lungo la faccia superiore del corpo calloso (dal TESTUT).

1, 1', estremità anteriore e posteriore della scissura interemisferica. - 2, 2', centro ovale. - 3, 3', faccia superiore del corpo calloso. - 4, sua estremità anteriore (*genu*). - 5, sua estremità posteriore (*splenium*). - 6, *striae* di Lancisi; 6', *fasciola cinerea*. - 7, 7', *taeniae tectae* formanti il limite laterale superficiale del corpo calloso. - 8, linea punteggiante indicante i limiti del ventricolo laterale ed il limite profondo del corpo calloso. - 9, prolungamento frontale del corpo calloso (*forceps frontalis*). - 10, prolungamento posteriore od occipitale del corpo calloso (*forceps major*). - 11, 11', scissura di SILVIO (branca posteriore).

IL CORPO CALLOSO (O TRAVE). — È una grande commessura bianca, tesa tra i due emisferi e visibile col semplice divaricamento di essi. Nel suo complesso si può considerare come una grande arcata la quale fa da vôlta (*tegmentum ventriculorum*) ai ventricoli laterali. In essa si distinguono tre parti: una impari e mediana, il tronco del corpo calloso (*truncus*

corporis callosi), e due laterali, le radiazioni callose, affondate nello spessore della sostanza bianca emisferica (*radiationes corporis callosi*).

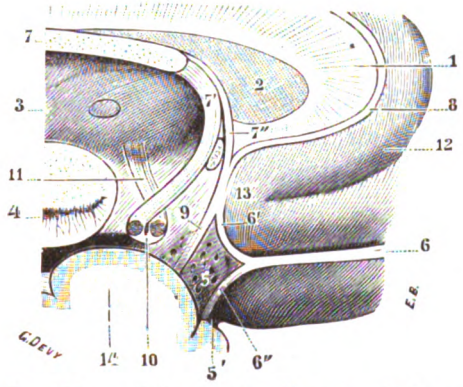


Fig. 161. — Schema che dimostra le formazioni più importanti della via olfattoria (dal TESTUT).

1, *genu corp. callosi*. - 2, *septum pellucidum*. - 3, *thalamus*. - 4, *pedunculus cerebri*. - 5, *subst. perforata anterior*; 5', *fiss. Sylvii*. - 6, *tractus olfactorius*; 6', *radix alba medialis* e 6'', *radix alba lateralis* del tratto olfattorio. - 7, *fornix*; 7', *crus anterius* della medesima; 7'', fascio olfattorio del *cornu Ammonis*. - 8, nervi *seu striae Lancisii*. - 9, benderella diagonale. - 10, *tuberculum mammillare* coi suoi due nuclei (schematico). - 11, fascio di VICQ-D'AZYR. - 12, *gyrus corporis callosi*. - 13, crocicchio olfattorio. - 14, *uncus*.

Il tronco del corpo calloso presenta due faccie, una superiore ed una inferiore; due margini laterali e due estremità, anteriore l'una e posteriore l'altra. La faccia superiore (*fig. 160*), larga circa due centimetri, è, lungo la linea sagittale mediana, in rapporto col margine inferiore della gran falce e col seno longitudinale inferiore: sui lati è coperta dai giri marginali, dai quali è separata per mezzo del seno del corpo calloso. È striata trasversalmente a causa del decorso trasversale de' suoi fasci ed inoltre presenta due paia di nastri longitudinali biancastri; il paio più vicino alla linea mediana forma i nervi mediani di LANCISI: i due nastrini più laterali diconsi *taeniae tectae*. La faccia inferiore è un po' convessa trasversalmente, notevolmente concava dall'avanti all'indietro; lungo la linea mediana aderisce innanzi al setto lucido, dietro al trigono; lateralmente forma la vôlta dei ventricoli laterali.

Le due estremità del corpo calloso sono ricurvate verso il basso. Quella anteriore descrive dapprima una curva detta ginocchio (*genu*), indi si dirige in basso (*fig. 161*), e assottigliandosi si continua col residuo della lamina terminale: la porzione assottigliata dicesi becco (*apex*) o rostro del corpo calloso. L'estremità posteriore della trave si ricurva in basso e poi in avanti, formando l'orletto o splenio (*splenium*), il quale riposa sui tubercoli bigemini, limitando con essi una scissura, detta fessura di BICHAT (*fig. 162*).

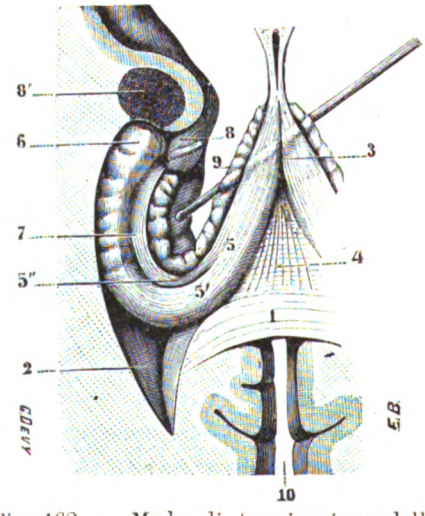


Fig. 162. — Modo di terminazione delle *crura posteriora fornicis* (dal TESTUT).

1, *splenium corporis callosi*. - 2, ventricolo laterale. - 3, *fornix*, sollevata su di una sonda scannellata. - 4, *lyra Davidis*. - 5, *crus posterius fornicis*; 5', sua branca esterna che si confonde con la sostanza bianca del *cornu Ammonis*; 5'', sua branca interna che si continua con la fimbria. - 6, corno d'AMMONE. - 7, fimbria. - 8, *uncus*; 8', *nucleus amigdalae*. - 9, plesso coroideo dei ventricoli laterali. - 10, scissura interemisferica.

I margini laterali della trave si continuano direttamente colle radiazioni callose, le quali risultano dallo spandersi dei singoli fascetti che penetrano nello spessore del centro ovale, per andare a raggiungere la corteccia cerebrale. Le radiazioni vengono distinte in quelle del ginocchio, in quelle della parte media e in quelle dello splenio. Le prime si portano al lobo frontale e, siccome descrivono da ciascun lato un arco a concavità interna, furono paragonate alle branche di una tenaglia (*forceps minor Arnoldii*). Le radiazioni della parte media del corpo calloso, penetrate

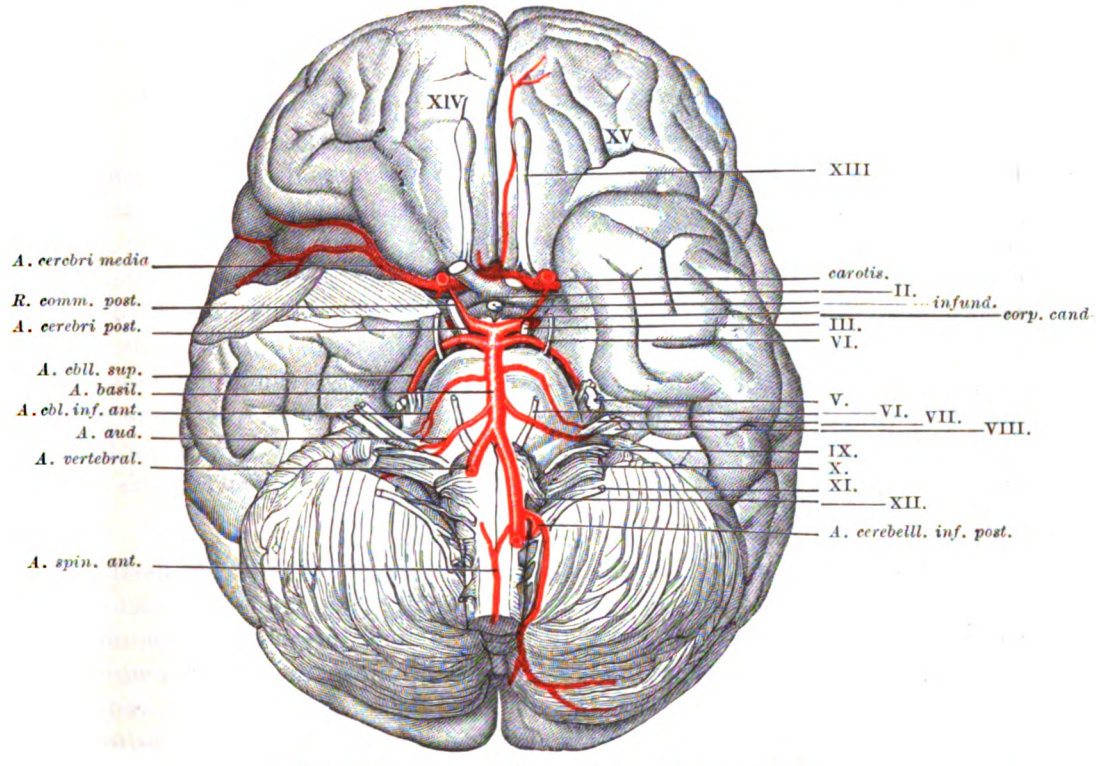


Fig. 163. — Base dell'encefalo con le sue arterie.
Le indicazioni come nella figura; inoltre XIII, *tractus olfactorius*. - XIV, *bulbus olfactorius*. - XV, *lobuli orbitales*.

nella sostanza bianca, si dispiegano a ventaglio e si portano alla corteccia della parte posteriore del lobo temporale (e forse dell'insula), al *g. supramarginalis*, alla parte alta del giro fronto-parietale mediale, al lobulo paracentrale ed al precuneo. Le radiazioni dello splenio si portano al lobo occipitale ed alla parte posteriore del lobo parietale, le fibre posteriori di siffatte radiazioni formano il *forceps posterior*. Questo nasce compatto, come un cordone, e costeggia la parete interna del corno occipitale; è diviso dalla fessura calcarina in due parti, una superiore, più sviluppata, che forma nella cavità del corno occipitale un rilievo detto *bulbus*, ed una inferiore, *forceps accessorius;* le due parti si uniscono in corrispondenza dell'apice del corno e vanno a spandersi nel lobo occipitale.

La commissura anterior (*fig. 154*) si sviluppa nell'angolo inferiore del campo triangolare a livello del quale si saldano gli emisferi. È posta in vicinanza della estremità anteriore dei talami, innanzi ai pilastri anteriori della vôlta; se ne può scorgere, divaricando questi pilastri, una piccola porzione, cioè quella soltanto che si presenta libera nel terzo ventricolo fra le *columnae fornicis*. La maggior parte è nascosta dalla massa cerebrale e si può seguire attraverso il *nucleus lentiformis*, entro il quale imprime un solco assai ben visibile (doccia della commessura anteriore).

La fornix (*trigono, o vôlta a quattro pilastri*). — In essa (*figg. 161* e *162*) si distinguono il *corpus fornicis*, le *columnae* e la *crura posteriora* (*fornicis*). Il corpo della *fornix* possiede due faccie: una superiore, connessa colla faccia inferiore del corpo calloso; una inferiore che riposa sulla tela coroidea e lateralmente si estende fino al *sulcus chorioideus* (*thalami*). Dall'estremità anteriore del corpo della fornice divergono le due *columnae fornicis* (*seu crura anteriora*), colonnette cilindriche midollari, che strisciano dinanzi alla *commissura anterior*, ripiegandosi a forma di arco convesso in avanti finchè ciascuna di esse finisce sopra la rispettiva eminenza mammillare. Dall'estremità posteriore del corpo della fornice divergono le due *crura posteriora fornicis*, onde in mezzo alle medesime rimane uno spazio triangolare, con l'apice innanzi; osservando dal basso questo spazio angolore, lo si vede riempito dalla porzione posteriore e trasversalmente striata del corpo calloso. Le strie rassomigliano a corde tese nello spazio triangolare di un'arpa; donde il nome di *lyra Davidis* o *psalterium*.

Il septum pellucidum è formato dalle *laminae septi pellucidi*, destra l'una, sinistra l'altra; ed è compreso (*fig. 161*) fra la superficie posteriore del *genu corporis callosi* e il margine anteriore delle *columnae fornicis*. La cavità triangolare, da esse lamine racchiusa, dicesi *ventriculus septi pellucidi seu quintus*. Facendo un taglio delle *laminae septi* si vede in ciascuna di esse, tagliata trasversalmente, una vena (*vena septi pellucidi*), che corre a raggiungere la *vena corporis striati*. L'angolo inferiore del setto si prolunga, fra il *rostrum corporis callosi* e la *fornix*, in un peduncolo, detto *pedunculus septi pellucidi*. Questo, a sua volta, raggiunge la base del cervello in incorrispondenza dell'angolo mediale della *substantia perforata anterior*, e si prolunga fino all'apice del lobo temporale.

Circolazione arteriosa dell'encefalo.

Il cervello riceve il sangue da due territori arteriosi, cioè dalle arterie vertebrali e dalle carotidi interne.

Le arterie vertebrali, giunte a livello del margine posteriore del ponte, convergono sulla linea mediana e si riuniscono nel tronco dell'*arteria basilaris*. Questa al dinanzi del ponte si divide ad angolo retto, formando

le due *arteriae cerebri posteriores*, una destra e l'altra sinistra. Ciascuna delle quali, dopo aver circondato il nervo oculomotorio corrispondente, si ripiega ad angolo retto, in direzione laterale prima e posteriore poi.

Il tronco della carotide interna (*fig. 163*) concede più rami, e cioè:

a) *le arteriae cerebrales* (*cerebri*) *anteriores*, riunite fra loro per mezzo dell'arteria *communicans anterior;*

b) *le arteriae* (*fossae*) *Sylvii sive cerebrales mediae*, che scorrono nella fossa di SILVIO;

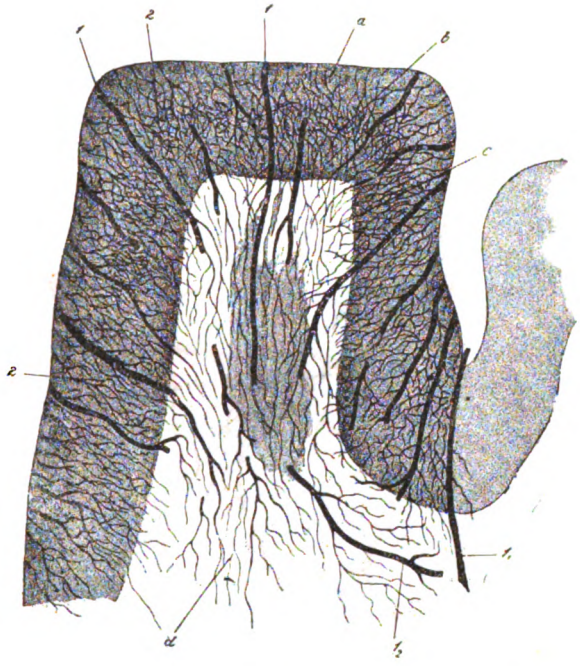


Fig. 164. — Taglio praticato attraverso una circonvoluzione cerebrale con i rami arteriosi corticali iniettati (secondo DURET e CHARCOT).

1, Arterie midollari. - 1, gruppo di arterie midollari appartenenti ad un solco interposto fra due giri vicini. - 2, *arteriae* delle *fibrae propriae* e delle strisce midollari.

2, Arterie corticali. - *a*, rete capillare a larghe maglie, posta sotto la pia. - *b*, rete capillare a maglie strette, posta nello strato di mezzo della corteccia. - *c*, rete capillare a larghe maglie, nel punto di passaggio dalla corteccia nella sostanza midollare. - *d*, rete capillare della sostanza midollare.

c) due piccoli rami: l'*arteria chorioidea anterior*, e l'*arteria communicans posterior*. Questa ultima si porta indietro, a lato dell'infundibulo e si getta direttamente nell'*arteria* (*cerebri*) *cerebralis posterior*. Così la carotide interna e la vertebrale contraggono indirettamente un'anastomosi, dalla quale viene a fermarsi l'esagono (o circolo) del WILLIS che è formato perciò dai seguenti tronchi arteriosi:

l'*arteria communicans anterior;*
le due arterie cerebrali anteriori;
le due arterie (della fossa) del SILVIO;

le due arterie comunicanti posteriori;
le due arterie cerebrali posteriori;
l'*arteria basilaris*.

Da questa descrizione si comprende come in caso di occlusione sia della carotide, sia della *arteria basilaris*, la circolazione cerebrale può tuttavia effettuarsi per mezzo delle altre arterie dell'esagono.

Ciascuna delle tre arterie cerebrali, cioè l'*arteria cerebralis anterior*, l'*arteria Sylvii* e l'*arteria cerebralis posterior*, emette due ordini di rami, (*fig. 165*) vale a dire:

a) *Arterie* (rami) *centrali* che si portano ai gangli centrali, e ai ventricoli;

b) *Arterie* (rami) *corticali*, che servono ad irrorare la corteccia fino al centro ovale, doppoichè il sistema delle arterie centrali non si estende in alto, oltre ai gangli centrali ed oltre la capsula interna.

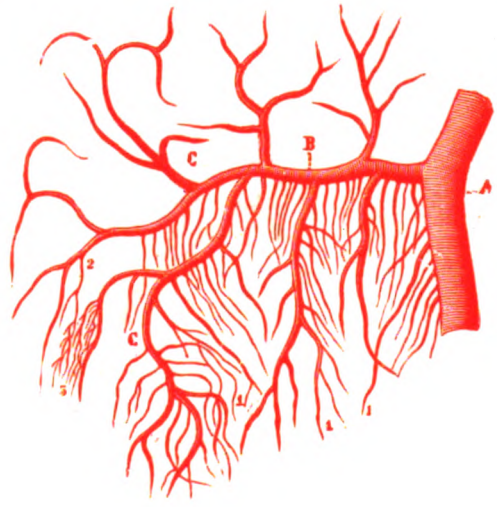


Fig. 165. — Schema rappresentante il modo di distribuzione delle arterie della corteccia cerebrale (DURET).

A, arteria principale. - B, arborizzazione primaria. - C, C, arborizzazioni secondarie. - 1, 1, 1, arterie midollari. - 2, arterie corticali. - 3, ramificazioni delle arterie corticali nella sostanza cerebrale.

Non esistono sistemi anastomotici fra i detti due sistemi arteriosi, e perciò i rami dei due territori sono fra di loro del tutto indipendenti: iniettando infatti sostanze colorate in un'arteria corticale od in un'arteria centrale, non si riesce a farle passare dall'uno nell'altro territorio. Esiste quindi una zona del centro ovale, in cui giungono in vicinanza l'una dell'altro le estremità terminali dei rami dei due sistemi. Questa zona (limitante o neutra), è perciò la prima a risentire gli effetti della scarsa irrorazione sanguigna nei casi di avanzata arterio-sclerosi, quando cioè i due sistemi cominciano ad ischemizzarsi: ecco perchè negli arterio-sclerotici vi si trovano assai di frequente dei rammollimenti.

Le arterie centrali si staccano ad angolo retto dal tronco principale di ogni arteria cerebrale; attraversano la via più diretta, cioè la sostanza perforata anteriore o la posteriore, per ramificarsi in determinati distretti, assai circoscritti, dai gangli centrali.

Le arterie corticali (rami lunghi) si possono dividere in due categorie, cioè nelle arterie midollari e nelle arterie corticali propriamente dette.

Le arterie midollari originano (*figg. 164* e *165*) dai rami principali, dai quali si dipartono spesso ad angolo retto per penetrare direttamente

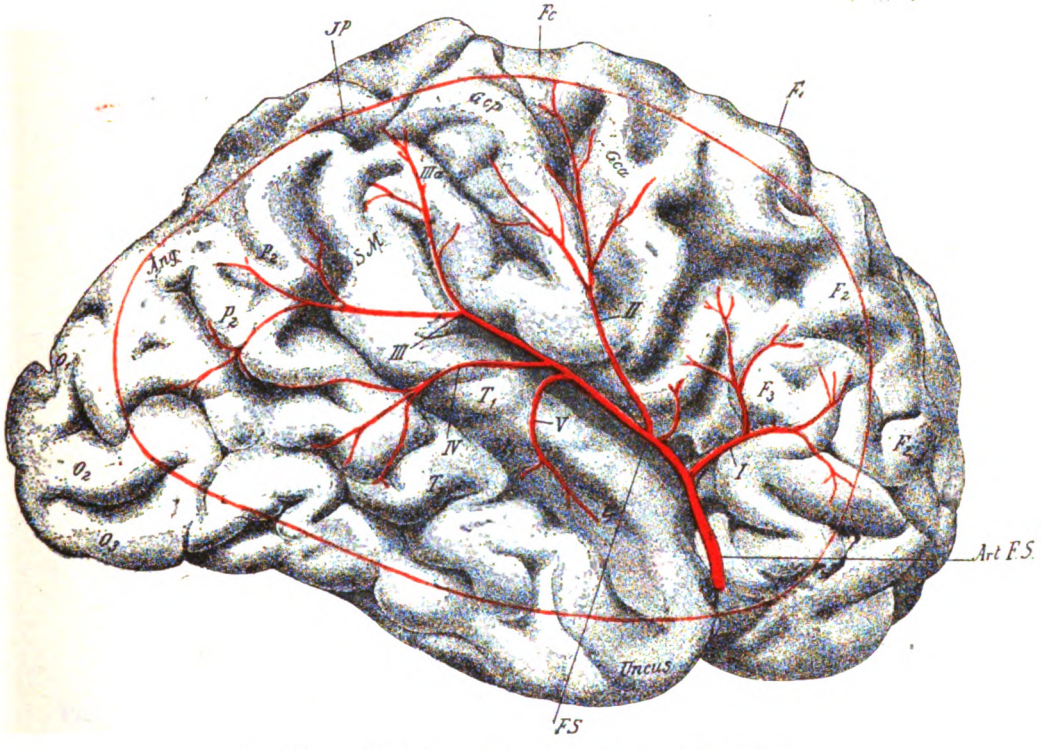


Fig. 166. — Emisfero cerebrale destro veduto di lato, per dimostrare il territorio provveduto dall'*arteria foss. Sylvii* (secondo MONAKOW).

Art. FS. art. foss. Sylvii. - *I, II, III, IV, V,* i cinque rami principali di quest'arteria. - III *a,* ramificazione laterale del III ramo. - *Fc,* solco di ROLANDO. - *Jp,* solco interparietale. - *t, sulcus temporalis supremus.* - *F, F2, F3,* giri frontale superiore medio ed inferiore. - *SM, gyrus supramarginalis, Ang. gyrus angularis.* - *O1, O2, O3, gyri occipitales supremus medius et inferior.* La linea rossa punteggiata indica i limiti del territorio irrorato dal sistema corticale dell'arteria del SILVIO.

nella sostanza bianca delle circonvoluzioni. Dànno scarse collaterali, cosicchè ognuna delle arterie midollari rappresenta per sè stessa un piccolo distretto sanguigno isolato.

Le arterie corticali (*figg. 164* e *165*) propriamente dette, ripetono una origine uguale alle midollari; soltanto si dividono, una volta penetrate nella corteccia, in finissime reti capillari. La più ricca e sottile di queste reti si trova nello strato medio della corteccia; quella posta sotto la pia, e quella posta nel punto di passaggio della corteccia nella sostanza mi-

dollare, sono disposte a maglie assai larghe. Si è notato che iniettando un'arteria corticale con una sostanza colorata, questa riempie dapprima le vicine reti capillari della corteccia, e penetra per ultimo nella sostanza midollare. In altre parole, perchè le arterie midollari si riempiano, è necessario un grado di pressione maggiore; ciò che ha importanza per l'equilibrio circolatorio e per ispiegare la localizzazione dei punti di rammollimento.

Veniamo ora a trattare dei rami delle singole arterie cerebrali.

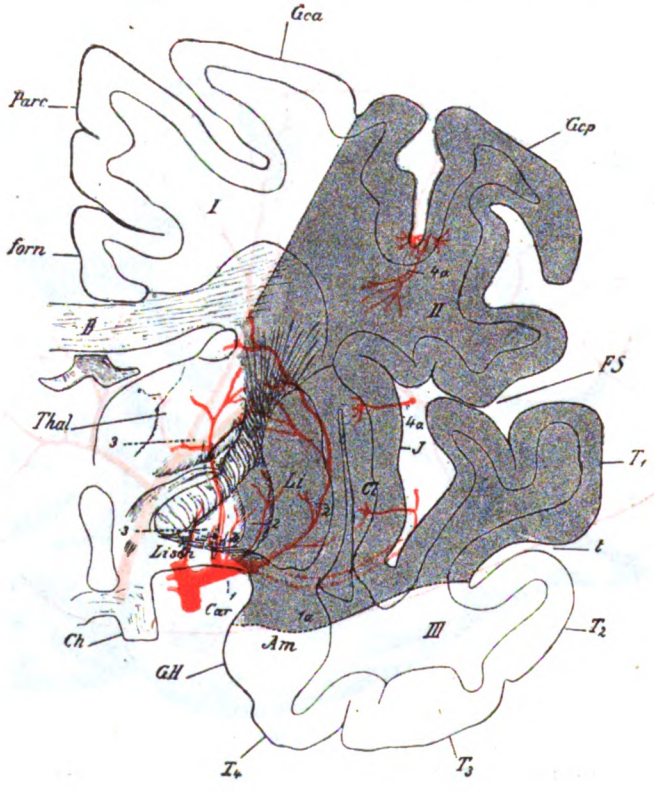


Fig. 167. — Taglio frontale attraverso l'emisfero cerebrale destro, condotto in corrispondenza del *gyrus praecentralis* e del chiasma, destinato a mostrare l'origine e il decorso dei rami centrali dell'*art. Sylvii* (dal MONAKOW).

Gca, gyrus centralis anterior. - *Gcp, gyrus centralis posterior.* - *Parc, lobulus paracentralis.* - *T1*, a *T3*, giri temporali dal superiore al medio e all'inferiore. - *T4, lobulus fusiformis.* - *B*, corpo calloso. - *Am, nucleus amigdalae.* - *I*, insula. - *FS, fiss. Sylvii.* - *Li*, nucleo le ticolare. - *Ihal*, talamo. - *GH, gyrus hippocampi.* - I, territorio dell'*art. cerebri ant.* - II, territorio dell'*art. Sylvii.* - III, territorio dell'*art. cerebralis posterior*, rappresenta i limiti fra questi due territori. - *Ch*, chiasma. - *Car, carotis* interna. - 1, tronco dell'*arteria Sylvii*; il suo passaggio nell'insula è indicato da linee interrotte. - 2, arterie lenticolo-striate. - 3, arterie lenticulo ottiche. - 4, rami corticali dell'*art. Sylvii*; 4ª diramazioni midollari dei rami corticali dell'*arteria Sylvii*. - *forn*; *gyrus fornicatus* (*g. corporis callosi*). - *Lisch*, ansa del nucleo lenticolare.

1. ARTERIA CEREBRI ANTERIOR. — Il suo territorio di irrorazione corticale abbraccia le circonvoluzioni frontali superiori, il *g. rectus*, il *bulbus olfactorius*, il tratto olfattorio, il *g. fornicatus*, il *lobulus paracentralis*, ed il *praecuneus*. DURET distingue in quattro i rami corticali dell'arteria anteriore, (*fig. 169*) cioè:

1) L'arteria frontale interna inferiore, che provvede ai giri retti, al *sulcus rectus* ed al *tractus olfatorius;*

2) L'arteria frontale interna anteriore: passa sulla faccia convessa dell'emisfero cerebrale, dando rami ai giri frontali superiore e medio;

3) L'arteria frontale interna media, che penetrando nel solco calloso marginale provvede il *g. corporis callosi* e termina nel *lobulus paracentralis;*

4) L'arteria frontale interna posteriore, che si continua sino al precuneo.

I rami centrali dell'arteria cerebrale anteriore provvedono all'irrorazione della testa del nucleo caudato.

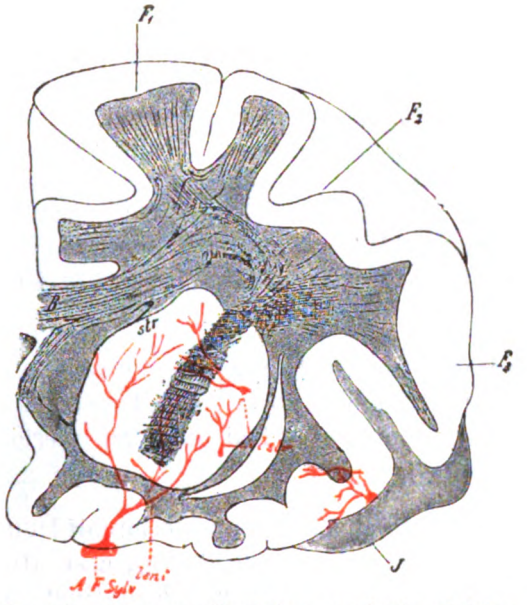


Fig. 168. — Taglio frontale attraverso l'emisfero cerebrale sinistro, in corrispondenza del segmento lenticulo-striato della capsula interna, per dimostrare il modo di ramificarsi della arteria lenticolare (dal MONAKOW).

*F*1, *F*2, *F*3, giri frontali superiore, medio ed inferiore. - *A F Silv, arteria (Fossae) Sylvii.* - *lent, arteria lenticularis.* - *lstr,* ramo dell'arteria lenticulo- striata. - *B,* corpo calloso. - *J. insula.*

2. ARTERIA SYLVII (SIVE ARTERIA CEREBRALIS MEDIA). — Il tronco principale dell'arteria Silviana decorre nella branca posteriore della scissura di SILVIO, ed emette anch'essa rami centrali e rami corticali.

a) I rami centrali dall'arteria del SILVIO si possono dividere in esterni ed interni.

I rami esterni (o lunghi) s'inoltrano (*fig. 167*) dalla base del nucleo lenticolare e si dirigono verso la capsula esterna, circondando il lato esterno del *putamen.* Si suddividono in due gruppi: gli uni sono detti rami lenticulo-striati e si portano, attraverso il segmento anteriore della capsula interna, fino alle vicinanze della parte ventrale della testa dei

nucleo caudato. Altri rami esterni si portano più all'indietro, cioè alla porzione più distale del nucleo lenticolare e finiscono nella parte anteriore del talamo, sotto il nome di *arterie lenticulo-ottiche*. Una fra esse, più voluminosa delle altre, circonda il segmento esterno del nucleo lenticolare, poi vi penetra e proseguendo entro il segmento anteriore della capsula interna termina nel nucleo caudato. CHARCOT le dette il nome di arteria delle emorragie, per la frequenza con cui si producono le emorragie sul decorso di questo vaso.

I rami interni vanno sotto il nome di *arteria lenticularis* (*fig. 168*). Si portano prima al *globus pallidus* poi attraversano la capsula interna, e finalmente si esauriscono nel *nucleus caudatus*.

Non esistono anastomosi fra le singole arterie lenticolari, che finiscono in veri capillari; e poichè anche le vene sono qui pure numerose, il sangue ristagna con straordinaria facilità nei singoli territori.

b) Rami corticali dell'arteria Silviana (*fig. 166*). Se ne contano ordinariamente cinque soltanto, ma in realtà sono sei o sette, se si considerano anche i rami più sottili che partono dal tronco principale.

IL PRIMO RAMO (*arteria frontalis inferior*) si porta alla parte media del *gyrus frontalis secundus* e al *gyrus frontalis tertius*, decorrendo nei solchi corrispondenti. Alcuni rami si portano pure alla parte esterna del *lobulus orbitalis*.

IL SECONDO RAMO (corrispondente alle due arterie parietale anteriore e parietale media di DURET) si porta sopra l'opercolo dei giri rolandici, distribuendosi al *sulcus Rolandi* ed ai due terzi inferiori dei giri frontale e parietale ascendente.

IL TERZO RAMO (arteria parietale posteriore di DURET) si porta lungo la branca posteriore della scissura di SILVIO, e si divide in due rami dello stesso calibro, l'anteriore dei quali è destinato il *g. supramarginalis* (*arteria parietalis inferior*), il posteriore al *g. angularis* (quest'ultimo viene anche denominato: arteria della piega curva).

IL QUARTO RAMO (porzione dei « rami discendenti » di alcuni anatomici francesi) traversa il *g. temporalis superior*, penetra quindi nel *sulcus temporalis primus* e serve specialmente alla vascolarizzazione della parte posteriore dei giri temporali e di una parte del *g. occipito-temporalis lateralis*.

IL QUINTO RAMO (porzione « dei rami discendenti » di alcuni anatomici francesi) provvede la parte anteriore dei tre giri temporali (*superior, medius et inferior*).

Oltre i rami testè descritti, l'*arteria Sylvii* emette anche i rami per l'insula; essi non solo ne irrorano la superficie, ma anche traforandola, giungono fino all'antimuro ed alla capsula esterna.

3. ARTERIA CEREBRI POSTERIOR (*fig. 169*). Origina dalla arteria basilare (e rispettivamente dalla vertebrale). Come correttamente aveva osservato DURET, essa irrora quasi tutte le pareti dei ventricoli laterali ad eccezione del polo anteriore dei medesimi. Circonda il peduncolo cerebrale

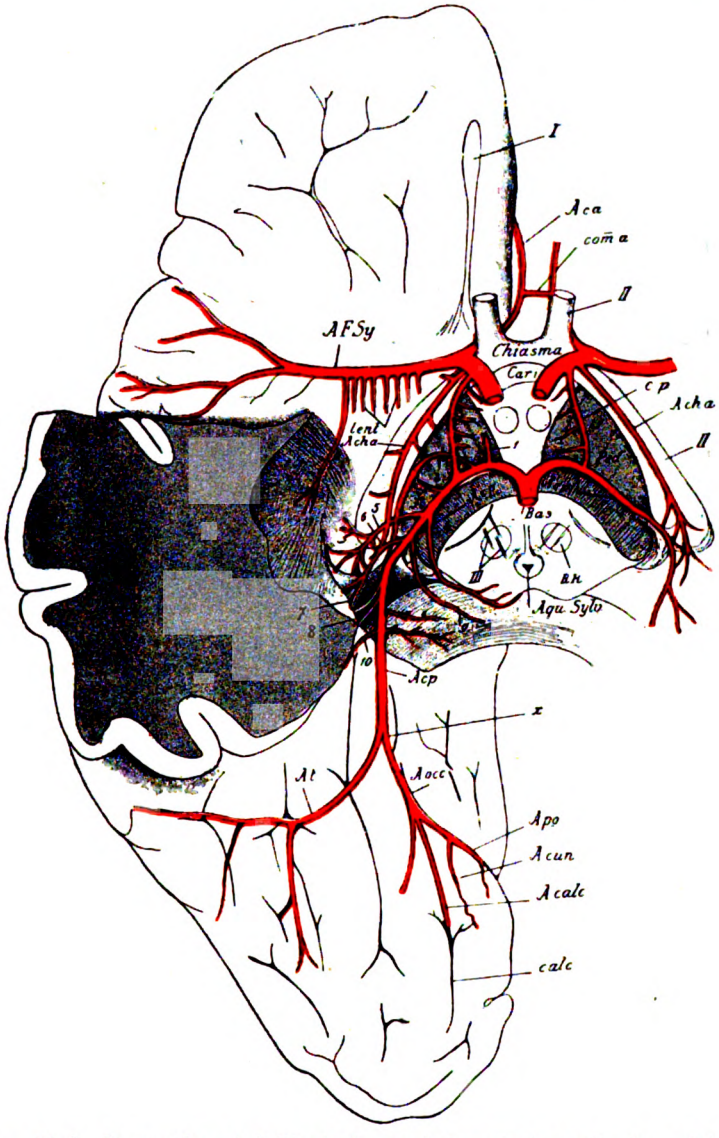


Fig. 169. — Modo di ramificarsi dell'*arteria cerebri posterior* sulla base del cervello; è stata tolta la parte inferiore del lobo temporale (secondo MONAKOW).

I, *n. olfactorius.* - II, *n. opticus.* - *Ped, pedunculus cerebri.* - *RK,* nucleo rosso. - III, *n. oculimotorius.* - *AFSy, arteria Sylvii.* - *lent, arteria lenticularis.* - *Aca, art. cerebri ant.* - *coma, art. communicans ant.* - *Cari, art. carotis int.* - *cp, art. commun. post.* - *Acha, art. choroid. ant.* - 1-10, rami collaterali corti dell'*art. cer. post.* - 1, *arteria interpeduncularis.* - 2, arteria interna del talamo. - 3, arteria esterna del *pedunculus cerebri.* - 4, arteria media delle eminenze bigemine anteriori. - 5, arteria posteriore ed esterna del talamo. - 6, arterie dei corpi genicolati. - 7, *art. choroid. post. lat.* - 8, *art. choroid. post. medialis.* - 9, arteria anteriore delle eminenze bigemine anteriori. - 1-10, arteria del *cornu Ammonis.* - *At, art. temporalis* (DURET). - *Aocc, arteria occipitalis* (DURET). - *Apo, art. parieto-occipitalis.* - *A calc, arteria calcarina.* - *Acun, arteria cunei.* - *Acp. art. cerebr. post.* - *Aqu Sylv, Aquaeductus Sylvii.* - *Bas, Art. basilaris.* - *Ped, pedunculus cerebri.*

e mentre emette un'intera serie di rami centrali, si porta sulla parete mediale del lobo occipitale, dividendosi in due rami, dei quali l'uno giunge alla base del lobo temporale, l'altro si porta ai giri occipitali mediali ed ai quali distribuisce rami.

I rami centrali dell'arteria cerebrale posteriore non sono tutti costanti; essi provvedono il peduncolo cerebrale, la parte posteriore del talamo ed i corpi genicolati.

Fra i rami corticali è degno di speciale attenzione quel ramo detto *arteria occipitalis*, che scorre sui giri occipitali mediali; giunto al punto in cui si uniscono la *fiss. parieto-occipitalis* e la calcarina, si divide in tre rami (*fig. 169*), cioè:

IL 1° RAMO (*arteria parieto-occipitalis*), si porta nel solco omonimo, irrora la porzione dorsale del cuneo e termina nel *praecuneus*.

IL 2° RAMO (*arteria calcarina*), si porta nella fessura calcarina, provvede le due labbra della corteccia della medesima, il *g. occipitalis descendens*, parte del *calcar avis* e la parte posteriore delle radiazioni ottiche.

IL 3° RAMO (*arteria cunei*) si porta al cuneo che provvede per intero.

I rami centrali forniti dall'arteria cerebrale posteriore sono quasi esclusivamente destinati al talamo: DURET ne distingue tre e cioè:

a) le *arterie ottiche inferiori;* penetrano nel talamo attraverso la *substantia perforata anterior* e si distribuiscono alla faccia mediale del talamo;

b) l'*arteria ottica postero-mediale;* penetra nella sostanza cerebrale, a livello del margine mediale del peduncolo cerebrale, e si distribuisce alla parte postero-mediale del talamo;

c) l'*arteria ottica postero-laterale*, entra nella grande scissura di BICHAT, e penetra, fra il *corpus geniculatum* mediale e laterale passando entro il talamo, di cui irrora la parte postero-laterale.

Fra i rami delle tre arterie principali della corteccia cerebrale esistono delle anastomosi; certamente comunicano fra loro i vasi arteriosi della convessità, sia pure in grado limitato (HEUBNER), ciò che DURET ed altri ricercatori francesi non ammettono. Infatti in seguito all'iniezione dell'arteria Silviana, la sostanza colorante passa anche in quella parte di corteccia che è irrorata dalle altre due arterie cerebrali. Inoltre fra i singoli rami corticali dell'arteria di SILVIO esistono indubbiamente delle comunicazioni anche prima che siansi sciolti nella rete capillare; perciò, secondo alcuni, questi rami non debbonsi considerare come terminali nel senso di COHNHEIM.

Infine meritano speciale attenzione i due rami della carotide interna, cioè: l'*arteria communicans posterior* e l'*arteria choroidea anterior*.

Ambedue servono specialmente come vasi di comunicazione e come vasi di supplenza. La prima (Art. comm. post.) fornisce (*fig. 169*) una serie di sottili arterie centrali che servono a vascolarizzare il chiasma, il *tractus*

opticus, la porzione mediale del peduncolo cerebrale, il *tuber cinereum* ed i corpi mammillari. L'*arteria choroidea anterior* si porta parimente dalla carotide alla *fissura choroidea* e provvede con le sue collaterali alla vascolarizzazione del plesso coroideo, della parte posteriore della capsula interna, della regione subtalamica, del *tractus opticus* e della porzione dorsale del corno di AMMONE.

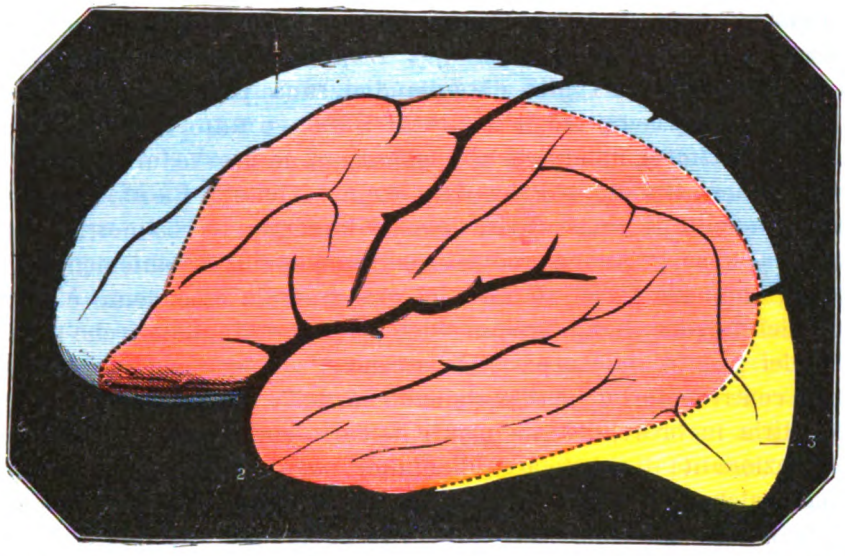


Fig. 170. — Faccia esterna dell'emisfero cerebrale sinistro coll'indicazione dei territori irrorati dalle singole arterie (dal TESTUT).

1, territorio dell'*arteria cerebralis anterior* (azzurro). - 2, territorio dell'*arteria Sylvii* (in rosso). 3, territorio dell'*arteria cerebralis posterior* (in giallo).

La vascolarizzazione della capsula interna è quindi formata come segue:

Il segmento anteriore è irrorato, per la maggior parte, dalle arterie lenticolo-striate; il ginocchio da queste e dalle lenticolo-ottiche; il segmento posteriore dai rami dell'*arteria communicans posterior* e dell'*arteria choroidea ant.* La porzione retro-lenticolare della capsula è provveduta dalle arterie ottiche posteriori (rami dell'arteria cerebrale posteriore) e da rami dell'*arteria choroidea anterior.*

Non è qui il luogo opportuno per trattare delle varie funzioni localizzate nelle diverse zone degli emisferi cerebrali. Per altro non posso passare sotto silenzio la funzione dei territori cerebrali, provveduti dai principali rami arteriosi.

L'*arteria corporis callosi* si distribuisce, come abbiamo già veduto, prevalentemente al quarto anteriore del lobo prefrontale e a quasi tutta la superficie mediale dello emisfero cerebrale (fatta cioè eccezione del *cuneus*), al *lobulus paracentralis* ed alla porzione superiore dei giri paracentrali. Ora sulle funzionalità della maggior parte di queste aree poco è noto, almeno i sintomi di deficienza e di irritazione delle medesime sono ben lungi dal palesarsi con una sindrome costante; deve farsi eccezione

per il *lobulus paracentralis* e per la porzione superiore del *g. praecentralis*, ove ha sede il centro motorio dell'arto inferiore. Una ischemia del tronco dell'arteria stessa può quindi produrre spasmi clonici limitati all'arto inferiore del lato opposto od una monoplegia (crurale), se l'area corticale corrispondente cade in necrosi (trombosi).

Ben più ricca di sintomi, e di varietà, nel loro modo di associarsi, è la sindrome dipendente dall'ostruzione dell'arteria di SILVIO. L'area di distribuzione della medesima abbraccia la massima parte della superficie convessa dell'emisfero cerebrale (*fig. 170*). Ora abbiamo veduto come i due terzi inferiori dei giri pararolandici, una parte considerevole del lobo prefrontale, compreso il lobulo di BROCA, e tutto il lobo temporale (*in sensu strictiori*), fino al *gyrus angularis*, sono provveduti dai rami dell'*arteria Sylvii*. Bisogna poi ricordare che nel lobulo di BROCA (prevalentemente in quello di sinistra) risiedono le immagini verbo-motrici del linguaggio la cui soppressione produce, quantunque non costantemente, afasia motoria; che nella parte inferiore del giro frontale ascendente è posto il centro dei movimenti del facciale e dell'ipoglosso (lingua); e che nel terzo medio dei giri frontale e parietale ascendente risiedono l'uno disotto all'altro i centri motori delle dita, della mano, dell'avambraccio e della spalla o, per dirla in breve, dei movimenti dell'arto superiore. La soppressione della funzionalità di queste aree dà quindi luogo a paralisi facio-brachiale. Regna qualche incertezza sui limiti dell'area destinata alla percezione dei simboli verbali acustici; tutti però convengono nel localizzarli nel terzo posteriore del *g. temp. superior* e forse anche del *g. temp. medius*, prevalentemente a sinistra. La necrosi dell'area corticale irrorata dall'arteria Silviana (sinistra) porta quindi come conseguenza l'incapacità di comprendere il significato delle parole (afasia sensoriale o verbo-acustica). Infine il *g. angularis* di sinistra rappresenta se non il centro, come sostiene DÉJERINE, certo un'area la cui lesione produce, quasi sempre, per ragioni che più tardi discuteremo, l'incapacità completa a leggere (*alexia*, o almeno a comprendere quanto si legge - *lexotiflia*). Si capisce quindi come una trombosi del tronco principale dell'arteria di SILVIO si annuncierà mediante un complesso di sintomi straordinariamente ricco — afasia motoria ed acustica, *alexia* e paralisi facio-brachiale — se è l'arteria di sinistra quella che è divenuta occlusa; mentre se ciò è accaduto nell'arteria omonima di destra la sindrome si limiterà (salvo che nei mancini) soltanto all'ultimo dei detti sintomi. Non è però sempre il tronco dell'*arteria Sylvii* quello che subisce i processi produttori di ostruzione; talvolta, e più di frequente, ne sono colpiti solo l'uno e l'altro di questi rami. Ecco perchè si può svolgere ora isolatamente un'afasia motoria con paresi al faciale se venga colpita da trombosi l'*arteria frontalis inferior* sinistra; ora una *paralisis facio brachialis*, se il secondo ramo della silviana; ora afasia acustica od anche una pura *alexia* (con o senza agrafia) se rimane trombizzato rispettivamente il quarto od il terzo ramo della silviana sinistra.

Che, data una trombosi completa del tronco principale di una delle arterie cerebrali o di alcuni dei suoi rami, il rispettivo territorio da loro provveduto debba essere subito posto fuori di funzione è di per sè chiaro. Tuttavia se due aree corticali sono provvedute ciascuna di due rami arteriosi, nei quali il sangue però entra per un tronco comune, può accadere che i sintomi di deficienza (ad es. per trombosi da arterite) avvengano prima in una, nell'altra più tardi. P. es., io ho veduto in seguito a trombosi dell'arteria parietale ascendente e dell'arteria frontale inferiore di sinistra, sopravvenire prima paresi facio-brachiale destra e il giorno seguente afasia motoria. Supporre che l'ischemia si sia convertita in trombosi oggi nel primo ramo e domani nell'altro è poco verosimile; più ovvia si presenta l'ipotesi che le diramazioni terminali dell'arteria frontale inferiore abbiano ricevuto sangue, per mezzo di qualche anastomosi con le terminazioni di arterie vicine, e così abbiano provveduto transitoriamente alla nutrizione dell'area corrispondente.

Del pari dopo l'esposizione del modo di distribuirsi della circolazione arteriosa appaiono ben chiari alcuni sintomi dovuti ad incipiente arterite di questa o di quella arteria cerebrale, e dipendente da causa luetica, o da processi senili. Ad esempio due arterie che di frequente sono colpite da *arteritis luetica* sono l'arteria parietale anteriore e l'arteria frontale inferiore di sinistra; ove l'ischemia consecutiva si svolga lentamente, accadrà che ogni tanto i pazienti presenteranno disturbi irritativi o di deficienza funzionale delle aree irrorate dalle due arterie, cioè, accessi convulsivi jacksoniani a destra dal tipo facio-brachiale, associati a transitoria afasia motrice ed a parestesie del braccio destro. Ecco perchè se i pazienti si lagnano di una sensazione di intorpidimento di un braccio: e se questo attacco di intorpidimento desta una persona specialmente di notte, deve il medico prendere ciò in seria considerazione. Come d'altra parte egli deve guardarsi dal confonderlo vuoi con l'intorpidimento dovuto a pressione locale sul nervo ulnare (disturbo il quale in questo caso si diffonde anche sull'intera mano) vuoi con il senso di ottusità delle dita dipendente da acroparestesie e che è bilaterale. Tali esempi ho citato non solo per dimostrare l'importanza dello studio dei processi morbosi delle arterie cerebrali, ma anche perchè il medico possa rendersene spiegazione ed esattamente interpretarne l'entità e il prognostico.

Peraltro, dopo avere diagnosticato i sintomi di ischemia di questo e di quel ramo delle arterie cerebrali, corre l'obbligo di determinarne la natura: ed ove gli elementi raccolti facciano giudicare l'esistenza di un processo arteritico di natura luetica o da alcool, si potrà bene assicurare il paziente della sicurezza della guarigione, pur che egli si sottoponga alle cure opportune; laddove si profetizzerà un rammollimento od una emorragia cerebrale a scadenza più o meno lunga, se si tratti di endoarterite senile, contro la quale possediamo assai scarsi mezzi terapeutici.

Il modo di comportarsi dei rami terminali dell'arteria occipitale rispetto a quelli provenienti dalla terza branca dell'arteria di SILVIO costituisce un punto assai controverso della anatomia cerebrale. Un tale dibattito è di un'importanza capitale per stabilire se nell'uomo la visione centrale sia o no localizzata esclusivamente nelle labbra della *fissura calcarina*. Secondo MONAKOW, due dei rami dell'*arteria occipitalis*, cioè l'*art. parieto-occipitalis* e l'*art. calcarina* non solo si distribuiscono alla corteccia del cuneo e delle due scissure che lo limitano (*fissura parieto-occipitalis* e *fissura calcarina*), ma eziandio penetrano nella sostanza midollare corrispondente, fino alle radiazioni ottiche provvedendo alla loro nutrizione. Egli ne conclude che ad una trombosi di queste due arterie, non può seguire una necrosi corticale pura della regione calcarina, ma che la necrosi deve estendersi anche alle radiazioni ottiche.

Invece HENSCHEN, che ha ripreso lo studio della circolazione arteriosa del lobo occipitale, ha veduto che l'arteria occipitale provvede il lato mediale di questo lobo, compresa la porzione ventrale delle radiazioni ottiche; e che la terza branca della *arteria Sylvii* provvede il lato laterale del lobo occipitale e coi suoi rami midollari giunge fino alla parte media delle radiazioni ottiche. Ad HENSCHEN è perfino riuscito di ottenere un'iniezione capillare della corteccia calcarina, praticando iniezioni entro la terza branca dell'arteria del SILVIO, e viceversa, ha ottenuto un'iniezione di questa arteria, spingendo una sostanza colorante attraverso la arteria occipitale. Una necrosi isolata della corteccia calcarina, senza compartecipazione delle radiazioni ottiche è dunque possibile, secondo HENSCHEN; perchè l'anastomosi dei rami midollari della terza branca dell'*arteria Sylvii* con quelli corrispondenti dell'arteria occipitale permette ancora la nutrizione delle radiazioni ottiche anche quando sia occlusa questa ultima arteria. L'importanza di siffatta controversia, come meglio deluciderò in un successivo capitolo, dipende dall'ipotesi sostenuta calorosamente dall'HENSCHEN, cioè che le impressioni visive vengano a projettarsi esclusivamente sulle labbra e sul fondo della scissura calcarina; ed il principale argomento della sua ipotesi sta appunto nell'avere lui riscontrato cecità nei casi nei quali soltanto i labbri della calcarina erano necrosati. Laddove MONAKOW che assegna all'area visiva corticale un'estensione molto maggiore, respinge tale ipotesi; per lui la trombosi dell'arteria calcarina deve necessariamente condurre alla necrosi non solo delle labbra della scissura omonima, ma anche delle radiazioni ottiche: e i casi, nei quali HENSCHEN avrebbe osservato cecità (corticale) per necrosi della *fissura calcarina*, dovrebbero essere sempre dovuti alla necessaria distruzione delle radiazioni ottiche.

Non posso abbandonare la descrizione macroscopica dell'encefalo senza fare qualche cenno sulle variazioni che subisce il peso del medesimo.

Secondo gli studi del VIERORDT, alla nascita il peso dell'encefalo umano è quasi uguale ai due sessi, e durante i primi quattro anni cresce rapidamente.

Al settimo anno l'encefalo ha raggiunto rispettivamente quasi il suo massimo peso, doppoichè l'accrescimento ulteriore è in proporzione assai scarso. Il peso del cervello femminile che alla nascita è presso a poco uguale a quello del maschio, rimane più tardi all'indietro così che al primo anno di vita è già inferiore a quello del maschio: eloquente monito ai così detti femministi!

Il peso del cervello fra le razze non europee è stato poco studiato. Negli Stati Uniti sono state praticate delle osservazioni comparative fra il peso del cervello dei negri e dei mulatti con quello del cervello dei soldati bianchi indigeni: il peso medio dei neri era di grammi 1322, quello dei bianchi di gr. 1403. La differenza è molto spiccata e mostra che quelli posseggono un cervello pesante 70 grammi circa meno dei secondi. DAVIS, per determinare il peso medio del cervello delle razze umane, si è servito di un metodo indiretto, cioè misurando la capacità dei cranii di diverse razze, essendo noto che con una formula determinata si può dalla capacità cranica dedurre il peso dell'encefalo. Egli è giunto ai seguenti risultati

		Peso dell'encefalo			Peso dell'encefalo
Popolazioni	Europee	1340 grammi	Popolazioni	Asiatiche	1278 grammi
»	Oceaniche	1295 »	»	Africane	1268 »
»	Americane	1282 »	»	Australiane	1198 »

Le popolazioni europee perciò posseggono il cervello più pesante, quelle australiane il meno pesante. Peraltro, questi risultati sono poco fecondi di conseguenze, sia per l'incertezza del metodo, sia perchè le così dette razze europee rappresentano la mescolanza di altre razze (meglio è denominarle: popolazioni) di origine tanto diversa.

In casi patologici, il peso del cervello può discendere al disotto della media: sono appunto i microcefali quelli nei quali il peso discende sotto i 1000 grammi (maschio) e sotto i 900 (femmina). Uno dei casi più solenni di microcefalia è quello della Becker (citato da BISCHOFF), il cui cervello a sette anni pesava 219 grammi; in un idiota ventenne da me studiato (*fig. 152*) il cervello pesava gr. 335. Stride con la bassezza dei pesi poc'anzi esposti l'aumento del peso notato spesso ma non costantemente, nelle persone di genio o dotate di molto ingegno. Ricorderò il peso del cervello dell'illustre medico Abercombrie (gr. 1785), di Cuvier (gr. 1830, del naturalista Agassiz (gr. 2512), del frenologo Spurzheim (gr. 1559), di Turgenieff (gr. 2012), di Cromwell (gr. 2231); pare che il cervello di questi due ultimi fosse anche idrocefalico.

Il peso dell'encefalo varia in rapporto all'età, al sesso, alla razza, e subisce gravi oscillazioni in rapporto allo sviluppo mentale.

Poichè il peso del cervello maschile alla nascita è di 372 grammi, mentre quello del maschio adulto è di grammi 1360, chiaro apparisce che dalla nascita in poi esiste un aumento assoluto di 988 grammi. L'aumento del cervello in peso, durante questo tempo, ha luogo tanto per mezzo dell'accrescimento dei suoi costituenti non nervosi quanto per lo sviluppo dei suoi elementi nervosi e specialmente della sostanza midollare. Meno di questa vi contribuiscono le cellule nervose, poichè prima della nascita cessa la formazione di nuove cellule, e nella vita estrauterina ha luogo soltanto un accrescimento di quelle già esistenti.

BIBLIOGRAFIA

Oltre i trattati generali di Neurologia citati nei capitoli precedenti, sono stati qui particolarmente consultati i trattati e le monografie di Monakow, *loc. cit.* — Duret, *loc. cit.*

Henschen, *On the visual path and centre.* Brain p. 61-62. London, 1893.

Henschen, *Zentr. Sehstörungen* in *Handbuch v. Lewandowsky*, I. Bd., p. 891.

Capitolo XII.

Piano fondamentale dell'architettura del tronco cerebrale. Vie ventrali del tronco.

La descrizione della minuta struttura del tronco e del mantello dell'encefalo è irta di gravi difficoltà. Tutti hanno distinta la descrizione del mantello da quella del tronco: e mentre per il mantello tutti seguono su per giù gli stessi criteri, non altrettanto si può ripetere per il tronco. I neurologi, che vi si sono cimentati, hanno seguito metodi non sempre uniformi, preferendo alcuni illustrare i tagli trasversi del tronco, procedendo dalle estremità distali verso quelle prossimali; altri invece, seguendo l'uno dopo l'altro gruppi di sistemi di fibre dotate di caratteri funzionali diversi. A me è parso che il metodo didattico introdotto in proposito da Schwalbe, trent'anni or sono, possa anche adesso essere seguito da noi, salvo apportarvi qualche lieve modificazione.

Questo anatomico distingue nel tronco dell'encefalo tre grandi piani: un piano ventrale, nel quale decorrono quasi esclusivamente le vie corticomotrici; un secondo, costituito da fibre che decorrono sopra il piano precedente e sotto le cavità ventricolari (quarto ventricolo, *aquaeductus*, terzo ventricolo). Schwalbe, allargando il significato del nome di *tegmentum*, introdotto da Meynert, ha proposto di chiamare il complesso delle formazioni situate in questo piano con l'appellativo di *tegmentarie*. A questo piano segue il terzo, il più dorsale, costituito perciò da formazioni situate al di sopra delle dette cavità ventricolari. Schwalbe dà loro il nome di *tetto*, perchè formano in ogni taglio la parte più dorsale.

Schwalbe adunque è obbligato, per descrivere la fine architettura del tronco dell'encefalo, a percorrerlo tre volte: una volta per il piano ventrale, poi per il *tegmentum*, ed infine pel tetto. A me è sembrato più semplice riunire la descrizione dei due piani, *tegmentum* e tetto, in uno solo. Ciò semplificherà molto la comprensione di quanto dovrà esporsi: vi sono indotto anche dal fatto che mentre la divisione fra il piano ventrale e il piano tegmentale è offerta in genere da netti confini anatomici

e fisiologici, invece la discriminazione del piano tegmentale da quello del tetto è completamente artificiale, ed è impossibile stabilire i limiti fra l'uno e l'altro.

In tal modo la descrizione microscopica del tronco dell'encefalo abbraccerà:

1° le formazioni decorrenti nel piano ventrale;

2° le formazioni decorrenti nel piano tegmentale.

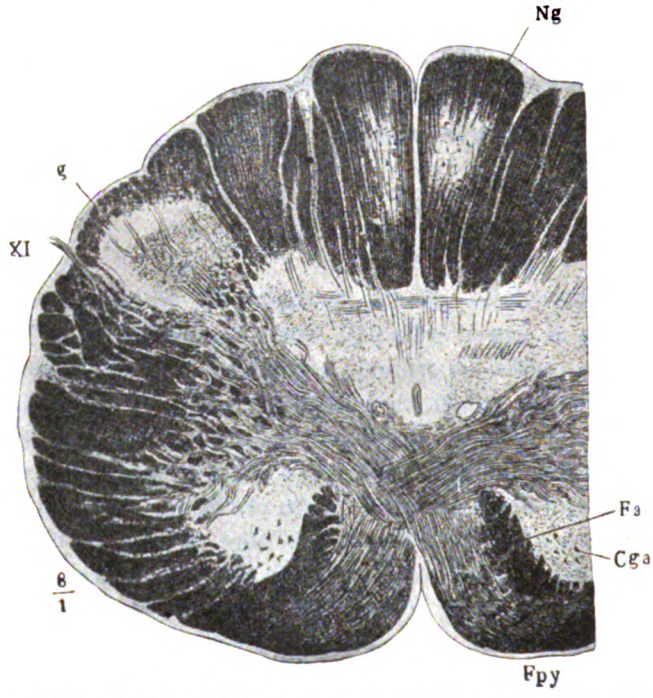


Fig. 171. — Taglio frontale del bulbo a livello dell'incrociamento delle piramidi (secondo Henle).

Fpy, fascio piramidale anteriore destro al quale vengono ad aggiungersi le fibre del fascio piramidale laterale del lato opposto, decussantisi nella linea mediana. - *Cga, cornu anterius.* - *Fa*, resto del cordone anteriore. - Ng, *Nucleus funiculi gracilis.* - g, *subst. gelatinosa.* - XI, *nervus accessorius.*

Nella descrizione tanto delle une quanto delle altre procederò sempre dalle sezioni prossimali verso le distali, in modo metodico e corrispondente all'embrionale disposizione delle quattro ultime vescicole cerebrali. Quindi illustrerò prima le vie ventrali del bulbo, poi quelle del ponte, e infine quelle del mesencefalo e del talamencefalo: altrettanto ripeterò per le vie tegmentali.

Prima di incominciare questo studio, a me preme rilevare che il passaggio dalla struttura del midollo spinale a quella del tronco cerebrale ha luogo non bruscamente, ma attraverso successive modificazioni dell'architettura fondamentale del midollo spinale. Questo cambiamento si effettua nella regione del primo nervo cervicale, la quale perciò ha

ricevuto il nome di *regione di passaggio dal midollo spinale al bulbo.* Essa è compresa all'esterno fra il punto di uscita del secondo nervo cervicale e l'estremità distale dell'oliva. Quivi i fasci piramidali anteriori di ciascun lato vengono allontanati dal *sulcus longitudinalis anterior.* Inoltre le fibre dei fasci piramidali laterali abbandonano la loro posizione, ed attraversando (*figg. 171* e *172*) obliquamente prima il corno anteriore dello stesso lato, e poi il *sulcus longitudinalis anterior*, si uniscono col fascio piramidale anteriore del lato opposto. Si costituisce così da ciascun lato *la piramide*, che risulta dal fascio piramidale diretto dallo stesso lato e dal fascio piramido-laterale del lato opposto. A causa dell'attraversare che fanno i fasci piramidali la sostanza grigia del corno anteriore, questa viene ad essere distaccata in parte dal canale centrale; il che produce una specie di decapitazione delle corna anteriori (*fig. 172*). Le parti originate dal taglio del corno anteriore vengono, per la progressiva formazione della piramide, respinte indietro e avvicinate al *caput cornu posterioris* con cui vengono a contatto. Inoltre le fibre oblique delle piramidi, penetrando attraverso le fibre del cordone laterale, dove appunto si trova il *processus reticularis* della sostanza grigia, ne aumentano la disposizione reticolare: per cui si costituisce una vera rete, detta *formatio reticularis.* Infine la base del corno posteriore si fonde con quella del lato opposto, e si origina così una massa unica grigia, da cui si staccano in basso le fibre sensitive del primo e del secondo paio dei nervi cervicali, e in alto le fibre dell'XI e del X-IX.

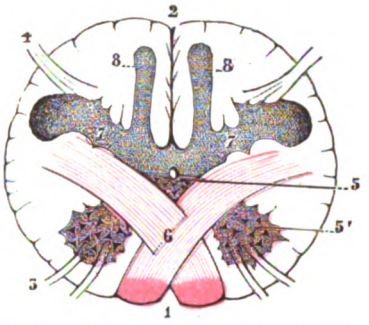


Fig. 172. — Sezione del bulbo a livello dell'incrociamento delle piramidi, secondo M. Duval.

1, solco mediano anteriore. - 2, solco mediano posteriore. - 3, radici anteriori. - 4, radici posteriori. - 5, base delle corna anteriori di cui la testa 5' è stata tagliata dal fascio piramidale laterale. - 6, incrociamento (*decussatio pyramidum*) dei due fasci piramidali laterali che vanno a formare le piramidi. - 7, resto delle corna posteriori. - 8, nuclei di Burdach. Le une e gli altri tendono già a ravvicinarsi.

A livello della regione di passaggio si nota spesso un'area di fibre, meno colorate delle altre, situata sul margine anteriore del cordone laterale e di forma triangolare. Essa corrisponde in parte alla sede del fascio cerebellare ventrale (di Gowers) ed ha ricevuto il nome di fascio triangolare di Helweg. Comincia a comparire spesso a livello del punto di uscita del secondo o del terzo paio delle radici cervicali, e quando è evidente, lo si segue bene anche nella regione di passaggio; Perusini ed io lo trovammo (*fig. 173*) molto spiccato in un caso di malattia di Friedreich. Le discussioni sull'esistenza o no di questo fascio sono ancora vive. Alcuni lo considerano come identico al *fasciculus marginalis anterior*, altri come parte del fascio piramido-laterale, altri infine come un fascio indipendente il quale quindi potrebbe degenerare da solo. Obersteiner, che se ne è molto occupato, rimane molto scettico sull'indipendenza di questo fascio, ed opina che i casi, nei quali è stata descritta la sua degenerazione, debbano

invece essere interpretati come rarefazione delle fibre nell'area testè accennata. A quest'opinione mi sono anch'io accostato, fondandomi soprattutto sul fatto di averlo trovato nel midollo spinale di pazienti affetti da *polioencephalitis*, in cui il sistema nervoso era straordinariamente labile.

Vie ventrali (cortico-motorie) del tronco cerebrale.

S'intende volgarmente per sistema delle vie piramidali il complesso dei fasci di fibre nervose destinate al movimento degli arti. Alcuni, come Charcot, ascrivono in verità alle vie piramidali (in senso lato) anche quelle del facciale e dell'ipoglosso e perciò chiamano tutto il sistema col

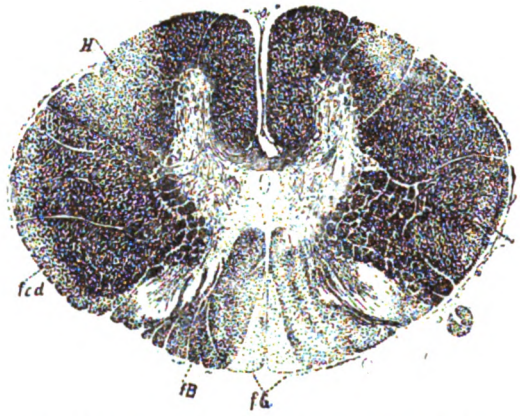


Fig. 173. — Taglio del midollo spinale a livello di uscita del primo paio delle radici cervicali, in un caso di malattia di Friedreich studiato dal Dott. Perusini e da me (da un preparato conservato nel mio laboratorio).

H, fascio triangolare di Helweg, evidente soprattutto a sinistra. - *fcd*, fascio spino cerebellare (dorsale). - *fB*, fascio di Burdach. - *fG*, fascio di Goll.

nome di via piramidale totale. Accettando la denominazione volgare, descriverò simultaneamente non solo le vie piramidali, ma eziandio quelle deputate ad innervare il faciale e l'ipoglosso, e che dai più hanno meritato il nome di vie cortico-bulbari.

A rigor di termini dovrei, secondo il programma poc'anzi esposto, iniziare la descrizione delle vie cortico-motorie, a partire dalla regione del mielencefalo, e poi seguirle fino alla loro origine. Ma l'indirizzo del libro impone il cammino opposto, e perciò il punto di partenza della descrizione sarà dalla corteccia cerebrale.

Le vie cortico-motrici originano per mezzo di fasci separati dai rispettivi centri motori della corteccia (*fig. 179*). Il fascio destinato ai nuclei del faciale e dell'ipoglosso origina, secondo alcuni, dal terzo inferiore del giro frontale ascendente. Quello destinato a muovere l'arto superiore (fascio cortico-brachiale) nasce dalla parte media dello stesso giro; quello destinato al movimento dell'arto inferiore (fascio cortico-crurale) dalla parte

superiore del g. frontale ascendente e dal lobulo pararolandico. Il volume del fascio cortico-brachiale è presso a poco cinque volte maggiore di quello del cortico-crurale. Discendendo nel centro ovale, le fibre provenienti dalle parti più basse della corteccia passano all'interno, quelle provenienti dalle parti più alte si curvano al di fuori e in basso, per passare vicino al ventricolo laterale. Così nel centro ovale queste fibre, se si guardano dall'innanzi, si presentano come le stecche d'un ventaglio, e, a somiglianza di queste, la loro posizione relativa si rivela nel punto di congiungimento; dappoichè quelle che provengono dalla parte inferiore della corteccia si portano al dinanzi di quelle che provengono dalla parte superiore.

Fibre piramidali e fibre cortico-bulbari si riuniscono nella capsula interna; però il modo di comportarsi delle fibre piramidali nella capsula interna è tutt'altro che bene stabilito. Un punto controverso si è se esse decorrano soltanto in un determinato segmento della capsula; e se le fibre destinate ai vari gruppi muscolari siano ancora divise come nella corteccia o se mescolate fra loro. Da CHARCOT in poi si è avvezzi a considerare le vie cortico-motrici (compresa quella destinata per il faciale e l'ipoglosso) come un fascio che occupi nella capsula un'area ben determinata, cioè il ginocchio e i due terzi anteriori del segmento posteriore della capsula interna. Propriamente, procedendo dallo avanti allo indietro, nel *genu capsulae* entrerebbero le fibre destinate al faciale, poi quelle per l'ipoglosso, infine *nel primo e nel secondo terzo anteriore del segmento posteriore della capsula* correrebbero dissociate (l'una cioè dinanzi all'altra), le vie cortico-brachiali e cortico-crurali (*fig. 174*). Questo modo di concepire la localizzazione motoria della capsula interna è stato anche di recente accettato dal DÉJERINE: soltanto egli assegna alle fibre cortico-motorie un'area più estesa. Secondo lui infatti (*fig. 177*) queste fibre occupano tutto il segmento posteriore della capsula interna e sono limitate indietro, nella regione talamica della capsula, dal segmento retrolenticolare della capsula; e nella regione sotto-talamica, dal fascio cerebrale di TÜRCK, che si intromette fra esse e detto segmento.

Come si vede, il DÉJERINE ha allargato i confini dell'area motrice della capsula interna sostenendo che le fibre cortico-crurali non passano, come vogliono i più dei neurologi, nel terzo medio del segmento posteriore della capsula interna (*fig. 174*) ma nel terzo posteriore (*fig. 177*), cioè in quella porzione dove gli altri fanno decorrere le vie sensitive. Ma la maggior parte dei neurologi opinano che nel terzo posteriore del segmento posteriore corrano le vie sensitive e sensoriali; su questo punto occorre forse aspettare altre e più probative osservazioni. Non bisogna del pari accettare, in questo senso troppo stretto, le conclusioni cui è giunto il DÉJERINE, per quanto concerne il quinto mediale del *pes*. Che le vie del facciale passino attraverso detta porzione del *pes* risulta da osservazioni superiori a qualsiasi critica: ma è anche vero, come provano i risultati di ricerche cliniche e anatomo-patologiche praticate da altri e da me,

che nel quinto mediale del piede del peduncolo decorrono fasci cerebello-fugali e cerebello-petali, quantunque il destino dei primi e l'origine dei secondi non sia ben determinata. Di siffatte vie, come pure di quelle che decorrono nel quinto laterale del *pes*, avrò da occuparmi, dopo aver ragionato delle connessioni anatomiche del cervelletto.

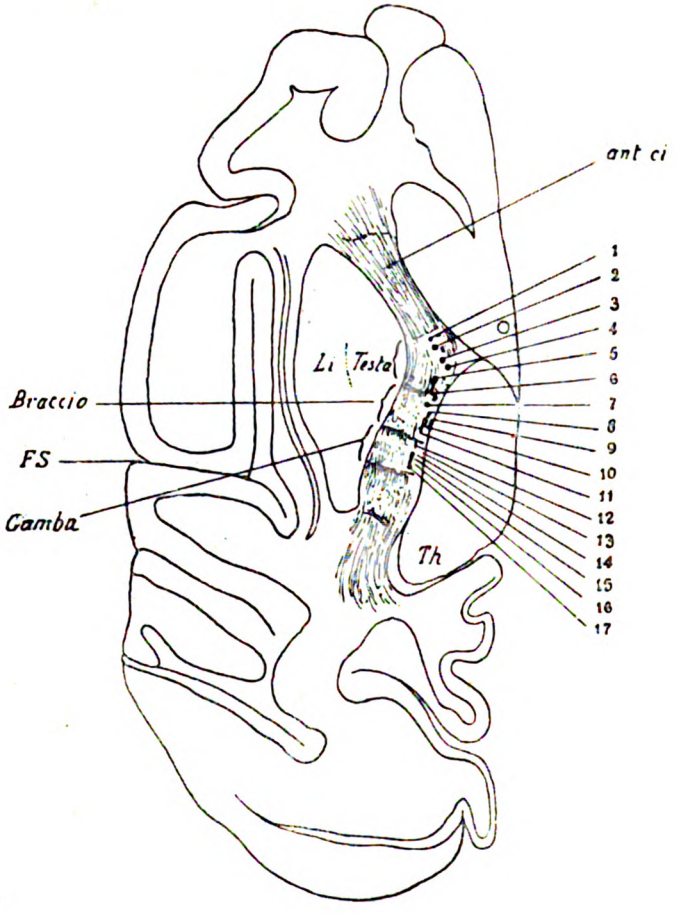


Fig. 174. — Localizzazioni motrici nella capsula interna del *Macacus* secondo Beevor ed Horsley.

1, rotazione degli occhi. - 2, apertura degli occhi. - 3, rotazione della testa. - 4, retrazione della commessura labiale. - 5, proiezione della lingua. - 6, movimento della spalla. - 7, delle dita. - 8, dei gomiti. - 9, del pugno. - 10, dell'addome. - 11, del pollice. - 12, dell'anca. - 13, del ginocchio. - 14, del piccolo dito. - 15, del collo del piede. - 16, rotazione del ginocchio. - 17, alluce. Dietro al 17, cioè nel terzo poster. della capsula passano, secondo i più, le vie sensitive e le sensoriali. - *FS, Fiss. Sylvii.* - *Li*, nucleo lenticolare. - *Th, Thalamus.* - *ant ci*, segmento anteriore della capsula interna.

Ricerche sperimentali praticate da Beevor ed Horsley sulle scimmie (macachi) hanno condotto questi osservatori a determinare nella zona motrice della capsula interna perfino le vie destinate ai diversi gruppi muscolari. La successione di queste vie dall'avanti all'indietro sarebbe la seguente: rotazione degli occhi, apertura degli occhi, apertura della bocca, deviazione del capo, proiezione della lingua; indi movimenti nelle

seguenti parti: dell'angolo della bocca, della spalla, del gomito, dell'articolazione della mano, delle dita della mano, del pollice, del tronco, dell'anca, dell'articolazione del piede, del ginocchio, dell' alluce e delle altre dita del piede (*fig. 174*).

In completa opposizione con la dottrina precedente è quella sostenuta da MARIE e GUILLAIN, i quali, servendosi esclusivamente del metodo anatomo-clinico, hanno concluso che la via motrice occupa bensì quasi tutto il segmento lenticulo-ottico della capsula interna; ma le fibre della via stessa sarebbero così collegate fra loro, da rendere impossibile discriminare i fasci destinati ai due arti, e molto meno quelli che si rendono al braccio, alla mano, alle dita e al piede. Questa dottrina si basa sopra il fatto che un focolaio emorragico o malacico della capsula interna, per piccolo che sia, stabilitosi in un punto qualsiasi del segmento posteriore, dà luogo non a monoplegia ma ad emiplegia. Ora si può discutere se sia possibile nel segmento posteriore della capsula interna una localizzazione funzionale nel senso di HORSLEY, cioè che ogni singolo segmento dei due arti vi sia rappresentato, come nella corteccia, da un gruppo distinto di fibre. Ma del fatto che un'emiplegia e non una monoplegia segue ad un focolaio della capsula interna ho già esposto poc'anzi la ragione: d'altra parte nella letteratura sono conosciuti casi di focolai lineari che cominciando dall'estremità inferiore del ginocchio della capsula ed evitando il terzo anteriore del segmento posteriore della stessa tagliavano invece il membro mediale del *globus pallidus*, e finivano nella parte posteriore del segmento posteriore della capsula interna. Orbene in questi casi, o simili (descritti da WERNICKE, da CHARCOT e da KOLISKO) si aveva una paralisi dissociata facio-crurale, mentre i movimenti del braccio rimanevano quasi liberi. Il che concorda con l'ipotesi che precisamente nella metà anteriore del segmento posteriore (lasciato libero dal focolaio) passino le vie cortico-brachiali. Infine non si dimentichi che nella pratica si vedono pazienti colpiti oggi da paralisi isolata dell'arto superiore, e seguìta all' indomani da paralisi dell'arto inferiore omonimo; ebbene all'autopsia, come me ne è capitata una volta l'opportunità, si trova una distruzione (per lo più di origine malacica) della capsula interna, e propriamente del segmento posteriore. Ora non si riuscirebbe a comprendere in tal caso la successione di due monoplegie isolate ove i fasci piramidali corressero confusi nella regione capsulare, come vogliono MARIE e GUILLAIN.

I rapporti, che il segmento posteriore (lenticulo-ottico) della capsula interna contrae sui tagli trasversali, permettono di dividere la capsula interna (*fig. 177*) in due regioni, l'una superiore in rapporto col talamo: regione talamica della capsula interna; l'altra inferiore: regione sottotalamica, che trovasi in connessione diretta del *pes pedunculi*. Ora, secondo le ricerche del DÉJERINE, questi due segmenti non sono equivalenti fra loro perchè soltanto la regione sottotalamica del segmento posteriore rappresenta la continuazione diretta delle vie piramidali.

Contenute in questo ultimo segmento della capsula, le vie piramidali discendono poi nella zona ventrale del mesencefalo, cioè nel *pes pedunculi*. Per comprendere bene l'area che qui occupano dette vie bisogna che rammenti la figura offertaci dal taglio trasversale del mesencefalo. Da MEYNERT in poi distinguonsi in essa, come già vi accennai, due piani: uno superiore detto *tegmentum* (cuffia, *Haube*) una inferiore, *basis* o *pes pedunculi* (*fig. 175*). Il limite fra questi due piani è stabilito da

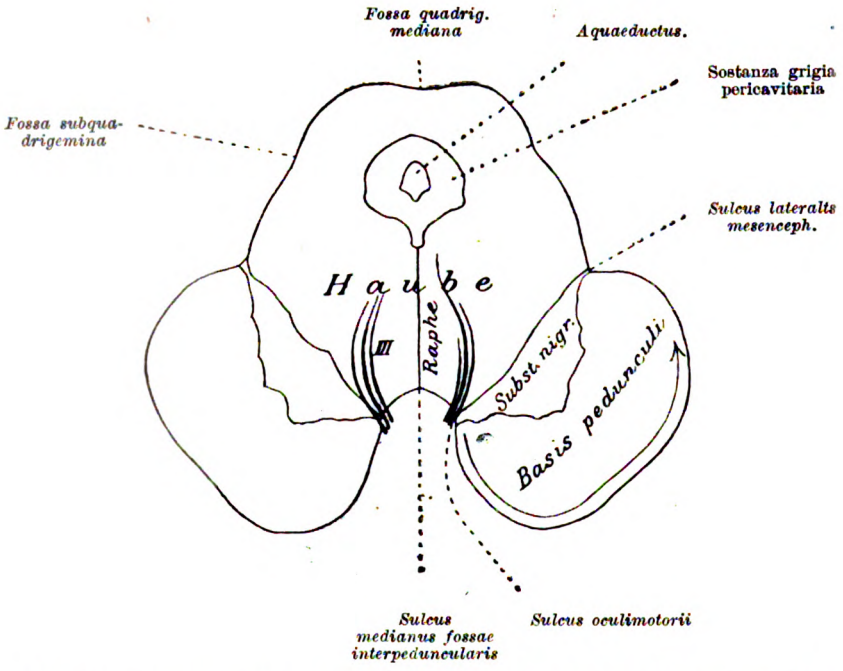


Fig. 175. — Schema di un taglio frontale del mesencefalo (dallo ZIEHEN).

Haube-tegmentum. (La freccia sulla superficie inferiore della base del peduncolo destro indica la via percorsa secondo alcuni dal fascio dal lemnisco al piede).

una striscia di sostanza grigia, ricca di cellule nervose pigmentate; donde quel colorito nero che da SÖMMERING le valse il nome di *substantia nigra*.

La divisione fra cuffia (*Haube*) e piede costituisce una delle concezioni più geniali del MEYNERT; fu egli che sostenne strenuamente che le vie aventi rapporto con i processi mentali più alti discendevano esclusivamente nel piede del peduncolo, mentre altre vie (le sensitive e le motorie, secondo lui) avrebbero preso la via della cuffia.

L'intera fibratura del piede del peduncolo è filogeneticamente un patrimonio recente (neofiletico). A misura che si ascende nella serie dei vertebrati, essa acquista a poco a poco un'espansione più forte. Invece gli apparati del tegmento sono filogeneticamente molto antichi (paleofiletici), ed in tutta la serie degli animali sono presso a poco uguali.

Quantunque il concetto meynertiano abbia subìto, col progredire degli studî, importanti modificazioni, pure fondamentalmente è rimasto tal quale. Le ricerche anatomo-patologiche ulteriori sono riuscite soltanto a stabilire con sufficiente esattezza che le vie piramidali occupano una porzione dell'area del *pes*. Non tutti però sono d'accordo sui limiti di detta porzione. DÉJERINE, che di recente se ne è occupato più da vicino, ha sostenuto che, dividendo in cinque quinti il *pes pedunculi*, i tre quinti di mezzo sono occupati dalle vie piramidali, e che nel quinto mediale

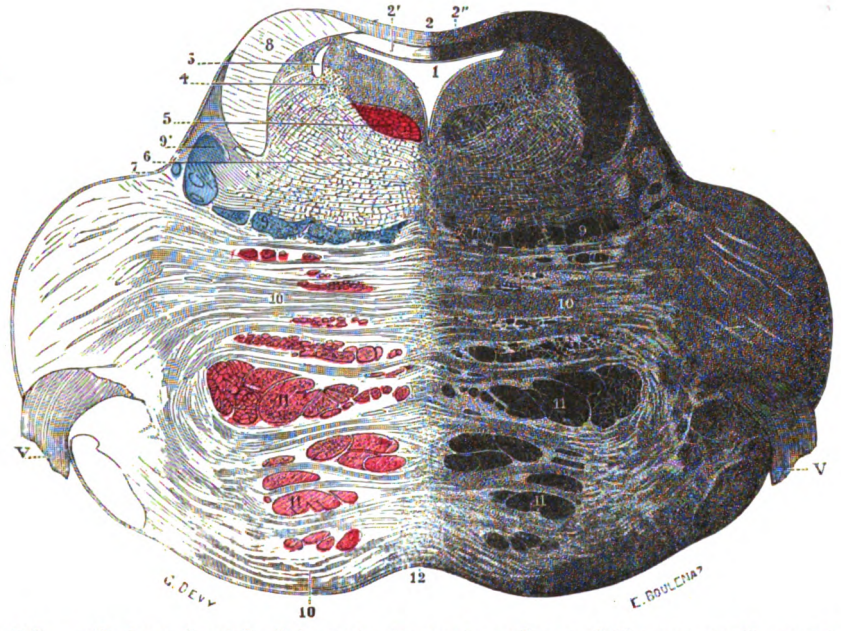


Fig. 176. — Sezione frontale del ponte, in corrispondenza della sua metà prossimale (secondo STILLING).

1, quarto ventricolo; 1', ependima - 2, *valvula Vieussenii*; 2', *velum medullare anticum*; 2'', *lingula*. - 3, *radix mesencephalica trigemini*. - 4, cellule nervose, che accompagnano detta radice. - 5, *fasciculus longitudinalis posticus*. - 6, *formatio reticularis*. - 7, *sulcus lateralis isthmi*. - 8, sezione della *brachia conjunctiva*. - 9. lemnisco principale. - 9', inizio del lemnisco laterale. - 10, *fibrae transversae pontis*. (10, in basso e a sinistra indica lo *stratum* superficiale; 10, in alto, d'ambo i lati (sopra i fasci ventrali), indica lo *stratum profundum*; le altre *fibrae transversae* decorrenti fra i fasci trasversi formano lo *stratum complexum*). - 11, fasci piramidali e cortico-bulbari. - 12, *raphe*. - *V. trigeminus*.

(*fig. 177*) passa la porzione delle fibre destinate al faciale ed all'ipoglosso (via cortico-bulbare). Difatti il fascio interno del *pes pedunculi* degenera in seguito a lesioni che interessano l'operculo rolandico o la parte inferiore del segmento anteriore della capsula interna od il ginocchio; mentre lesioni che colpiscono la parte superiore del segmento anteriore della capsula interna rispettano il fascio genicolato, e non determinano la degenerazione del fascio mediale del *pes*. Le fibre della parte media della zona rolandica (zona dell'arto superiore), e che passano per la parte media del segmento posteriore della capsula interna vanno a formare, giusta le vedute del DÉJERINE, il terzo e il quarto quinto del *pes*. Infine le fibre cortico-crurali

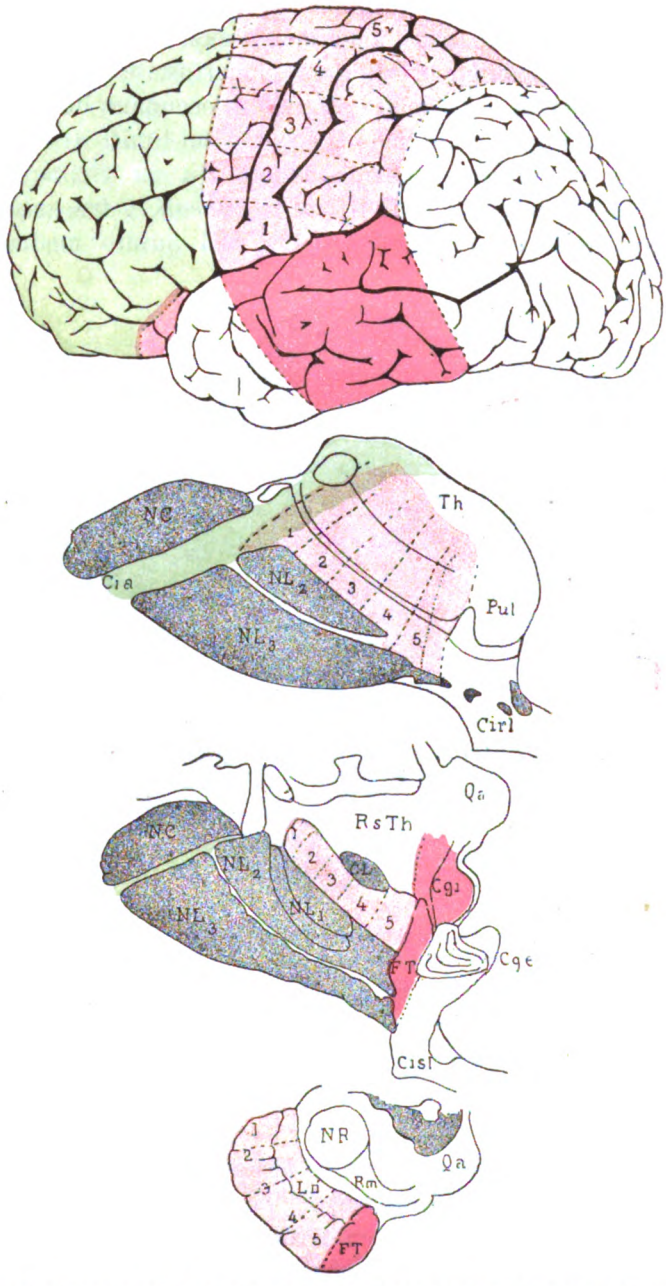


Fig. 177. — Schema del percorso delle vie (di proiezione) cortico-motorie e delle fibre temporo-cerebellari nella capsula interna e nel peduncolo cerebrale (secondo DÈJERINE).

Il settore anteriore o prefrontale dell'emisfero cerebr. (colorato in bleu) invia le sue fibre di proiezione nel segmento anteriore della capsula interna (*Cia*) e nell'estremità anteriore del talamo. Il settore posteriore od occipito parietale (in bianco) invia le sue fibre nel segmento retro-lenticolare (*Cirl*) e sotto-lenticolare (*Cisl*) della capsula interna. Il *pulvinar* (*Pul*), il *corpus* genicol. laterale (*Cge*), il tubercolo quadrigemino anteriore (*Qa*) ricevono fibre dal lobo occipitale. Le fibre di proiezione del settore medio dell'emisfero cerebrale passano pel *genu* e pel segmento posteriore della capsula interna si irradiano nel talamo e formano la massima parte del *pes pedunculi*. Le fibre del segmento superiore (o soprasilvio, zona rolandica) del settore medio, e la regione orbitaria del lobo frontale (colorate in rosa) occupano nella regione sopra-talamica il *genu* e il segmento posteriore della capsula interna; nella regione sotto-talamica i cinque sesti anteriori; e nel piede del peduncolo i tre quinti medi e parte del quinto mediale. Esse occupano nel segmento posteriore della capsula interna una situazione tanto più anteriore, quanto più le regioni da cui provengono sono basse ed anteriori.

Le fibre (colorate in rosso scuro) del segmento sottosilvio (o temporale) del settore medio passano per il segmento sotto-lenticolare della capsula interna (*Cirl*), si irradiano nel *corpus geniculi* mediale (*Cgi*) e nella regione ventrale del talamo; occupano nella regione sotto-talamica il sesto posteriore del segmento posteriore della capsula interna e il quinto esterno del *pes pedunculi*. - *Cge*, *corpus geniculi* laterale. - *Cgi*, *corpus geniculi mediale*. - *Cia*, segmento anteriore. - *Cirl*, segmento retro-lenticlare e *Cisl*, segmento sotto-lenticolare della capsula interna. - *CL*, *corpus Luysii*. - *FT*, fascio cerebrale di TÜRCK, occupante il quinto laterale del *pes*. - *Ln*, *substantia nigra*. - *NG*, *nucleus caudatus*. - NL_1, NL_2, NL_3, i tre membri del *nucleus lentiformis*. - *NR*, *nucleus ruber*. - Pul, *pulvinar*. - *Rsth*, regione sotto-talamica. - *Th*, *thalamus*. - *Qa*, tubere. quadrig. anteriore

1, 2, 3, 4, 5, indicano le cinque parti del segmento soprasilvio del settore medio dell'emisfero cerebrale, e la situazione rispettiva delle loro fibre nella capsula interna e nel *pes pedunculi*. - 1, fibre del faciale e dell'ipoglosso (vie cortico-bulbari) occupanti il ginocchio e il terzo anteriore del segmento posteriore della capsula interna e il quinto mediale del *pes*. - 2, 3, fibre del fascio cortico-brachiale (occupano la parte media del segmento posteriore della capsula e il terzo e il quarto quinto del *pes*., - 4, 5, fibre del fascio cortico-crurale (occupano la metà posteriore del segmento posteriore e il secondo quinto (laterale) del *pes*).

L'emisfero cerebrale è diviso in tre settori: anteriore, medio e posteriore: quello medio è diviso a sua volta in due segmenti: l'uno, detto soprasilvio (al disopra della scissura di SILVIO), l'altro sottosilvio (sotto la scissura).

occupano il secondo quinto del *pes* e sono limitate al di fuori dal fascio cerebrale di TÜRCK. È evidente adunque che le fibre destinate al braccio e alla gamba passano dissociate ancora, nel piede del peduncolo.

Procedendo nella parte ventrale del ponte, le vie cortico-motrici, che nel *pes* erano riunite in un fascio compatto, vengono ad essere frazionate in tanti fascetti secondari, dalla presenza di fibre decorrenti trasversalmente e perciò dette fibre *transversae pontis* (*fig. 178*). Gli anatomici

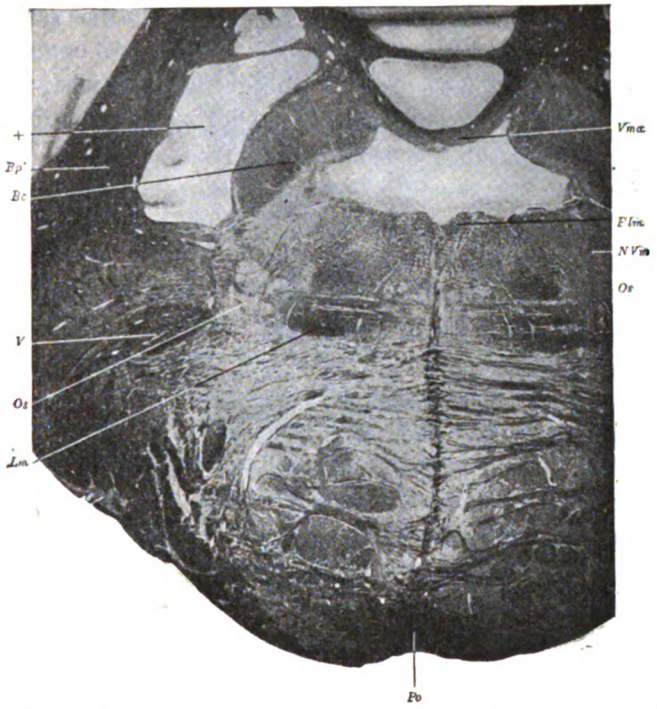


Fig. 178. — Taglio frontale condotto in corrispondenza della parte media del ponte (dallo ZIEHEN).

Bp. brachium pontis penetrante nel cervelletto. - ***Bc. brachium conjunctivum.*** **L'area interposta fra *Bp* e *Bc* indicata con + è riempita di lamelle cerebellari. Il braccio congiuntivo è rivestito sulla faccia laterale da un raggio midollare del cervelletto. -** *Flm, fasciculus longitudinalis posticus.* **-** *Lm, lemniscus.* ***** ***Os,*** **oliva *superior.* -** *Po,* **estremità ventrale del** *fasciculus medianus.* **-** *NVm,* **resto del** *nucleus motorius trigemini* **(si vede solamente a destra, perchè a sinistra il taglio è caduto un po' più avanti). -** ***Vma, velum medullare anterius.***

le hanno divise in tre strati: *profundum*, *complexum* e *superficiale.* E propriamente le fibre trasverse che decorrono al di sotto dei più ventrali dei fasci piramidali vengono descritte col nome di *stratum superficiale pontis:* quelle interposte fra i fasci delle vie ventrali (piramidali) prendono la denominazione di *stratum complexum*, e infine quelle decorrenti sul lato dorsale delle vie stesse sono caratterizzate come *stratum profundum pontis* (*figg. 16*, *17* e *178*).

Un fascetto di fibre posto verticalmente lungo la linea mediana della parte ventrale del ponte, e traversato dalle ***fibrae transversae pontis,*** venne da me

chiamato *fasciculus medianus (fig. 178).* Vicino ai tagli dei fasci delle vie piramidali si vedono pure numerosi ammassi di cellule nervose, che corrono sotto la denominazione di nuclei del ponte (*substantia grisea pontis*); ad esse i fasci piramidali inviano probabilmente fibre collaterali.

Però non tutti i fascetti compresi fra le fibre *transversae pontis* rappresentano la continuazione delle vie piramidali. Lo studio delle degenerazioni ci ha insegnato che i fascetti mediali e dorso-mediali, come pure i fascetti ventro-laterali, appartengono quasi esclusivamente alle vie cortico-pontine, o cortico-(cerebro)-cerebellari, che fanno comunicare il cervello o il talamo di un lato col cervelletto del lato opposto: sono adunque i più centrali dei fasci piramidali quelli più specialmente destinati al decorso delle vie piramidali e cortico-bulbari.

Nella estremità distale del ponte, a misura che vanno diminuendo le *fibrae transversae,* e specialmente lo *stratum complexum*, anche i fasci piramidali si rendono più compatti, finchè nel bulbo si riuniscono di nuovo in un fascio unico, la piramide. La piramide è situata sul lato ventro-mediale del bulbo ed è limitata in alto dallo strato interolivare, in basso e all'interno da fibre arcuate che prendono il nome di *peripyramidales.* Nel tratto che intercede fra ponte e bulbo (*fig. 179*), le vie cortico-bulbari si separano dalle vie piramidali. Infatti nel ponte le fibre del faciale abbandonano le vie destinate agli arti, ed incrociandosi, come più minutamente più tardi esporrò, nel *raphe*, si portano al nucleo del *facialis* del lato opposto. Nel bulbo poi le vie dell'ipoglosso si separano dalle vie piramidali, e decussandosi, lungo il *raphe*, si portano al nucleo del XII del lato opposto.

I fasci della piramide, cosi liberatisi delle vie facio-linguali, giunti a livello del colletto del bulbo, si dividono in due ordini: l'uno si porta obliquamente verso l'interno, passa a traverso la linea mediana ove, dopo avere formato la *decussatio* (*pyramidum*), entra a costituire il fascio piramidale laterale (dell'opposto lato). L'altro ordine di fasci discende dal cordone anteriore omolaterale, formando il fascio piramidale anteriore. Già ho discorso (capit. III) intorno alle particolarità di struttura e di estensione dei due sopradetti fasci, come pure dei rapporti che essi contraggono con le cellule radicolari (anteriori) del midollo spinale.

Riassumendo: Le vie cortico-motorie (*fig. 179*) originano da tutta la corteccia della zona rolandica, discendono nel centro ovale, traversano il ginocchio e i due terzi anteriori (e forse anche il terzo posteriore) del segmento posteriore della capsula interna; poi penetrano nei quattro quinti mediali del *pes pedunculi*, senza occuparli tutti in ugual misura, indi discendono nella parte ventrale del ponte. Quivi le vie del faciale e dell'ipoglosso abbandonano la via piramidale degli arti; la quale, discesa compatta nella piramide, vi si divide nei due fasci terminali, diretto l'uno, controlaterale l'altro. In una parola, le fibre cortico-motrici, incrociandosi

sulla linea mediana, tengono sotto la loro dipendenza i muscoli innervati dal faciale e dall'ipoglosso, e i muscoli degli arti, del lato opposto.

Finora ho tenuto parola del contingente che alle vie piramidali e cortico-bulbari fornisce la corteccia rolandica. Non bisogna per altro credere che quest'ultima costituisca l'unica fonte di queste vie. Nei capitoli seguenti dimo-

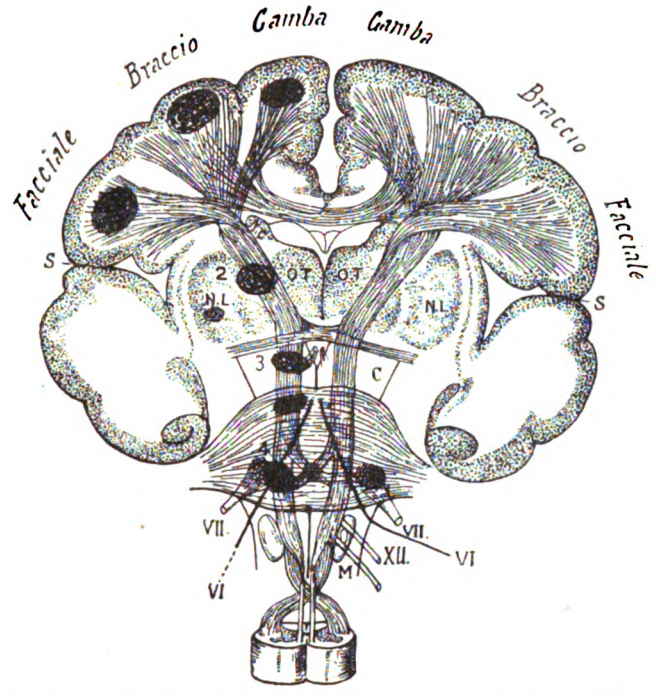


Fig. 179. — Schema delle vie cortico-motrici (cortico-bulbari e piramidali) per dimostrare l'effetto delle lesioni delle medesime in punti diversi del loro decorso (dall'ALLEN STARR, in parte modificato).

Si vedono tre focolai morbosi separati, ciascuno localizzato sui centri corticali della gamba, del braccio e del facciale di sinistra e producenti rispettivamente una monoplegia crurale, brachiale e facciale del lato destro. - 2, lesione capsulare producente emiplegia destra. - *NL*, nucleo lenticolare, ove esiste un focolaio producente lieve emiparesi destra. - 3, lesione del *pes pedunculi* di sin. producente emiplegia interna (sindrome di WEBER), cioè paralisi degli arti di destra e del nervo oculomotorio di sinistra. - 4, lesione della metà sinistra del ponte a livello del punto, in cui le fibre del faciale si sono già incrociate (paralisi alterna di MILLARD-GUBLER), producente una paralisi del faciale di sinistra, e degli arti di destra. - 3', lesione della metà sinistra del ponte a livello del punto, in cui le fibre del faciale non si sono ancora incrociate, producente una paralisi crociata totale a destra (degli arti e del faciale). Nella linea mediana del ponte (*raphe*) si vede un piccolo focolaio che lede le fibre dei faciali, nel punto in cui questi s'incrociano, e producente paresi doppia del faciale e tetraparesi. - *OT, thalamus.* - *C, pes pedunculi.* - *NC, nucleus caudatus.* - VI, *Nervus abducens.* - VII, *nervus facialis.* - XII, *nervus hypoglossus.* - *M. medulla oblongata.*

strerò come il nucleo lenticolare, probabilmente anche la *substantia nigra,* non che fibre provenienti dal cervelletto (*fibrae cerebello-olivares*) forniscano un contributo importante alle vie piramidali e le rinforzino: ed allora esporrò lo schema delle vie cortico-motrici (principali ed accessorie) nella sua integrità.

Conoscere bene il decorso e la posizione delle vie piramidali è di massima importanza per il neuropatologo.

Infatti basta dare un'occhiata allo schema esposto nella *fig. 179*, per convincersi che la sintomatologia consecutiva alle lesioni di dette vie

debba essere quanto mai diversa, a seconda dei territorî colpiti, massime quando i processi sieno appena incipienti. Sulla corticalità cerebrale e rispettivamente su quella rolandica, si svolgono per lo più tubercoli, gomme, neoplasmi, processi pachimeningitici o arteritici; o si formano ematomi che irritano o distruggono in principio territori circoscritti. Quindi, a seconda sia leso il centro motorio del faciale, dell'arto superiore o dell'arto inferiore, seguiranno come effetti sintomi di deficienza (o di irritazione) del faciale, di un arto o dell'altro: in altri termini, monospasmi o monoplegie. Solo coll'estendersi del processo al resto del territorio rolandico vicino, tali sintomi si estenderanno e la monoplegia si convertirà in un'emiplegia.

Monoplegie sono più rare a verificarsi, quando il centro ovale sia leso. A misura invero che si avvicinano alla capsula interna, le vie del braccio e della gamba diventano così serrate fra loro che una lesione, anche limitata all'una od all'altra delle medesime, interessa facilmente anche quelle adiacenti. Perciò la paralisi o lo spasmo sarà tanto più limitato al faciale o ad un arto quanto più la lesione sarà vicina alla corteccia. Un neoplasma il quale si svolge dal centro ovale verso la corteccia potrà, anche se alquanto voluminoso, offendere soltanto uno dei fasci fondamentali delle vie piramidali o cortico-bulbari e quindi produrre una monoplegia; mentre se tende a svolgersi in basso, in direzione (in vicinanza) della capsula interna, l'effetto sarà ben presto un'emiplegia. È questa una delle cause, le quali rendono talvolta difficile il giudicare se un tumore, che colpisce la zona rolandica, ne offenda la corteccia o si svolga dal centro ovale sottostante.

Nella capsula interna, sieno o no dissociate le fibre destinate agli arti, certo è che esse vi passano così fitte, che anche un focolaio, grande come un pisello, le distrugge tutte; onde l'effetto di una lesione capsulare è, come già vi accennai, quasi sempre un'emiplegia. Una lesione del *pes pedunculi* produce anch'essa un'emiplegia, perchè tre o quattro quinti delle sue fibre contengono vie piramidali. Ma poichè il *nervus oculimotorius*, destinato alla maggior parte dei muscoli del bulbo oculare del medesimo lato, esce dalla superficie mediale del peduncolo cerebrale (*figg. 175* e *179*), così è difficile che anche questo nervo sfugga ad una lesione situata sulla base di questo. Ecco perchè una paralisi dell'oculomotorio di un lato associata ad emiplegia totale degli arti del lato opposto (sindrome alterna di WEBER) è caratteristica di una lesione del *pes;* il bulbo oculare in questo caso è rotato al di fuori, e non può essere portato in alto, in basso e all'interno, la pupilla è midriatica, esiste ptosi palpebrale, e l'occhio per conseguenza rimane chiuso.

Se il ponte è leso nella sua metà ventrale, in quella cioè in cui decorrono le vie piramidali e cortico-bulbari il quadro sintomatologico può essere quanto mai diverso. Se la lesione occupa una metà del ponte ed è così limitata da non ledere le radici limitrofe del *facialis*, si avrà sol-

tanto emiplegia. Se la lesione colpisce anche il faciale, prima che si sia decussato (*fig. 179*, 3'), si avrà una emiplegia totale crociata; se la lesione è situata più distalmente, quando cioè il faciale si è già incrociato, allora si avrà una *hemiplegia alternans inf.*, cioè paralisi del faciale dal lato della lesione, e degli arti nel lato opposto (paralisi alterna di MILLARD-GUBLER) (*fig. 179*, 4). Ovvero può darsi che la lesione sia situata nel centro della parte ventrale del ponte, in modo da colpire tutte le vie piramidali ed anche il faciale da un lato solo: in tal caso si avrà una tetraplegia associata a paresi del faciale di un sol lato. Infine può accadere che le lesioni sieno estese a tutta la parte ventrale del ponte, in modo da comprendere le fibre cortico-bulbari insieme a quelle delle vie piramidali; si avrà allora una tetraplegia associata a paralisi doppia del *nervus facialis*.

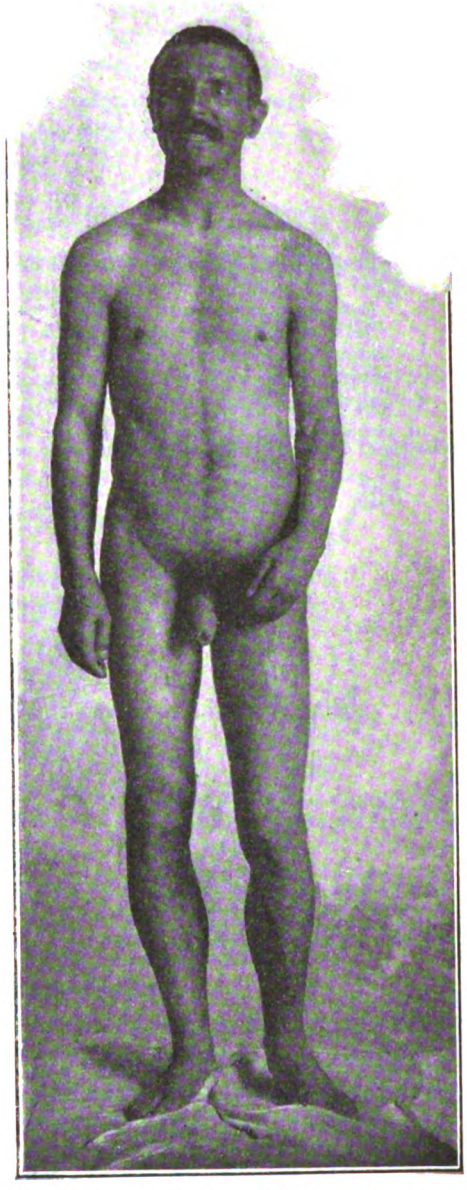


Fig. 180. — Malato affetto da paresi sinistra, associata ad atrofia dell'arto superiore del medesimo lato (d'origine capsulare). Osservazione personale.

Il paziente è fotografato in atto di digrignare i denti, perchè si possa apprezzare l'abbassamento dell'angolo labiale di sinistra, dipendente specialmente dalla paresi dei muscoli elevatori del labbro corrispondente (facciale inferiore). L'arto superiore sinistro è notevolmente atrofico, la diminuzione di volume colpisce principalmente il deltoide e il bicipite; il braccio è addotto, l'antibraccio leggermente flesso e pronato, la mano flessa sul carpo, le dita alquanto piegate. Nell'arto inferiore sinistro non si nota alcuna alterazione di volume. L'infermo è in atto di fare il passo con questo arto.

Fra le mie note cliniche ne conservo una che si riferisce ad un paziente il quale poco tempo prima della morte fu colpito da una sindrome pontina (tetraparesi, paresi degli *abducentes* e dei faciali, miosi, disfagia, ecc.). All'autopsia, praticata dal prof. MARCHIAFAVA, si riscontrò un piccolo focolaio, emorragico esteso linearmente lungo la parte ventrale del ***raphe*** del ponte e che avea compresso d'ambo i lati le vie ventrali (piramidali).

Che in tutte queste varietà di sindromi il sesto paio sia quasi sempre paretico, specialmente quando la lesione sia assai estesa, scaturisce dalla contemplazione della fig. 179.

Infine un focolaio morboso che si limita a colpire una piramide fino al *sulcus paraolivaris anterior*, avrà per effetto una paralisi degli arti

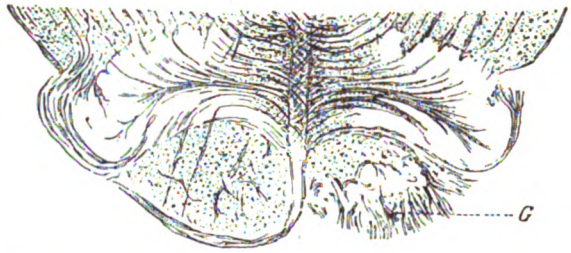


Fig. 181. — Taglio trasverso (distale) della porzione ventrale del bulbo, appartenente ad un malato affetto da gomma svoltasi sulla piramide sinistra, e che *intra vitam* aveva presentato paralisi degli arti di destra associata ad atrofia e paresi della metà sinistra della lingua (sindrome alterna di Goukowski-Giannuli); esisteva pure una lieve paresi degli arti di sinistra. — Da un preparato del Dott. Giannuli, conservato nel mio laboratorio. — (La metà destra corrisponde alla metà sinistra del preparato e viceversa).

G, piramide sinistra (destra nella figura) sostituita in gran parte da un tessuto gommoso (luetico); la piramide di destra è rarefatta nella sua porzione ventro-mediale.

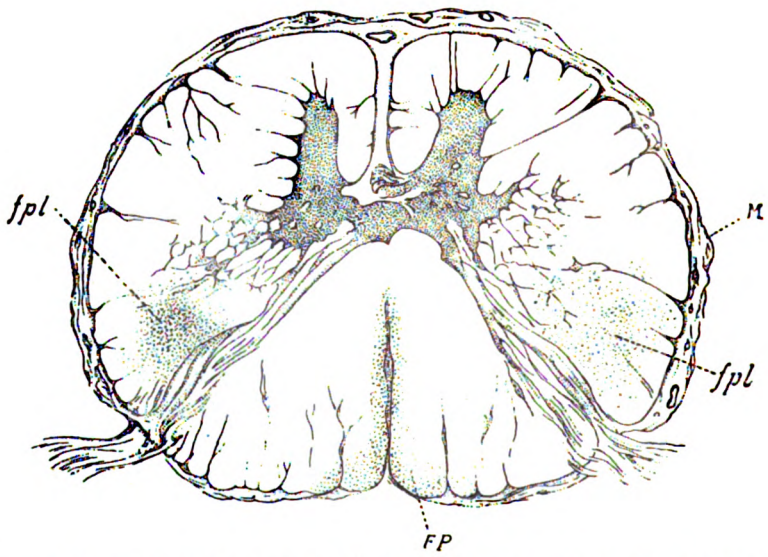


Fig. 182. — Sezione trasversale del midollo cervicale appartenente allo stesso caso della figura precedente. La metà destra del midollo corrisponde alla metà sinistra del preparato e viceversa, da un preparato del mio laboratorio.

Fpl, fasci piramidali laterali rarefatti e degenerati in parte; la rarefazione è molto più evidente nel fascio piramidale di destra (nel lato opposto alla piramide affetta da gomma). - *FP*, fasci di Goll, rarefatti nella loro porzione dorsale e nella porzione corrispondente al fascio ovale (di Flechsig). — *M*, pia ispessita e sviluppo di vasi affetti da endoarterite (luetica) obliterante.

del lato opposto, associata a paresi ed atrofia della metà omolaterale della lingua. Se, ad esempio, un tubercolo od una gomma si svolge sopra una piramide, essi non potranno a meno, per quanto circoscritti, di ledere le radici dell'ipoglosso, che fuoriescono ivi presso (dal *sulcus paraolivaris*

anterior). Ora queste radici non si incrociano ulteriormente e la loro lesione produce non solo paresi, ma anche atrofia della metà corrispondente della lingua.

I casi di questa fatta, rarissimi del resto nella letteratura, furono descritti per la prima volta dalla GOUKOWSKI e dal GIANNULI. Nel primo caso si trattava di un focolaio malacico che avea colpito l'oliva e la piramide di sinistra: il malato era stato colpito da un'emiplegia destra associata a contrattura e atrofia della metà sinistra della lingua. Nel caso del GIANNULI si avea a fare con un paziente, esaminato anche da me *intra vitam*, il quale aveva presentato una grave emiplegia destra associata a paralisi (con atrofia) della metà sinistra della lingua (eravi pure una leggera paresi degli arti di sinistra). Alla autopsia e meglio all'esame istologico, praticato nel mio laboratorio, si trovò una gomma nel solco paraolivare sinistro (*fig. 181*), la quale avea distrutto le radici dell'ipoglosso e invaso parte del tessuto della piramide corrispondente. Nel midollo cervicale (*fig. 182*) i fasci piramido-laterali erano in parte degenerati, a destra assai più che a sinistra.

Io propongo di denominare questo complesso sintomatico (paralisi degli arti di un lato insieme a paralisi ed atrofia della lingua del lato opposto) col nome di « sindrome alterna di GOUKOWSKY-GIANNULI ».

Fig. 183.
Bambino affetto da diplegia spastica congenita (sindrome di LITTLE).

Si vede il bambino in atto di camminare sorretto sotto le ascelle da un assistente. Le coscie sono rigidamente addotte, le gambe alquanto divaricate, i piedi estremamente cadenti, e come aderenti al suolo.

Ora sarà chiaro perchè, il medico, dopo essersi assicurato che un paziente è colpito da emiplegia di natura organica e di origine cerebrale, non possa dispensarsi dal procedere al resto dell'esame obbiettivo, sia per ben determinare l'estensione della paralisi, sia per giudicare se, oltre il faciale, altri nervi cerebrali, e quali, sieno anche compromessi. Una paralisi dissociata degli arti farà sospettare una lesione corticale; un'emiplegia totale renderà ovvia l'ipotesi di una lesione capsulare; se si trova associata a paralisi alterna del terzo paio dei nervi cerebrali giudicherete un'affezione del *pes pedunculi;* se associata ad una paralisi alterna del sesto o del settimo paio si tenderà ad ammettere un'affezione del ponte: se infine a paralisi ed atrofia dell'ipoglosso del lato opposto, si propenderà per una lesione della piramide.

Finora ho tenuto parola dei processi morbosi che si impiantano sulle vie piramidali già costituite. Ma esistono casi, nei quali vengono lese queste vie quando ancora non si sono completamente integrate. A meglio chiarire ciò, fa d'uopo ricordare come le vie cortico-motrici *in sensu strictiori*,

escluse cioè le vie del faciale e dell'ipoglosso, si possano concepire come costituite di due fasci di neuroni: il primo fascio di neuroni, detti cortico-spinali, è formato da cellule della corteccia rolandica, e dai loro prolungamenti cilindrassili che discendendo nel tronco cerebrale e nei fasci piramidali si ramificano in vicinanza delle cellule delle corna anteriori (*fig. 99*). Il secondo fascio di neuroni (spino-muscolari) è costituito dalle cellule delle corna anteriori, dai loro cilindrassi che formano le radici anteriori e dai loro prolungamenti nelle fibre motrici fino alla placca terminale.

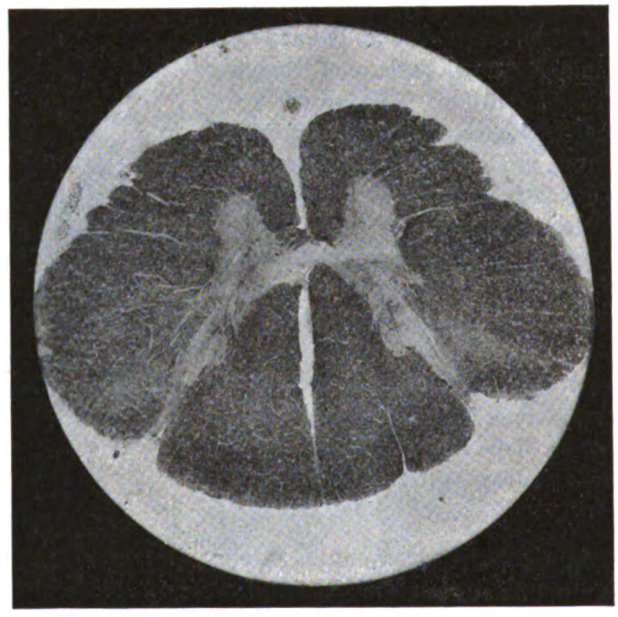


Fig. 184. — Taglio trasverso del midollo cervicale di un bambino affetto da sindrome di LITTLE. Si vede una rarefazione abbastanza spiccata della porzione postero-mediale dei fasci piramidali laterali. (Da un preparato conservato nel mio laboratorio).

Ora se un processo morboso colpisce il fascio dei neuroni cortico-spinali, prima che questo si sia costituito, cioè o impedendo ad una parte del medesimo di svilupparsi o arrestando la mielinizzazione dei rispettivi cilindrassi, l'effetto sarà un arresto di sviluppo della via piramidale e quindi la sua incapacità a ben funzionare; la sindrome in tal caso consiste in una paresi dei quattro arti (*fig. 183*) associata ad esagerazione dei riflessi tendinei (tetraparesi spastica). Esiste appunto un siffatto complesso sintomatico che corre sotto il nome di sindrome di LITTLE, la quale dipende, qualche volta almeno, dal non essersi completamente sviluppate le vie piramidali, cioè da un'agenesia più o meno estesa delle medesime. Ora quantunque la via piramidale sia estesa dalla corteccia cerebrale al midollo, le cause del suo arresto di sviluppo dipendono per lo più da una lesione avente

sede o sulle zone corticali motrici o sul decorso di detta via. Le lesioni, che riseggono sulle zone motorie, consistono per lo più in una poroencefalia, o in una sclerosi cerebrale: alcuni ammettono pure an'agenesia primitiva dei fasci piramidali. Ad ogni modo, i fasci piramidali incompletamente sviluppati alla nascita, possono tuttavia con l'andar degli anni essere, almeno in parte, capaci o di acquistar nuove fibre. Ovvero la guaina midollare può integrarsi nei segmenti più bassi del midollo fino quasi all'estremità terminale del cilindrasse: in modo che, dopo un certo tempo, il bambino acquista la capacità ad eseguire movimenti con maggiore forza e speditezza. Ecco perchè, esaminando il midollo spinale di individui affetti da sindrome di LITTLE, si trova l'area dei fasci piramidali laterali del midollo spinale meno estesa del normale, e contenente uno scarso numero di fibre mielinizzate (*fig. 184*).

La rigidità spastica congenita di tutti quattro gli arti, o di quelli inferiori, costituisce il carattere principale della sindrome di Little. Di rado comincia nei primi tempi dopo la nascita o, per lo meno non è avvertita da chi custodisce il bambino, se non dopo qualche anno (3-4); i parenti si accorgono che il bambino non muove bene le sue membra, che i suoi muscoli sono contratti e che l'incesso è molto difettoso. Gli arti inferiori sono ruotati all'interno, e rigidi in leggera flessione; le coscie fortemente addotte, come accollate fra loro, i piedi in equinismo e ruotati all'indentro. La punta del piede striscia sul suolo (deambulazione digitigrada), le coscie aderiscono l'una all'altra, le gambe talora s'incrociano fra loro e il corpo ad ogni sollevamento dell'arto s'inclina dal lato opposto (andatura da gallinaccio). Gli arti superiori sono addotti, gli antibracci flessi, le mani in semiflessione. I riflessi tendinei, superiori ed inferiori, sono esagerati; però in causa della contrattura è difficile ottenere il clono del piede. Questa malattia, che solo in casi eccezionali guarisce completamente, pure tende spesso a migliorare poichè i sintomi spastici degli arti inferiori, e sopratutto quelli dei superiori, si attenuano col crescere dell'infermo. Il fatto che non sempre si verifica siffatto miglioramento, dipende, come poc'anzi fu accennato, dalla causa che ha determinato il processo morboso. Se il momento etiologico dipende dall'essere stata la nascita avanti termine da traumi sofferti durante il parto, e che determinarono leggiere lesioni della corteccia, la malattia migliora. I malati di questa categoria sono affetti da spasmo più che da paralisi, non presentano arresto di sviluppo degli arti e hanno discreta intelligenza. L'arresto delle vie piramidali infatti non essendo definitivo, lo sviluppo iniziato nella vita fetale si continua poi, sebbene lentamente, in quello extra-uterino. Invece i malati della seconda categoria, nei quali esistono disturbi dell'intelligenza, attacchi epilettici ed un arresto di sviluppo degli arti inferiori, non migliorano perchè troppo gravi sono le lesioni materiali dei loro emisferi cerebrali (focolai di rammollimento o di meningoencefalite, porencefalia, sclerosi della corteccia cerebrale, ecc.).

Facendo astrazione dei movimenti coreici o atetosici o coreo-atetosici che fanno talora parte della sindrome di Little, è opportuno ricordare l'atetosi doppia, che si considera generalmente come una varietà della sindrome stessa. Per lo più congenita, l'atetosi si inizia nei primi anni di vita, raramente più tardi,

e colpisce lentamente e progressivamente la faccia, gli arti ed il tronco. Trattasi di movimenti involontari, irregolari, lenti, poco ampi, più accentuati negli arti superiori che in quelli inferiori, e più nell'estremità distali (mani e piedi) che nelle prossimali. Le dita si flettono, si estendono si abducono e adducono in modo diverso, con movimenti che vennero paragonati a quelli dei tentacoli dei polipi, e che conferiscono ai segmenti colpiti le attitudini più strane e più variabili. Tutti questi movimenti, che vengono esagerati dalle emozioni, dagli sforzi, dagli atti volontari e sui quali la volontà non esercita quasi alcuna influenza inibitrice, cessano generalmente nel sonno. È unanime il consenso che si tratti di una lesione cerebrale, ma gli autori sono ben lungi dall'essere d'accordo quando se ne deve stabilire la sede e la natura. Le lesioni più frequentemente osservate risiedevano nei nuclei della base e specialmente nel lenticolare (*putamen*) o nel talamo.

Il processo anatomo-patologico fondamentale della sclerosi laterale amiotrofica si distacca da quelli considerati nelle pagine precedenti. Una volta (come già avvertii in uno dei capitoli precedenti), si riteneva che questa malattia dipendesse da una degenerazione primitiva dei fasci piramidali del midollo e delle cellule delle corna anteriori, iniziantesi vuoi in ambedue contemporaneamente, vuoi prima negli uni e poi nelle altre o viceversa. Ma ricerche più numerose hanno messo fuori di dubbio che il processo morboso della *sclerosis lateralis amyotrophica* può colpire la via piramidale in tutta la sua lunghezza e in tutti i suoi elementi costitutivi. Si trovano infatti degenerati il neurone spino-muscolare e la fibra contrattile del muscolo; le cellule del cordone e le fibre cordonali; il neurone cortico-spinale nelle cellule nervose della zona pararolandica e nelle sue fibre piramidali; nelle fibre che collegano fra loro i nuclei motori situati in diversi metameri del midollo: infine si trovano degenerate anche le fibre tangenziali e trabeali colleganti i centri motori corticali.

Fin qui per la sede. Ma al medico è necessario giudicare non solo del luogo ove sono posti i processi morbigeni, ma eziandio della loro natura. Troppo mi allontanerei dal piano di questo lavoro se dovessi esporre i criteri che debbono costituire il faro di siffatta ricerca. Tuttavia desidero darne un breve cenno. Se, ad es., si richiama alla mente il meccanismo diverso con cui un'arteria può essere occlusa, ovvio sarà il comprendere che anche i sintomi dipendenti dal processo finale saranno sì gli stessi, ma preceduti da prodromi diversi, a secondo il modo col quale ha avuto luogo l'occlusione stessa. Difatti se un ramo arterioso cerebrale è colpito da un processo lento di *arteriitis*, come accade quasi sempre nella *lues* (*fig. 185*) o nella senilità, il lume del vaso si renderà a poco a poco sempre più ristretto (ischemia) e solo coll'andare del tempo finirà per restare totalmente chiuso (trombosi). Ora se la provincia cerebrale, irrorata dall'arteria malata, riceve una quantità di sangue minore del normale, può accadere che talvolta rimanga momentaneamente quasi vuota, e reagirà quindi in forma irritativa. Sia ad es. l'area ischemizzata la zona media e inferiore della corteccia rolandica cui provvede l'*arteria parietalis anterior;* l'effetto consisterà in uno spasmo clonico a carico dei muscoli del facciale e dell'arto superiore del lato opposto (accesso jacksoniano),

poichè in questa area hanno sede i rispettivi centri. Gli accessi jacksoniani si andranno poi ripetendo di tanto in tanto, e sempre più spesso, a misura che il lume vasale si verrà sempre più restringendo; finchè avvenuta la trombosi, l'area corticale non sarà più nutrita e quindi cadrà in mortificazione. Il risultato finale si risolverà quindi in una paralisi facio-brachiale unilaterale. Si immagini invece un embolo che, entrato in cir-

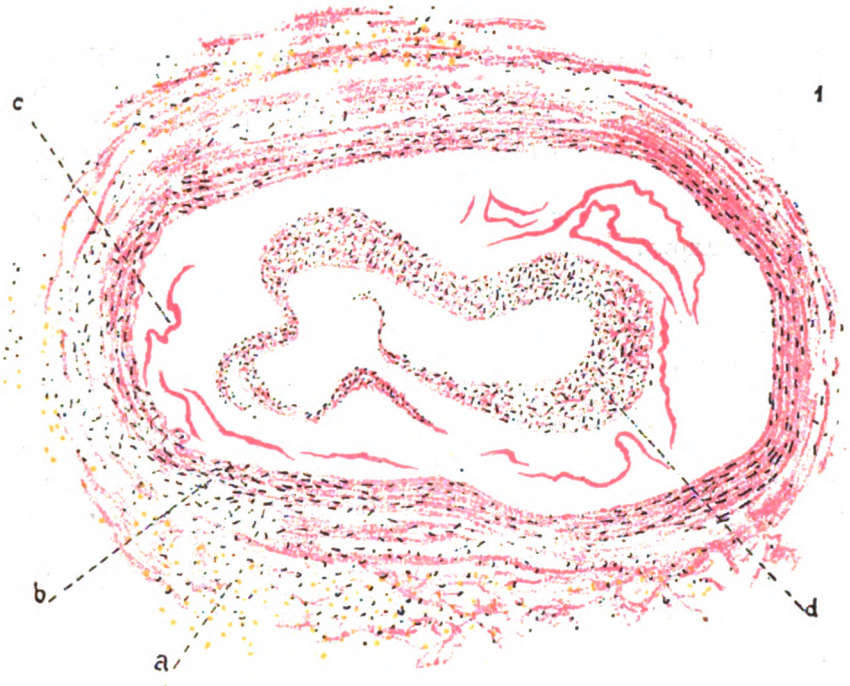


Fig. 185. — Taglio trasverso della parete di una branca dell'arteria Silviana in preda ad arterite luetica, e la cui estremità terminale si era rotta, in seguito ad aneurisma dissecante; la sezione è stata praticata prima di arrivare all'aneurisma (da un preparato del Dott. Panichi, conservato nel mio laboratorio).

a, avventizia, ispessita ed infiltrata. - *b*, muscolare infiltrata. Si noti che l'infiltrazione non è uniforme su tutta la periferia. - *c*, elastica artificialmente distaccata. - *d*, *intima* ispessita non uniformemente.

colo, si incunei entro il lume della stessa arteria parietale anteriore e la otturi completamente. Qui l'effetto immediato sarà la trombosi istantanea della medesima; il centro dei movimenti del faciale e del braccio risponderà prima con uno spasmo jacksoniano e subito dopo con una paralisi facio-brachiale permanente: essendo noto che una porzione di polpa nervosa, che sta sotto il dominio dell'arteria cade, quando questa sia otturata, in necrosi, nello spazio di poche ore.

Nell'uno e nell'altro caso il medico comprenderà che una sintomatologia così circoscritta, cioè una paralisi rapida e dissociata di origine corticale non può essere determinata che da un disturbo circolatorio dell'arteria corrispondente e propriamente da un'occlusione del lume vasale. L'anam-

nesi e il resto dello esame obiettivo lo illumineranno sul meccanismo produttore del disturbo. Nel primo caso, il medico escluderà un embolo e propenderà per una trombosi da *arteriitis;* nel secondo escluderà questa e ammetterà quella. Peraltro è ovvio come in ambedue le circostanze soltanto la conoscenza del modo di decorrere delle vie piramidali e della circolazione arteriosa del cervello riescano a condurci direttamente alla diagnosi di sede e di natura.

Malgrado le nostre conoscenze abbastanza esatte sul decorso delle vie piramidali, siamo ancora ben lungi dallo spiegare i molteplici disturbi motori che si incontrano nel corso delle malattie nervose; a prova di ciò reco l'esempio delle sincinesie. Esse consistono in ciò, che volendo eseguire un movimento volontario di un arto, si compiono movimenti involontari in altra parte del corpo o nello stesso arto messo in movimento. Le sincinesie possono occorrere in diverse contingenze (MONAKOW).

1. **Sincinesie nell'arto paralizzato**, che si producono *a*) in seguito a movimenti volontari, eseguiti o con il lato sano o con quello paralizzato. Esempio: quando un paziente con la mano sana cerca afferrare un oggetto, la mano paralizzata, che generalmente è in leggera contrattura, entra in uno stato di rigidità;

b) in seguito a movimenti passivi negli arti simmetrici sani, o in seguito a stiramenti degli arti contratti (Westphal). Così se si fanno eseguire movimenti passivi al braccio sano, si vede il braccio paretico eseguire movimenti affatto simili; se si cerca di abdurre il pollice addotto della mano paralizzata, si vedono estendersi anche le altre dita;

c) in seguito a movimenti involontari provocati in via riflessa. Così si vede talvolta, negli emiplegici, sollevarsi durante lo sbadiglio o nella minzione l'arto paretico, estendersi la mano e così via.

2. **Sincinesie in forma di movimenti di compenso** (SENATOR). Si tratta di movimenti involontari di muscoli, i quali insorgono contemporaneamente ai movimenti dei muscoli mossi volontariamente o in luogo di questi movimenti: se ad es. un paziente vuole aprire la mano paralizzata che si trova in contrattura flessoria, allora si vede la medesima rimanere immobile, e involontariamente svolgersi il movimento voluto (estensione delle dita) nella mano sana. Ai movimenti di compenso vengono ascritti anche i movimenti degli antagonisti di un dato gruppo muscolare di un arto, i quali si svolgono quando il paziente vuole muovere questo gruppo: così se un paziente vuole piegare l'antibraccio sul braccio, l'antibraccio invece di piegarsi si estende, poichè invece del ***biceps brachii*** viene innervato involontariamente il ***m. triceps brachii.***

Non è qui il luogo di esporre le diverse ipotesi che molti neuropatologi hanno emesso per ispiegarsi il modo di svolgersi delle sincinesie. Si capisce per altro (e MONAKOW a ragione insiste su questo punto) che sebbene l'effetto finale, la sincinesia, sia il medesimo nei diversi casi, ciò non ostante diverso debba essere il meccanismo e diversa la strada che gli impulsi motorii percorrono nell'uno e nell'altro esempio. Per comprendere il meccanismo almeno della maggior parte delle sincinesie [specialmente di quelle appartenenti alle *a*) e alle *c*)] HITZIG parte dal principio che in ogni movimento normale volontario, oltre i muscoli

necessari per produrlo, vengono contemporaneamente innervati anche gli antagonisti, principalmente allo scopo di rendere più energico il movimento. Fra questi movimenti antagonisti è soprattutto importante quello che tende a fissare le articolazioni in quelle parti del corpo con le quali il movimento voluto deve essere eseguito. Così quando si avvicina l'antibraccio al braccio, viene fino ad un certo punto fissata l'articolazione dell'omero; quando si vuole contrarre il *m. biceps br.* per piegare l'antibraccio, viene anche stimolato in lieve grado il *triceps brachii*, cioè il suo antagonista. Questa sinergia funzionale sarebbe, secondo HITZIG, preformata anatomicamente e fisiologicamente in quanto che mentre in ogni movimento intenzionale sarebbero stimolati molti centri motorii di gruppi muscolari sparsi in diverse regioni corticali, la rappresentazione comune di muscoli funzionalmente collegati avrebbe luogo in centri situati profondamente (sottocorticali). Ora, può darsi che nei centri posti più superficialmente (corticali) in conseguenza di siffatta organizzazione, già in condizioni normali l'impulso volontario raggiunga una tensione più forte di quel che comporta l'intenzione del movimento voluto, onde questo venga trasportato al di là della misura necessaria, e allora secondo determinate leggi sia tradotto ad altri gruppi muscolari producendo le sincinesie. Data poi la rappresentazione bilaterale del movimento di tanti gruppi muscolari, chiaro è che nell'emiplegia di origine cerebrale vi sarà un disturbo (*deficit*) di innervazione dei muscoli non solo del lato emiplegico, ma anche del lato non emiplegico; sarà quindi necessario di mettere in opera impulsi volontari più forti per produrre un dato movimento. Però aumentando l'impulso volontario, accadrà facilmente che lo stimolo centrale, invece di limitarsi soltanto alle vie e ai centri necessarii all'innervazione di un dato gruppo di muscoli, si estenda anche ad altri apparati motori o del lato paralizzato, o di questo e del lato sano. A rendere più facile siffatto disturbo concorrerà, secondo le dottrine di HITZIG e del MONAKOW, un altro elemento, cioè l'aumento dell'eccitabilità; in quanto che i centri motori posti profondamente più non risentono il controllo inibitorio della corteccia cerebrale dalla quale, causa la presenza del focolaio morboso, sono separati.

Quanto si sia lontani dallo spiegare con chiarezza questo strano ordine di disordini motori chiaro apparisce dal considerare che non solo il meccanismo testè invocato si applica ad una appena delle molteplici categorie delle sincinesie; ma, ciò che più monta, esso presuppone postulati, i quali sono lungi dall'essere dimostrati. Soprattutto l'ipotesi della rappresentazione bilaterale dei movimenti delle estremità, che sembra, secondo alcuni, esistere anche nei mammiferi inferiori, è, per altri, lungi dall'essere provata; anzi le esperienze fisiologiche male si conciliano con questo postulato. Infatti si è constatato: 1° che è possibile ottenere un effetto completamente unilaterale nel midollo spinale e nei nervi, eccitando un solo emisfero cerebrale; 2° che gli effetti bilaterali sono dovuti ad agenti od a cause, che probabilmente stimolano altre regioni del sistema centrale nervoso, e in particolare le aree motrici dell'emisfero cerebrale opposto, il cervelletto, e i gangli della base; gli effetti bilaterali, in queste circostanze, possono essere facilmente provocati dall'eccitamento della corona raggiata; 3° che quando lo stimolo è nettamente limitato al sistema cortico-piramidale (cani e scimie), l'unilateralità dei movimenti dell'arto inferiore sembra sia il fatto normale. Tutto ciò ho voluto esporre, perchè sieno ben chiare le difficoltà enormi che la fisiopatologia di molti fenomeni motorii incontra anche oggi, malgrado siano abbastanza conosciuti origine, decorso e destino delle vie piramidali.

BIBLIOGRAFIA.

DÉJÉRINE, *loc. cit.*

GIANNULI, *Contributo allo studio clinico ed anatomico,* etc. in *Riv. sperim. di Fren.,* fasc. IV, 1897.

GOULOWSKI, *Un nouveau type d'hemipl. alt.* in *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1895, n. 3.

OBERSTEINER, *loc. cit.*

MEYNERT, *loc. cit.*

MINGAZZINI and PERUSINI, *Heredo-spinal atrophy* in *Journalof mental Pathol.*, vol. VI, 1904.

MONAKOW, *loc. cit.*

Capitolo XIII.

Tegmento del bulbo

Nel capitolo precedente ho esaurito la descrizione di quasi tutto il dottrinale che si riferisce alle vie ventrali del tronco; per integrarla rimane ancora a dire delle vie cerebro-cerebellari (appartenenti al braccio pontino) le quali, al pari delle vie cortico-motrici, passano nella porzione ventrale del *pes pedunculi* e del ponte; ma di esse tratterò dopo avere completamente descritta la struttura del cervelletto.

Mentre la concezione dell'origine del decorso e del destino delle vie cortico-motorie è chiara, facile a ritenersi, ed ormai ben stabilita, nei punti fondamentali, non altrettanto si può ripetere delle formazioni appartenenti al sistema del *tegmento*, intesa questa parola nel largo senso già illustrato nella lezione precedente. Incertezze, dubbi, complicazioni nei rapporti di congiunzione colle parti vicine si incontrano ad ogni piè sospinto. Semplificare il cammino faticoso e lungo da percorrere sarà quindi compito mio.

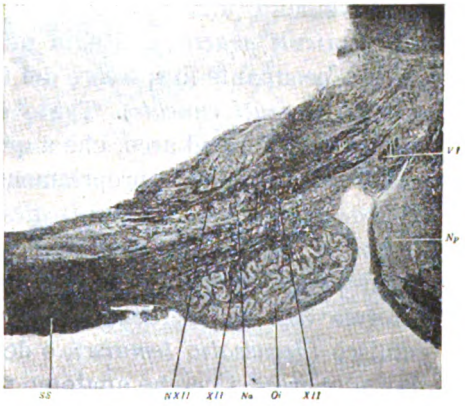


Fig. 186. — Taglio sagittale, al di quà della linea mediana, praticato attraverso il bulbo e attraverso la porzione anteriore del ponte dell'uomo.

Na, nucleus ambiguus. - *Np, nucleus pontis.* - *Oi, Oliva inferior.* - *NXII,* nucleo dell'*hypoglossus.* - *XII,* fibre radicolari dell'*hypoglossus.* - *VI,* radice dell'*abducens.* - *SS,* cordone laterale (dallo Ziehen).
La figura è diretta a dimostrare le formazioni principali che s'incontrano nel tegmento del bulbo.

La descrizione del sistema tegmentale comincierà dall'estremità distale del tronco, cioè dal bulbo, per procedere poi in direzione sempre più prossimale (tegmento del ponte del mesencefalo). Ora alla porzione ventrale del bulbo, cioè alla piramide, sovrasta tutto un complesso di formazioni situate sotto le cavità del quarto ventricolo; è dessa la porzione

ventrale del tegmento del bulbo. La porzione dorsale del tegmento si riduce a due sottili membranelle (*obex* e *ligula*). Perciò mentre la porzione ventrale del tegmento del bulbo importa una lunga e diffusa descrizione, l'altra invece meriterà appena un fugace cenno.

PORZIONE VENTRALE DEL TEGMENTO DEL BULBO. — Le formazioni che s'incontrano nel tegmento ventrale del bulbo comprendono tutte quelle che si incontrano in corrispondenza del triangolo posteriore della *fovea rhomboidalis;* esse non conservano costantemente i loro reciproci rapporti di posizione, di forma e di grandezza, ma si modificano un poco, a misura che si procede nei tagli prossimali. Farò quindi una descrizione di tre sezioni, l'una a livello dell'estremità distale, l'altra in corrispondenza della parte media, la terza infine a livello dell'estremità prossimale del triangolo posteriore della *fovea rhomboidalis.*

A. In un *taglio a livello dell'estremità distale del bulbo* (*fig. 187*), noi incontriamo delle variazioni notevoli del taglio descritto a proposito delle regioni di passaggio. Innanzi tutto si modifica profondamente la struttura dei cordoni posteriori. Le fibre costituenti i funicoli gracili (di GOLL) e cuneati (di BURDACH), giunte alla parte distale del bulbo, incontrano rispettivamente una massa di sostanza grigia: l'una mediale (detta *nucleus funiculi gracilis*), situata nello spessore del fascio di GOLL; l'altra esterna, occupante lo spessore del fascio di BURDACH (nucleo di BURDACH, *nucleus funiculi cuneati*). Tanto dall'un nucleo quanto dall'altro si vedono partire fibre ad arco, che a questo livello prendono il nome di *fibrae arciformes internae*, e propriamente, per ragioni che esporrò in seguito, di *fibrae arciformes int. lemniscales.* Esse si portano all'indietro e passando dinanzi al canale dell'ependima si incrociano lungo il *raphe*, nel punto in cui prima si era svolto l'incrociamento dei fasci piramidali laterali. Si forma così un incrociamento, cui si dà il nome di incrociamento del lemnisco (*decussatio lemnisci*, o decussazione piniforme) perchè, come provano numerose ricerche anatomo-patologiche e sperimentali, le fibre stesse dopo essersi decussate, vanno a costituire lo strato interolivare del lemnisco (*fig. 189*).

Nel loro incrociamento le *fibrae arciformes internae* passano attraverso il *cornu posterius* e lo decapitano. In questo modo il *cornu posterius* viene ad essere diviso come l'anteriore, in due segmenti, l'uno mediale e l'altro laterale; i quali nei tagli più prossimali diventeranno rispettivamente le colonne dei nervi sensitivi bulbo-pontini. Mentre queste modificazioni si svolgono in seno alle corna posteriori propriamente dette, altre ed importanti al pari ne subisce la continuazione dell'area del corno stesso. Infatti il posto occupato dal *caput cornu posterioris* viene ad essere sostituito dalla *substantia gelatinosa* Rol. che però non raggiunge la periferia del bulbo: dappoichè il lato esterno della medesima, dove prima esisteva la zona di LISSAUER, viene ad essere abbracciato da un fascio semilu-

nare fatto di fibre sottili, la *radix spinalis seu bulbaris trigemini* (*radix descendens* di alcuni neurologi, *ascendens* di altri).

Le *fibrae arciformes internae* sono attraversate dalle radici più distali del *nervus hypoglossus*. Esse compaiono in forma di fini fascetti bianchi, che originando in vicinanza del di sopra del canale centrale si portano in direzione obliqua, dall'interno verso l'esterno fino alla periferia del bulbo. Provengono da un gruppo di cellule poste immediatamente al di

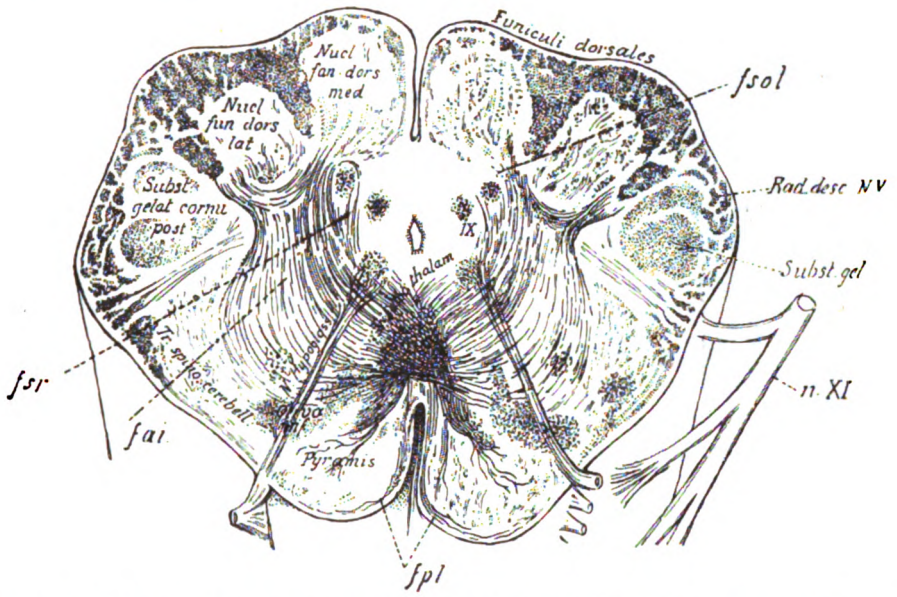


Fig. 187. — Taglio attraverso la parte distale del bulbo, di un feto umano del 9° mese (dall'EDINGER, in parte modificato).

Fsol, fasciculus solitarius (respiratorius): la linea punteggiata che lo indica giunge appena al di sopra del fascetto stesso. - *n. XI*, radici bulbari e radici spinali (queste ultime recise in basso) del *n. accessorius* - *fpl, fibrae peripyramidales (lemniscales)*. - *fai, fibrae arciformes internae*. - *fsr, fibrae arciformes suprareticulares*. - *Rad. desc. N. V.*, *radix bulbaris trigemini*. - *Subst. gel.*, *substantia gelatinosa* Rol.

sotto e un poco al di fuori del canale centrale; esso gruppo rappresenta l'estremità distale del *nucleus hypoglossi*, che nei tagli successivi raggiungerà il più completo sviluppo.

A procedere da questo taglio in su, e in modo sempre più chiaro, si incontrano su tutta la lunghezza della linea mediana fibre che si incrociano ad angolo acuto: a questo complesso di fibre si dà il nome di *raphe*. Fra esse se ne incontrano alcune, relativamente scarse, che hanno una direzione dorso-ventrale e perciò denominate *fibrae rectae*.

L'intera periferia del taglio è percorsa, già a questo livello, da fasci di fibre circolari, che hanno ricevuto da tempo l'appellativo di *fibrae arciformes externae;* esse circondano nei tagli distali esclusivamente le piramidi. Sulla faccia ventrale e in parte sulla faccia laterale delle piramidi, e comprese fra le sudescritte fibre, cominciano a comparire gruppi di cellule che da STILLING meritarono il nome di *nuclei arciformes* (*fig. 191*).

Fibre arcuate (*fibrae arciformes externae dorsales posteriores*), circondano del pari, dall'esterno all'interno, il margine posteriore del bulbo e si perdono sopra i corrispondenti nuclei di BURDACH e di GOLL.

A questo livello infine si vedono originare le radici più prossimali del *nervus accessorius Willisii*. Questo nervo (*fig. 188*) ha origine con due porzioni, l'una midollare (spinale midollare), l'altra bulbare (spinale bulbare). La porzione midollare ha il suo nucleo d'origine nel corno anteriore del midollo cervicale, e propriamente nel gruppo esterno delle cellule di tale corno, fino all'altezza della quinta o della sesta radice cervicale. La porzione bulbare dello spinale (accessorio del vago, SCHWALBE) nasce, secondo i più, dalla porzione più caudale del nucleo ambiguo, (*figg. 189* e *192*), che dà origine anche al vago ed al *glosso-faringeo*. Le fibre prossimali di questa ultima porzione dell'*accessorius* escono appunto al dinanzi del corpo restiforme e della radice del trigemino (*fig. 188*): si dirigono prima all'indietro e poi si piegano a mo' di gomito per seguire una direzione antero-posteriore.

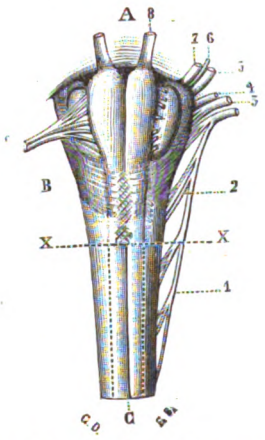


Fig. 188. — Origini apparenti dello spinale (dal TESTUT).

X, *X*, limiti di separazione del bulbo e del midollo. - A, ponte. B, bulbo. - C, midollo spinale.

1, radici midollari dello spinale. - 2, sue radici bulbari. - 3, nervo vago. - 4, nervo glosso-faringeo. - 5, nervo acustico. - 6, nervo intermediario del WRISBERG. - 7, nervo facciale. - 8, *nervus abducens*. - 9, nervo ipoglosso.

B. Nelle *sezioni del bulbo corrispondenti alla parte media del triangolo posteriore della «fovea rhomboidalis»* (*fig. 189*) si allontanano sempre più i piccoli gruppi di sostanza grigia che formano i nuclei dei funicoli gracili e cuneati, fondendosi a poco a poco in un'area uniforme, che da WERNICKE ha preso il nome di «abbozzo del cordone posteriore». Il posto occupato da essi nuclei e rispettivamente dal detto abbozzo viene ad essere sempre sostituito da un campo midollare, che, ristretto in dietro, viene ben presto ad estendersi; è il *corpus restiforme* che, mescolandosi al resto del fascio cerebellare diretto, finisce per abbracciare il margine laterale della *radix bulbaris trigemini*.

Tutta la parte tegmentale del bulbo, estesa dalla faccia posteriore della piramide fino ai nuclei di sostanza grigia costituenti il pavimento del quarto ventricolo, è occupata da un intreccio di fibre cui si dà il nome di *formatio reticularis*. Le fibre radicolari dell'ipoglosso, che si portano obliquamente dal di dentro al di fuori, dividono (*fig. 189*) questa area in due porzioni: l'una mediale più piccola (*figg. 189* e *191*) e di forma quasi triangolare (*formatio* o *substantia reticularis alba*), l'altra laterale più estesa, (*formatio reticularis grisea*).

a) Nella *substantia reticularis grisea* si trovano sparsi numerosi ammassi di cellule che alcuni interpretano, quantunque un po' forzata-

mente, quali formazioni analoghe alle cellule del corno anteriore o del corno laterale. Ricordo fra queste, innanzi tutto il *nucleus ambiguus*, formato di grosse cellule, e multipolari, poste nel centro della *formatio grisea*. Esso è situato nel mezzo della formazione reticolare, nel centro d'uno spazio limitato in avanti dall'oliva e dalla paraoliva esterna, in dietro dal nucleo dorsale del vago all'interno dalle fibre dell'ipoglosso, all'esterno dalle fibre orizzontali del vago glosso-faringeo e dalla radice bulbare del trigemino. Al disotto e un poco al di fuori del nucleo ambiguo si trova un altro gruppo di cellule, poste proprio al disotto del margine ventrale della radice spinale del trigemino; gli si dà il nome di *nucleus lateralis*. Esso talvolta è diviso in due nuclei secondari, dorsale l'uno, ventrale l'altro.

Nella parte ventrale del tegmento bulbare si trovano altri nuclei di sostanza grigia: i nuclei olivari. Procedendo, dall'interno verso l'esterno, ci si presenta (*fig. 189*), la paraoliva mediale, (oliva accessoria interna o mediale); ha l'aspetto di una lamina grigia, leggermente incurvata ad arco, e termina a punta in tutte e due le estremità. In alcuni tagli sembra costituita di due lamelle riunite ad angolo aperto all'esterno.

Essa comparisce dopo che si è aperto il canale centrale, e non è più visibile prossimalmente, quando è invece bene sviluppata l'estremità distale dell'oliva inferiore.

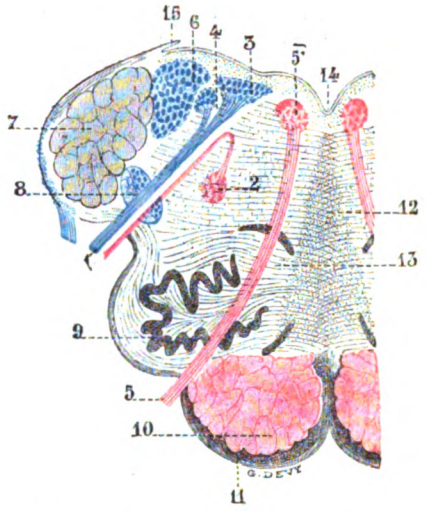


Fig. 189. — Taglio frontale praticato a livello della parte media del bulbo. Origine e terminazioni reali del vago glosso-faringeo in parte schematizzate (da VAN GEHUCHTEN).

1, vago glosso-faringeo. - 2, nucleo ambiguo. - 3, suo nucleo sensitivo (nucleo dorsale del vago). - 4, *fasciculus solitarius*. - 5, radici dell'ipoglosso col 5', suo nucleo d'origine. - 6, nucleo dorsale e radice discendente dell'acustico. - 7, *corpus restiforme*. - 8, radice bulbare del trigemino. - 9, oliva inferiore - 10, piramide. - 11, nuclei arciformi. - 12, rafe - 13, strato interolivare (*tractus bulbo-thalamicus*). - 4, quarto ventricolo. - 15, ligula.

Al di sotto e in parte all'esterno della prima sorge l'oliva inferiore (*figg. 189* e *190*); è una lamina grigia, formata da tante pieghettature, a mo' di festoni, che non si chiudono sull'estremità mediale, ove perciò esiste un'apertura detta *hylus olivae;* lo spazio circoscritto dalle pieghe della lamina si dice *pedunculus olivae*. La lamina suddetta è costituita da piccole cellule nervose munite di numerosi dendriti. I festoni della lamina sono circondati, quasi in tutta la loro estensione da fibre arcuate poco numerose, che vanno sotto il nome di *stratum zonale* (*fig. 201*). Esse non devono confondersi con le *fibrae circumolivares* facenti parte del grande sistema delle *fibrae arciformes externae anteriores* e che sono situate all'esterno delle prime. Infine al di sopra dell'oliva *inferior* si

trova l'oliva accessoria *lateralis* (paraoliva esterna), costituita da una massa di sostanza grigia estesa in senso longitudinale e traforata dalle *fibrae arciformes internae.*

b) La *formatio reticularis alba* (*fig. 191*) ha una forma triangolare, il cui apice corrisponde al di sotto del canale centrale, e la base al margine dorsale della piramide. Lo studio dei processi degenerativi che si svolgono in questa zona e lo studio della mielinizzazione della medesima ha permesso di dividerla in due parti: l'una ventrale, limitata dalle olive inferiori, e perciò detto strato interolivare (*stratum interolivare lemnisci*); esso può degenerare in seguito a lesioni dei nuclei dei cordoni posteriori.

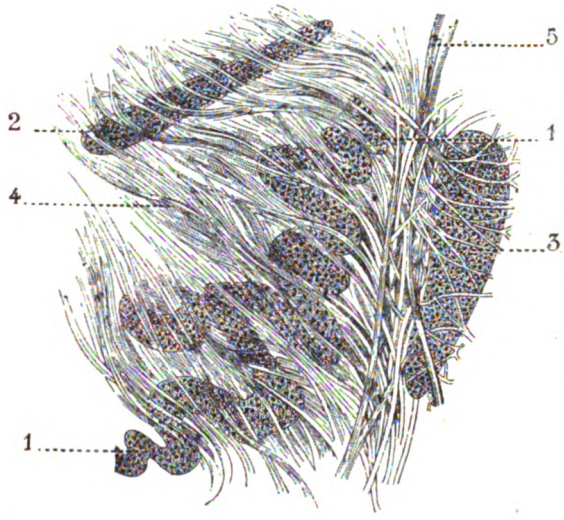


Fig. 190. — Sezione trasversale di una parte dell'oliva inferiore e suoi nuclei accessori (secondo SCHWALBE) (dal TESTUT).

1, 1, lamina grigia dell'oliva inferiore. - 2, *oliva access. later.* (paroliva esterna). - 3, *oliva access. medialis* (paroliva interna o mediale). - 4, *fibrae arcif. internae.* - 5, fibre radicolari dell'ipoglosso.

E poichè questa degenerazione può seguirsi lungo il lemnisco fino al talamo, così EDINGER propone di caratterizzarlo col nome di *tractus bulbo-thalamicus* (*fig. 189*). La porzione dorsale è detta anche *substantia reticularis alba* in *sensu strict.* Essa si impicciolisce a poco a poco a misura che si avvicina alla parte centrale della sostanza grigia; contiene più specialmente i fasci *tecto-spinales*, che dal tetto del mesencefalo si portano nel cordone anteriore del midollo spinale, e dei quali ho già fatto cenno, nel trattare della struttura di questo ultimo organo.

Per integrare la descrizione della porzione dorsale del tegmento bulbare, debbo ora trattare della sostanza grigia posta al di sopra della *formatio reticularis*, cioè fra essa e il pavimento del quarto ventricolo. Due nuclei, ben divisi, situati l'uno nella parte laterale, l'altro nella parte mediale di detta sostanza grigia, meritano una speciale descrizione, per la loro importanza fisio-patologica.

Nella parte laterale si vede un campo assai povero di fibre, entro cui sono sparsi gruppi di cellule di diversa grandezza, le più periferiche, delle quali spesso contengono un pigmento giallo. Secondo la maggior parte dei neurologi, esse costituiscono una parte del nucleo di origine delle fibre sensitive del vago e del glosso-faringeo: è detto perciò (*figg. 189* e *192*) nucleo principale del vago e del glosso-faringeo (*nucleus dorsalis vagi*, nucleo del sistema misto laterale, o anche *nucleus alae cinereae*).

Per altro, a costituire dette radici pare ormai assodato vi concorra un'altra formazione, situata all'esterno del nucleo dorsale, detto *fasciculus respiratorius seu solitarius* (*figg. 189* e *191*). È costituito da un fascio di fibre, di forma circolare, grande come una capocchia di spillo, e che aumenta di volume procedendo dal di dietro all'innanzi. Sul lato interno del fascio, più di rado sul lato esterno, si trova un gruppo incostante di cellule nervose (nucleo del fascietto solitario).

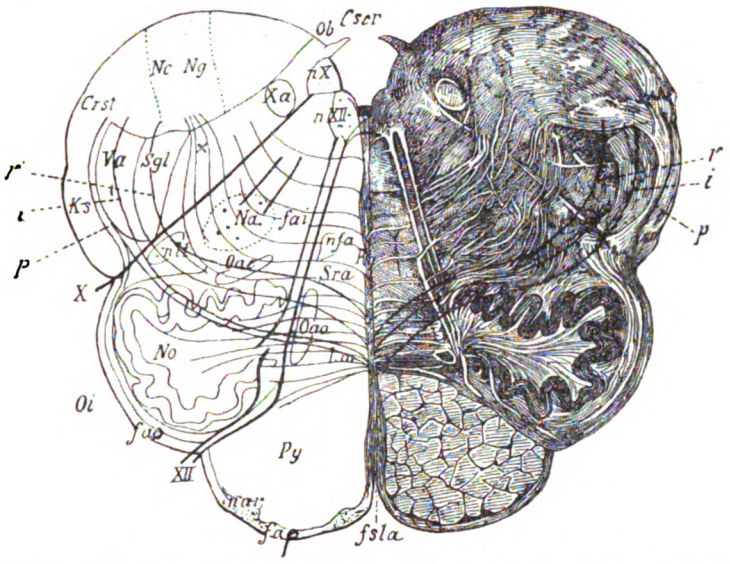


Fig. 191. — Taglio trasverso del bulbo di uomo, a livello della parte media (dall'Obersteiner, alquanto modificato).

Va, radice spinale del trigemino - *Xa, fasciculus solitarius.* - *X, nervus vagus.* - *XII, nervus hypoglossus.* - *Crst, corpus restiforme.* - *Cser, calamus scriptorius.* - *fao, fibrae circumolivares.* - *fap, fibrae peripiramidales.* - *nar, nuclei arciformes.* - *fai, fibrae arciformes internae* (quelle segnate con X rappresentano il residuo di quelle provenienti dall'abbozzo del cordone posteriore (*fibrae interreticulares mihi*): *r, fibrae retrotrigeminales.* - *i, fibrae intratrigeminales.* - *p, fibrae praetrigeminales:* il complesso di questi tre ordini di fibre provenienti dal *corpus restiforme* o terminante nel medesimo, costituisce le *fibrae cerebello-olivares* degli Autori *(restiformales mihi).* - *fsla, fiss. long. anterior.* - *Ks,* fascio cerebellare ascendente, (spino-cerebellare dorsale) - *Lm, stratum interolivare lemnisci.* - *Na, nucleus ambiguus.* - *Nc, nucleus funiculi cuneati.* - *nfa,* nucleo del cordone anteriore. - *nucleus funiculi gracilis.* - *nlt,* nucleo del cordone laterale. - *No,* festoni dell'*oliva inferior.* - *nX, nucleus dorsalis vagi.* - *nXII,* nucleo principale dell'*hypoglossus.* - *Oaa, oliva access. medialis.* - *Oae, oliva access. lateralis.* - *Ob, obex.* - *Ol, oliva inferior.* - *Py,* piramide. - *Ra, raphe.* - *Sql, subst. gelatinosa.* - *Sra, substantia reticularis alba.*

Quanto ora ho esposto è sufficiente per comprendere l'origine del vago e del glosso-faringeo. Questi due nervi (*fig. 192*) originano da due porzioni nucleari, motrice l'una e sensitiva l'altra. La porzione motrice è costituita dal *nucleus ambiguus;* dalle cellule del quale originano cilindrassi che dapprima si portano in alto e all'esterno, poi giunti al di sotto del *nucleus dorsalis vagi* si ripiegano bruscamente in basso, e riunendosi alle fibre sensitive escono dal *sulcus collateralis bulbi.* La porzione sensitiva del vago glosso-faringeo è costituita da due nuclei terminali, cioè dal *nucleus dorsalis vagi* e dal nucleo del *fasciculus respiratorius:* e le fibre afferenti del vago glosso-faringeo terminano ramificandosi intorno alle cellule nervose dei due nuclei.

Quale parte del nucleo dia origine alle fibre del vago, e quale parte alle fibre del *glossopharingeus* è poco noto. Secondo HOLM, nella porzione antero-mediale di detto nucleo sarebbe localizzata la sede del centro respiratorio e nella porzione postero-laterale il centro del riflesso tracheo-bronchiale: ma siffatta localizzazione funzionale è stata negata da altri (MARINESCO).

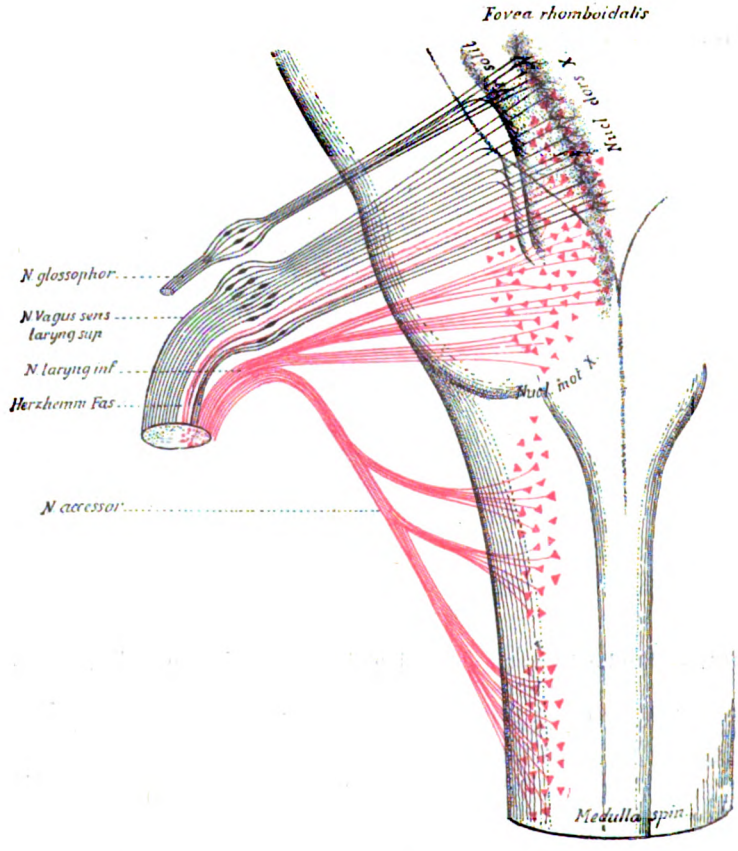


Fig. 192. — Schema delle origini dei nervi glosso-faringeo, vago ed accessorio nell'uomo (secondo EDINGER).

Si vedono le fibre motrici del vago tinte in rosso, originare dal *nucleus ambiguus* e in parte dalla porzione distale del nucleo dorsale; quelle (in nero) sensitive dal *nucleus dorsalis* e dal *fasciculus solitarius*; le fibre del glosso-faringeo (tinte in nero) originano dalla porzione prossimale del *nucleus dorsalis* e dal *fasciculus respiratorius*; alcune fibre motrici (*Herzhemmfas*) del vago (arrestatrici del cuore) provengono dal nucleo dorsale.

Secondo EDINGER (*fig. 192*), il glosso-faringeo originerebbe dalla parte prossimale del *nucleus dorsalis vagi* e dal *fasciculus respiratorius*. La porzione sensitiva del vago trarrebbe origine da questo ultimo e dalla porzione distale del *nucleus dorsalis;* questo nucleo avrebbe però una funzione mista, perchè quantunque riceva fibre prevalentemente sensitive, pure conterrebbe anche fibre motrici destinate a moderare l'azione del cuore. Il *nucleus ambiguus* sarebbe invece un vero nucleo esclusivamente motorio; da esso trarrebbero origine le fibre del *nervus laringeus inferior.*

In corrispondenza della parte mediale della sostanza grigia pericavitaria, troviamo un altro nucleo, importante al pari del precedente, il nucleo dell'ipoglosso. Il nucleo principale dell'ipoglosso è rappresentato da una lunga colonna di sostanza grigia, di cui la parte distale è posta immediatamente al davanti (*fig. 193 A*), e al di fuori del canale centrale, e la parte prossimale nel pavimento della fossa romboidale, in corrispondenza del lato mediale del trigono dell'ipoglosso (*figg. 191* e *193 B*).

Il nucleo, che al suo inizio è piccolo, indistinto e non bene delimitato, va aumentando di volume a misura che si procede prossimalmente: la sua lunghezza ascende a 18 mm. (nell'uomo), secondo KÖLLIKER. Risulta di cellule nervose e di un reticolo nervoso interposto fra esse. Le cellule sono multipolari, e accanto ad esse, in specie sul lato dorsale del nucleo esistono alcuni elementi più piccoli, che misurano 25-30 μ. Ogni cellula è fornita d'un prolungamento cilindrassile che si continua direttamente colle radici del nervo, e di numerosi dendriti che riccamente si ramificano fra le cellule del nucleo; il reticolo nervoso detto anche endonucleare (*fibrae propriae in sensu strictiori*), formato da un plesso di finissime fibrille, riempie tutti gli spazi intercellulari (*figg. 193* e *196*). Alla periferia il nucleo è circondato da una capsula bianca, ben distinta, soprattutto nella sua faccia dorsale interna (plesso perinucleare). Pare che questo ultimo sistema di fibre non risulti, come già si credeva, dalle suddivisioni dei dendriti delle cellule del nucleo del XII.

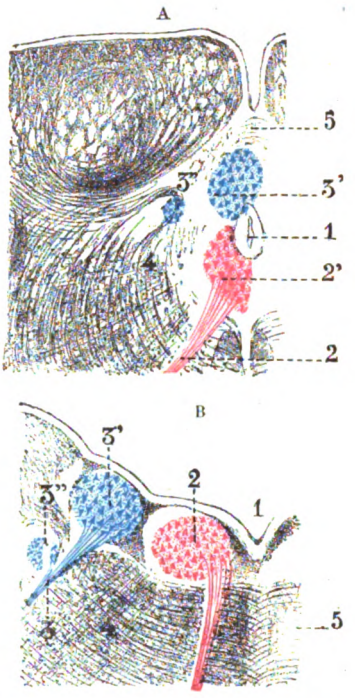


Fig. 193. — I nuclei dell'ipoglosso e del vago, visti in sezioni trasversali condotte: A, prima che si apra il canale centrale; B, attraverso il quarto ventricolo (dal TESTUT).

1, canale dell'ependima. - 1', quarto ventricolo - 2, fibre radicolari dell'ipoglosso; 2', suo nucleo d'origine. - 3, vago con: 3', suo nucleo dorsale; 3'', fascicolo solitario o respiratorio. - 4, formazione reticolare grigia, - 5, raphe.

Dalla porzione ventrale del nucleo emergono le fibre radicolari dell'ipoglosso; si dirigono in avanti e in fuori passando successivamente prima fra la *formatio reticularis*, *alba* e *grisea*, poi fra l'oliva accessoria mediale e l'oliva inferiore, in fine fra questa e la piramide (*fig. 190*). Fuori escono quindi dal solco che separa la piramide dall'oliva, e, raggruppandosi in due fasci più voluminosi, si fondono ben presto in un tronco unico. Non di rado queste radici perforano anche la parte mediale delle lamelle ventrali dell'oliva inferiore e talvolta anche l'oliva accessoria mediale: in rari casi penetrano perfino dentro il peduncolo dell'oliva inferiore e fuoriescono dall'ilo della medesima.

Per lungo tempo fu oggetto di discussione se esista una decussazione parziale delle fibre radicolari del XII: cioè se le fibre di un ipoglosso provengano tutte dalle cellule nervose del nucleo omolaterale, o se in parte provengano anche dal nucleo controlaterale. Mediante lo studio di sezioni di bulbo e di conigli, ai quali era stato estirpato *intra cranium*, il nervo ipoglosso, e di un gatto mancante congenitamente da

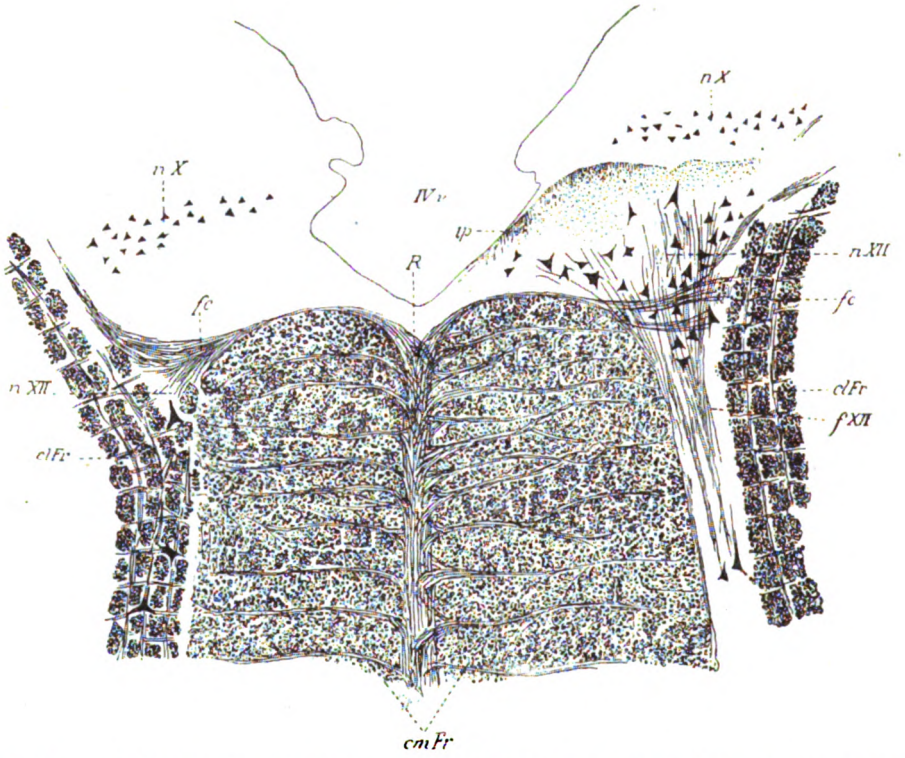


Fig 194. — Porzione dorso-mediana di un taglio trasverso dell'oblongata (dopo l'apertura del canale centrale) del gatto, di cui nella figura seguente.

IVv, quartus ventriculus. - *nX, nucleus vagi,* - *fc,* fibre a corona, le quali tanto nel lato ove manca il nucleo, quanto in quello ove esiste, si vedono prolungarsi come *fibrae arcuatae internae* (*superficiales*) al disopra della *formatio reticularis grisea.* Le altre indicazioni come nella figura precedente, - *tp,* plesso perinucleare.

un lato del nucleo e delle fibre radicolari dell'ipoglosso, a me pel primo riuscì di dimostrare che le fibre radicolari dell'ipoglosso non s'incrociano punto (*figg. 194* e *195*). Difatti nei conigli così operati erano completamente scomparse tutte le cellule del nucleo dell'ipoglosso nel lato corrispondente all'ipoglosso estirpato: e nel gatto, nucleo e fibre radicolari dell'ipoglosso mancavano completamente da un lato soltanto. Questo risultato fu in seguito confermato sull'uomo (in bulbi appartenenti a malati affetti da emiatrofia linguale), dal GERONZI e da BIANCONE, da me stesso, da DJÉLOFF e da v. GEHUCHTEN, il quale nel bulbo di un animale in cui venne sezionato l'ipoglosso di un lato, osservò alterazioni esclusivamente nelle

cellule gongliari del nucleo omolaterale corrispondente e affatto inalterate tutte le cellule del nucleo contro-laterale. Si può quindi ritenere, che nell'uomo e negli animali le fibre radicolari del XII non subiscono alcun incrociamento. Però è importante constatare che, non ostante la mancanza di tale incrociamento, nei due casi di emiatrofia della lingua prodotta da lesione periferica dell'ipoglosso e studiati anatomo-patologicamente da

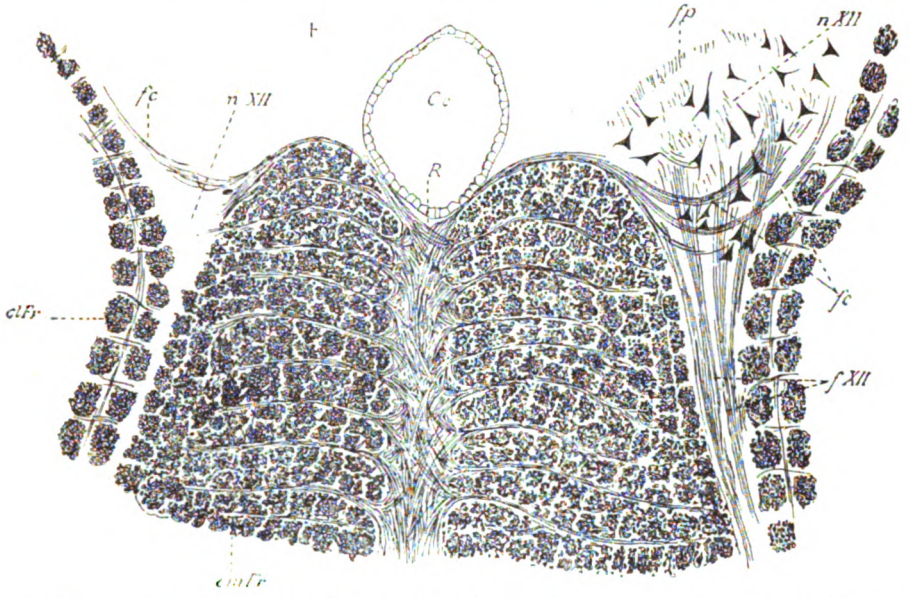


Fig. 195. — Porzione ventro-mediana del taglio trasverso della oblongata (prima dell'apertura del canale centrale) di un gatto in cui mancava (a sinistra) il *nucleus nervus hypoglossi* (da un preparato conservato nel Manicomio di Monaco).

Cc, canale centrale. - *ClFr, Formatio reticularis grisea.* - *cmFr, formatio reticularis (alba).* - *fc*, fibre a corona situate nel campo del *nucleus hypoglossi*: dal lato (destro) ove esiste il nucleo del *XII*, si vede la porzione dorsale di esse (fibrae afferr.) bene distinta da quella ventrale: dal lato ove manca il nucleo, è conservata soltanto quest'ultima. - *fp. fibrae propriae nuclei XII*, le quali a sinistra sono completamente scomparse. - *n XII*, nucleo dell'ipoglosso. - *R, raphe.* - *fXII*, fibre radicolari del *XII*.

Biancone e da me, oltre le alterazioni delle fibre radicolari e di quasi tutte le cellule del nucleo dell'ipoglosso, nel lato ove la lingua era atrofica si constatò qualche alterazione, sebbene di grado diverso, nelle fibre radicolari e nel nucleo dell'ipoglosso del lato opposto (*figg. 196* e *197*). Ciò fa già supporre che devono esistere degli intimi rapporti fra i due nuclei destro e sinistro dell'ipoglosso, rapporti che si possono anche desumere e dalla considerazione, che la lingua anatomaticamente è un organo impari risultante dalla fusione di due metà simmetriche, e dalla sinergia funzionale che presiede ai suoi movimenti, per cui le due metà debbono costantemente agire di conserva.

La conferma anatomica di questi intimi rapporti che corrono fra i nuclei dei due lati si trova nella presenza di fibre commessurali intercorrenti fra i due nuclei; sono fibre a decorso trasversale ed obliquo, interposte fra la faccia mediale dei due nuclei dell'ipoglosso (*fig. 196*). Esiste però fra i vari osserva-

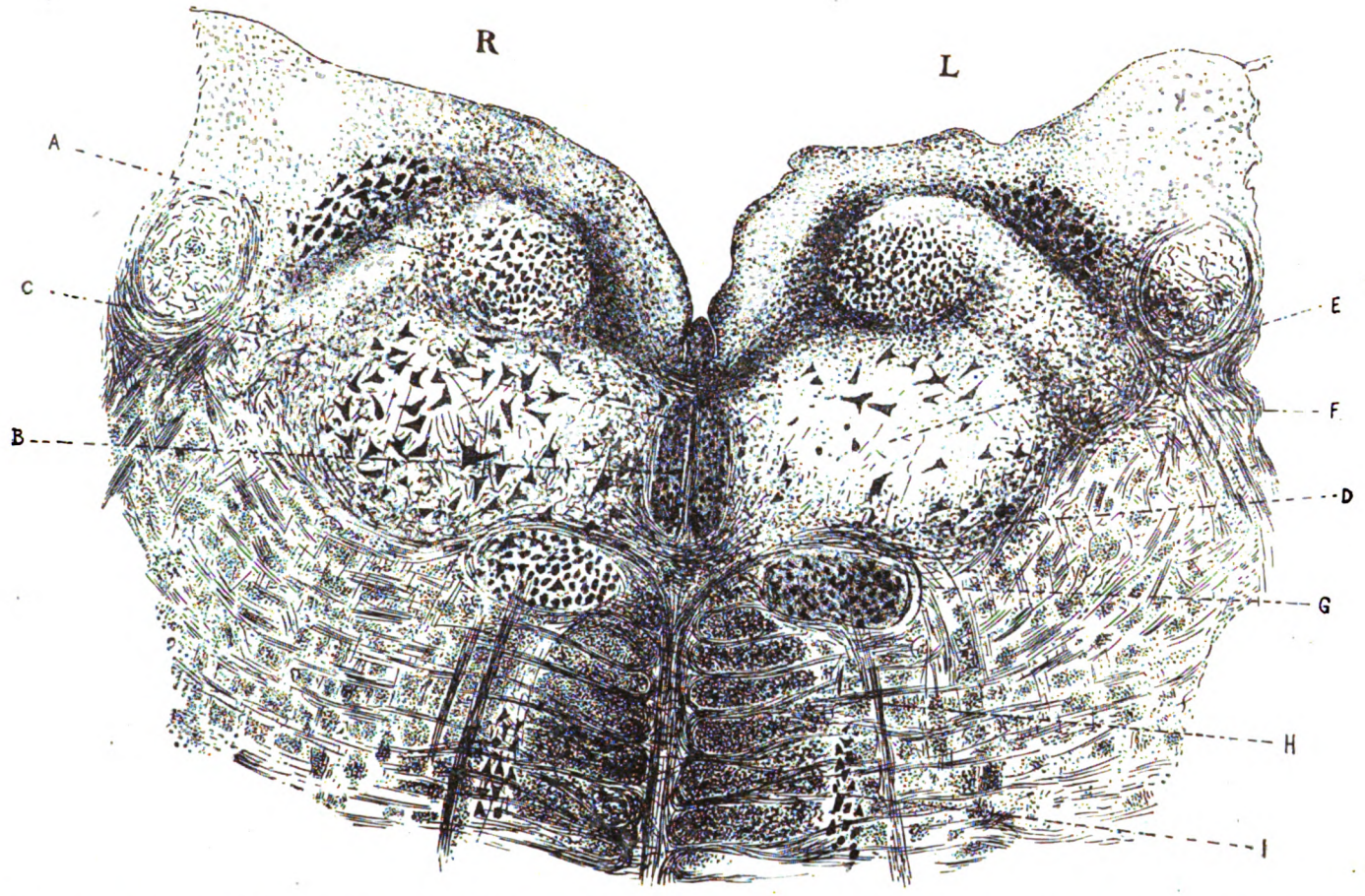


Fig. 196. — Combinazione di due sezioni frontali del bulbo, praticate a diverse altezze del nucleo dell'ipoglosso, in un caso di emiatrofia (sinistra) della lingua di origine traumatica; da un preparato del Prof. BIANCONE conservato nel mio laboratorio). — L. lato sinistro. — R. lato destro.

A, nucleus funiculi teretis. - *B,* gruppi cellulari mediali di KÖLLIKER. - *C,* fascio verticale di fibre che separano i detti gruppi mediali (destro e sinistro); sopra di essa ben conservate le ***fibrae commessurales.*** - *D,* così dette ***fibrae afferentes XII.*** - *E,* nucleo dell'ipoglosso di sinistra le cui cellule sono scomparse in massima parte; nel nucleo di destra si vedono alcune cellule nervose qua e là discretamente atrofiche. - *F,* fibre radicolari del vago. - *G,* nucleo di ROLLER sinistro, le cui cellule sono, massime quelle poste all'interno, alquanto scolorate. - *H,* fibre radicolari del *XII,* in parte scomparse a sinistra. - *I,* nucleo di DUVAL ben conservato da ambo i lati.

tori qualche lieve divergenza nello stabilirne la provenienza. L'opinione più attendibile e più generalmente seguita è quella di V. GEHUCHTEN e di RAMON Y CAJAL, i quali considerano dette fibre formate dai prolungamenti protoplasmatici di alcune cellule del nucleo principale dell'ipoglosso, in specie delle più mediali; e concepiscono la commessura da esse risultante analoga a quella esistente lungo il midollo spinale, fra le cellule radicolari delle corna anteriori. Peraltro POIRIER e BECHTEREW sostengono che nel nucleo principale dell'ipoglosso, oltre le cel-

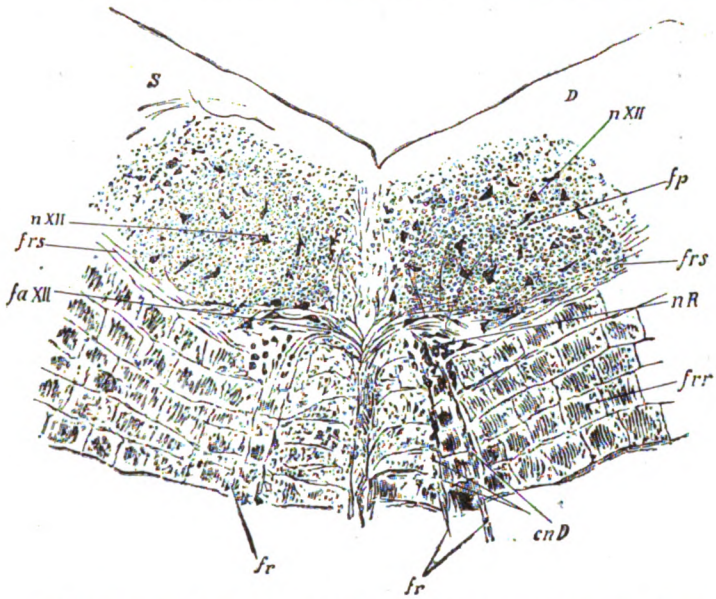


Fig. 197. — Porzione mediale di un taglio frontale del bulbo di uomo, affetto (da molti anni) da atrofia sinistra della lingua di origine periferica (taglio dell'ipoglosso omolaterale) (da un preparato allestito e conservato nel mio laboratorio).

D, lato destro. — *S*, lato sinistro. - *fr*, fibre radicolari del XII, quasi del tutto scomparse a sinistra. *n XII*, cellule del nucleo principale del XII dal lato sinistro sono scomparse quasi tutte; dal lato destro parecchie sono atrofizzate. - *fp*, *fibrae propriae* (plesso endonucleare) del nucleo dell'ipoglosso, - *nR*, nucleo di ROLLER. - *c n D*, alcune cellule del nucleo di DUVAL. - *faXII*, così dette *fibrae afferentes XII*. - *frs*, *fibrae suprareticulares*. - *frr*, *formatio reticularis grisea*.

lule radicolari, esistono altri elementi, cioè cellule di associazioni (corrispondenti alle cellule intercalate di MONAKOW), i cilindrassi delle quali costituirebbero appunto le fibre commessurali. Comunque sia, l'esistenza di queste fibre commessurali chiarisce il meccanismo, secondo il quale in seguito ad una lesione periferica di un ipoglosso si possono trovare delle alterazioni nelle fibre radicolari e nelle cellule del nucleo dell'ipoglosso non solo dal lato corrispondente alla lesione delle radici, ma anche dal lato opposto; spiegazione la quale, del resto, non è che una semplice applicazione della teoria emessa da MONAKOW sulle atrofie di primo e second'ordine. Per ben comprenderla basterà ricordare: *a*) che contrariamente alla legge walleriana, i neuroni motori lesi in un punto qualunque del loro decorso degenerano non solo nel senso discendente, ma anche nel senso ascendente (degenerazione retrograda); le alterazioni del neurone proprie del processo degenerativo costituiscono appunto l'atrofia di prim'ordine di MONAKOW: *b*) che, stabilitasi questa, con un meccanismo perfettamente identico si possono verificare delle alterazioni in altri neuroni che siano però in rapporto coi primi (atrofia di second'ordine). Ciò premesso, dato che i due sistemi di neu-

roni motori dell'ipoglosso destro e sinistro sieno fra loro in rapporto per mezzo delle fibre commessurali, si comprende bene come l'atrofia di prim'ordine di uno di essi possa indurre nell'altro un'atrofia di second'ordine.

Recentemente ho praticato una serie di esperienze su gatti e su scimmie (insieme con il collega Polimanti) allo scopo di stabilire con maggiore precisione quali sieno i rapporti delle cellule del nucleo dell'ipoglosso con le formazioni anatomiche vicine e col suo centro corticale. A tale scopo ho tagliato l'ipoglosso talvolta dinanzi all'ansa (dell'ipoglosso), ma più spesso dietro la medesima. Inoltre mi è riuscito di tener in vita una scimmia (*Cercopithecus griseo viridis*) per più di un anno, dopo aver praticato la seguente operazione: estirpazione del centro corticale dell'ipoglosso da un lato (destro) e strappamento del nervo del lato opposto. In questo modo il nucleo dell'ipoglosso di un lato (sinistro) veniva ad essere sequestrato completamente da qualsiasi connessione con le parti con le quali è funzionalmente in rapporto (almeno per quanto concerne la lingua).

Ricordisi che per *fibrae propriae* del nucleo del XII, alcuni autori intendono il complesso di fibre che, a mo' di nebbia, stanno attorno al nucleo; altri intendono quelle che decorrono, dentro il nucleo, fra le cellule del medesimo, altri infine vi comprendono le une e le altre. A me è parsa assai corretta la divisione che ne fece anni fa Obersteiner e che purtroppo non fu seguita da altri osservatori: distinguendo cioè con due nomi speciali i due ordini di fibre e chiamare: « plesso perinucleare » il complesso di fibre disposte quasi ad anello intorno al nucleo del XII e « plesso endonucleare » il complesso di quelle poste dentro il nucleo. Ora nelle esperienze sopracitate il plesso perinucleare è sempre rimasto integro completamente anche nel *Cercopithecus griseo viridis*, sottratto, mediante la duplice operazione, a qualunque connessione centrale e periferica. Rimane perciò sempre più assodata la opinione di Schütz e di Staderini, cioè che questa formazione faccia parte di un gran fascio (fascio longitudinale) che probabilmente deve congiungere fra loro i diversi nuclei motori del tronco dell'encefalo. Invece un'evidente rarefazione più o meno grave si riscontrava sempre nel plesso endonucleare, e per lo più non in modo costante. Quindi quando anche questo plesso debba essere interpretato in parte come dipendente dalla espansione terminale delle fibre radicolari dell'ipoglosso ed in parte come ramificazione dei dendriti delle cellule nervose, il significato da darsi al resto (rimasto integro) del plesso medesimo rimane ancora un po' oscuro (vedi pag. 296).

Per quanto concerne le cellule nervose del nucleo dell'ipoglosso queste non scompaiono mai in modo uniforme, in seguito al taglio o strappamento dell'ipoglosso (omolaterale) anche se praticato al di dietro dell'ansa; le cellule le quali più facilmente cedono (degenerano), sono quelle poste sul margine laterale o dorsolaterale. Difatti nella maggior parte degli animali così operati erano sempre conservate ora le cellule ventrali, ora le latero-ventrali, ora le dorso-mediali. Quanto agli altri gruppi di cellule non si può stabilire alcuna regola sull'ordine cronologico di scomparsa; ad ogni modo si può affermare che esiste sempre un gruppo di cellule, quello centrale, che resiste e muore per ultimo e forse mai. Da siffatto punto di vista è importante lo studio del bulbo del *Cercopithecus griseoviridis;* in quello cioè in cui era stato tolto anche il centro corticale dell'ipoglosso dal lato (destro) opposto all'estirpazione del nervo stesso (estirpato a sinistra). In quest'animale le cellule del nucleo XII di sinistra erano scomparse in una quantità molto maggiore che nelle altre scimmie operate di semplice strappamento; delle cellule periferiche non vi era quasi più traccia e la maggior parte

di quelle rimaste, nella parte centrale, erano rattrappite (*fig. 197 bis*). Dal confronto di queste esperienze si deduce che esiste nel nucleo dell'ipoglosso per lo meno un duplice ordine di cellule aventi una dignità funzionale diversa. Quasi tutte evidentemente sono in rapporto con le fibre radicolari dell'ipoglosso e con il centro corticale; questo però deve aver rapporti più stretti con alcuni gruppi di cellule nervose poste alla periferia del nucleo. Sopratutto il centro corticale dell'ipoglosso deve esercitare un'influenza maggiore sulle cellule dorso- e ventro-mediali, dappoichè solo estirpando anche il centro corticale dell'ipoglosso, queste ultime scompaiono rapidamente. Con ciò non si nega che nel nucleo dell'ipoglosso alcune

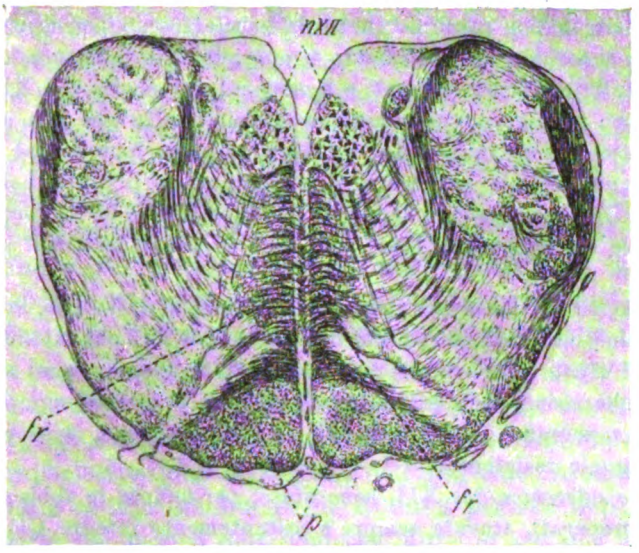


Fig. 197 *bis*. — « *Cercopithecus griseo-viridis* ». Strappamento del *nervus hypogl. sin.* e contemporanea ablazione del centro corticale (destro) dell'ipoglosso.
Taglio in corrispondenza del terzo distale del nucleo dell'ipoglosso (da un preparato originale).

A *destra*, si vede la degenerazione delle fibre dorsomediali (p) della piramide; da questo lato inoltre sono scomparse quasi tutte le *fibrae rectae* del Rafe (fr.). A *sinistra*, il nucleo dell'ipoglosso si è ridotto di volume, il *plexus endonuclearis* è notevolmente rarefatto, molte cellule dal nucleo dell'*Hypoglossus* (n. XII) sono scomparse e specialmente quelle poste sulla periferia dorso-laterale; meglio conservate, quantunque in parte atrofizzate, quelle poste nel centro.

cellule resistano a qualunque isolamento del nucleo stesso. È verosimile anzi che le più centrali siano in rapporto con fibre provenienti dalle cellule del vago; oppure che siano deputate ad innervare il velopendolo per mezzo di fibre decorrenti nel vago prima e nell'accessorio dopo. Ad ogni modo un rapporto fra il nucleo dell'ipoglosso, il velopendolo e la corda vocale corrispondente (che nell'uomo certamente esiste, come dimostra la cosiddetta sindrome di Avellis) nelle scimmie e nei gatti a me non è riuscito di constatare. Già il velopendolo *post-mortem* si presentò del tutto normale e così pure il pilastro anteriore; inoltre, con l'aiuto del ch. laringoiatra prof. De Carli, ho praticato l'esplorazione della laringe, cloroformizzando tutte le scimmie operate di estirpazione dell'ipoglosso, ed ho trovato che le cordi vocali e il velo pendulo erano, in tutti questi animali, completamente mobili. Tuttavia sono lungi dal negare che esistano nelle scimmie rapporti anatomici tra l'ipoglosso, l'accessorio ed il vago. Il non averli constatati

in questi animali può dipendere da due cause, e cioè: o dal fatto che i rapporti in questione si stabiliscono soltanto nell'uomo, causa la funzione della parola, che esige relazione più intima fra la lingua, il velopendolo e le corde vocali; ovvero dal fatto che (come si desume anche dalle rispettive storie cliniche) l'atrofia e la paresi delle corde vocali nell'uomo, nei casi di emiatrofia della lingua, si svolgono piuttosto tardivamente.

Potrebbe in verità alcuno credere che il rimanere sempre immune un certo numero di cellule del nucleo del XII, dal lato dell'estirpazione delle fibre radicolari del XII, dipenda da un parziale incrociamento delle fibre radicolari del XII: ma questa opinione, che, come già dissi, una volta fu in voga, oramai è stata abbandonata da tutti e respinta anche dalle mie attuali esperienze. Imperocchè, se così fosse, si sarebbe dovuto trovare sempre, dal lato dell'operazione, un gruppo costante di cellule rimasto integro e scomparso nel nucleo del XII dell'opposto lato un gruppo analogo a quello conservato, ciò che invece non si è mai verificato. Le stesse ragioni valgono per escludere un'altra ipotesi, cioè che il sopravvivere di alcune cellule nervose dell'ipoglosso, dopo il taglio nel nervo, possa dipendere dall'essere queste in rapporto col nucleo del XII dell'opposto, lato, per mezzo di fibre commessurali, delle quali però io non riuscii mai a constatare la scomparsa.

Un punto, su cui mi preme richiamare l'attenzione, si è che, come in seguito non scompaiono mai tutte le cellule del nucleo del XII dal lato dell'operazione, altrettanto si ripete per le fibre radicolari dell'ipoglosso. Sono sempre le fibre più laterali che scompaiono, le mediali quelle che più resistono; il che è in relazione con la topografia delle cellule che non tutte offrono, come più innanzi ho detto, una uguale resistenza.

Le *fibrae afferentes* del XII, sono state, per quanto io abbia ripetutamente osservato i preparati, trovate sempre e costantemente integre. Ciò è stato segnalato anche da altri nell'uomo, io invece avevo sostenuto, quantunque un po' freddamente, sempre il contrario, basandomi in verità sopra i reperti della *sclerosis lateralis* amiotrofica, nella quale peraltro intervengono lesioni di nuclei di altri nervi bulbari (*vagus, facialis*). Il nome di *fibrae afferentes* XII è dunque da ripudiarsi.

Quanto alla via centrale del XII, io sono riuscito a seguirla nel *Cercopithecus griseoviridis* (la scimmia che aveva subito la doppia operazione); qui infatti in seguito all'ablazione del centro corticale destro del XII si trovò quanto segue: una degenerazione che colpiva una piccola parte del ginocchio e del segmento posteriore della capsula interna, il quinto mediale del *pes pedunculi*, tutto il fascio dalla cuffia al piede, i fascetti dorso-mediali della via piramidale del ponte; l'area dorso-mediale della piramide (*fig. 197 bis*) e le *fibrae rectae* del rafe del lato opposto. Pur troppo rimane ancora un mistero quale sia il proseguimento della via dalle *fibrae rectae* del rafe al nucleo del XII, in quanto che essendo integre anche nel *Cercopithecus griseo-viridis* le *afferentes* (XII), e non avendo perciò queste nulla a fare con il nucleo, il postulato qual sia l'estremità terminale della via cortico-bulbare rimane insoluto.

Un altro punto su cui mi preme di insistere si è, che in tutti gli animali operati, compresi il *Cercopithecus griseo-viridis*, la lingua dopo più di un anno si mostrò atrofizzata solo nella punta e nel margine laterale della parte anteriore. Questo reperto, che risponde a quello che si vede frequentemente nell'uomo, mostra quanto oscuro sia ancora il problema della atrofia della lingua. Generalmente si afferma che al solo nervo ipoglosso è deputato il trofismo della

lingua; ma è probabile che ciò non sia vero. È certo che la emiatrofia linguale è molto più grave in quelle malattie nelle quali l'atrofia dell'organo in parola è di origine nucleare (tabe, siringomielia, sclerosi laterale amiotrofica), e nelle quali non solo il nucleo dell'ipoglosso, ma eziandio gli altri nuclei del bulbo sono compromessi. Ciò tende a far supporre che la lingua sia sotto l'influenza trofica forse anche del faciale e del *nervus lingualis*, rispettivamente del ganglio del Meckel.

Ho detto che il nucleo principale dell'ipoglosso è il principale territorio di origine delle fibre di questo nervo, ma non è, secondo alcuni, il solo. Un secondo territorio sarebbe rappresentato dal nucleo di ROLLER. Comparisce solo nella metà prossimale del nucleo principale ed è posto sul suo lato ventrale, nel campo della *substantia reticularis*, un po' al di fuori delle radici dell'ipoglosso. Risulta (*fig. 196*) di un gruppo arrotondito di cellule, la maggior parte piccole (donde il nome di *nucleus parvocellularis*); e di un ricco reticolo nervoso interposto fra le cellule. BIANCONE, studiando nel mio laboratorio diverse serie di preparati, l'ha trovato talvolta risultante di due gruppi cellulari ben distinti, situati l'uno di fianco all'altro, sempre al davanti del nucleo principale. Spesso è asimmetrico, potendo essere più sviluppato in un lato che nell'altro: i suoi gruppi cellulari non di rado sono talmente incostanti che possono mancare per più tagli in serie, onde talora rimane sommamente difficile stabilire se tale nucleo sia o no in preda ad atrofia. Il che spiega almeno in parte le vivaci discussioni e le opposte opinioni che furono enunciate sulla sua compartecipazione all'origine dell'ipoglosso. Alcuni sostengono infatti che dalle cellule del nucleo di ROLLER partano fibre, che andrebbero a far parte del tronco dell'ipoglosso, altri lo negano. Ai primi appartengono, fra gli altri, GERONZI e BIANCONE. Quest'ultimo, studiando i tagli del bulbo appartenente ad un paziente affetto da antica emiatrofia linguale di origine tronculare, trovò (*fig. 196*) che il nucleo di ROLLER, corrispondente all'emiatrofia, era in preda ad atrofia, la quale era costante e procedeva parallela a quella del nucleo dell'ipoglosso dello stesso lato. Molto più numeroso è il secondo gruppo di osservatori che nega al nucleo di ROLLER qualunque partecipazione alle fibre radicolari dell'ipoglosso. A questo gruppo mi sono sempre tenuto fedele, confortato da studi anatomo-patologici praticati sull'argomento. Difatti nei tagli del bulbo studiati in un uomo affetto da emiatrofia della lingua di origine tronculare, non mi riuscì di constatare con certezza una vera e propria atrofia del nucleo di ROLLER. Ad ogni modo la questione è ancora lungi dall'essere risolta. Meritano certo un gran valore i reperti positivi nei quali cioè, oltre l'atrofia del nucleo principale dell'ipoglosso, si constatò anche quella del nucleo di ROLLER; i reperti negativi possono trovare forse la spiegazione nel fatto che lo studio fu fatto in un'epoca, in cui forse ancora non avevano avuto tempo di stabilirsi le alterazioni del nucleo di ROLLER, nell'asimmetria del medesimo e nella incostanza dei suoi gruppi cellulari.

Minori incertezze regnano intorno al nucleo accessorio di DUVAL, che qualche autore considerò come una terza fonte di origine delle fibre

radicolari dell'ipoglosso. Dal detto nucleo bisogna distinguere, secondo KÖLLIKER, quelle scarse cellule multipolari disseminate, sui lati delle radici dell'ipoglosso, nella *substantia reticularis*, e che da DUVAL vennero contrassegnate come nuclei antero-laterali o accessori dell'ipoglosso. Questi elementi disseminati, ai quali male si acconcia l'appellativo di nucleo, non dànno origine ad alcuna fibra dell'ipoglosso, come io ebbi a convincermi studiando i tagli di cervelli di animali operati di sezione dell'ipoglosso o mancanti del nucleo di questo nervo. Il vero nucleo di DUVAL invece risulta di cellule più piccole, raggruppate in vicinanza della paroliva dorsale: è ben distinto solo nel territorio inferiore dell'ipoglosso (*fig. 196*). Quasi tutti gli altri osservatori negano ogni rapporto del detto nucleo con le fibre radicolari dell'ipoglosso.

Un altro problema, intorno a cui discutono già da tempo i neurologi, si riferisce ai rapporti tra l'ipoglosso ed il vago glosso-faringeo. V. GEHUCHTEN sostenne che le fibre nervose, formanti la rete di *fibrae propriae* (plesso endonucleare) del nucleo dell'ipoglosso, devono essere considerate in parte quali ramificazioni delle fibre sensitive del nervo vago glosso-faringeo. A risultati ben più certi è giunto lo STADERINI, il quale in un bulbo di coniglio nel quale in seguito a taglio dell'ipoglosso di un lato, erasi prodotta atrofia del nucleo del XII, non solo ha veduto il tronco radicolare del vago biforcarsi alla sua porzione iniziale in due fasci secondari, dei quali l'uno interno si incurvava verso il nucleo del XII, e l'altro esterno verso il nucleo del X: ma ha potuto anche constatare che il primo fascio rimaneva intatto dal lato ove era illeso il nucleo principale del XII, mentre mancava completamente nel lato opposto ove il nucleo era atrofico. Egli quindi conclude che dalla porzione laterale del nucleo dell'ipoglosso emanano per un certo tratto delle fibre che si portano obliquamente in fuori; e che in parte si confondono con quelle fibre della *formatio reticularis*, in parte, incurvandosi all'esterno ed in alto sopra il *fasciculus respiratorius*, si riuniscono al tronco radicolare del vago. Io ho distinto da lungo tempo queste ultime col nome di *fibrae arc. int. suprareticulares* (*figg. 196* e *197*); ed ho confermato, insieme con BIANCONE, anche nell'uomo queste osservazioni: difatti trovammo che colla lesione del nucleo dell'ipoglosso coincide una leggiera atrofia di quelle fibre, che si vedono partire dalla sua porzione laterale e che vanno a terminare nel tronco radicolare del vago. I detti reperti provano sempre più gli intimi rapporti che corrono fra l'ipoglosso e il vago. Da essi però risulta che questi rapporti vengono stabiliti non da fibre afferenti sensitive (dal vago dell'ipoglosso), come ritiene V. GEHUCHTEN, ma sibbene da fibre afferenti motorie, che originate dalle cellule radicolari del nucleo dell'ipoglosso si unirebbero al tronco del vago che le trasporterebbe alla periferia.

Con la sopradetta questione se ne collega un'altra, se cioè l'ipoglosso prenda o no parte alla innervazione della muscolatura del palato molle.

Qui fa d'uopo ricordare che, secondo gli anatomici, i nervi, i quali mandano i loro rami muscolari al palato molle, sono: il trigemino, che si limiterebbe ad innervare il solo muscolo tensore del palato: il faciale ed il vago (per mezzo delle fibre concessegli dall'XI), che sarebbero destinati ad innervare gli altri muscoli. Poichè spesso si è trovato che all'emiatrofia della lingua si associava quella del palato molle e della corda vocale, così la ragione di questa coincidenza fu da taluno ricercata nella contemporanea lesione dei nervi XI e XII. In verità ciò parrebbe plausibile, pensando che all'emiatrofia linguale si associa spesso la paralisi di una corda vocale; e, per lo meno, per coloro che sostengono che le fibre motrici del laringe provengono dall'accessorio, questo si dovrebbe ritenere leso nella parte bulbare. Ma non è altrettanto necessario ritenere leso siffatto nervo, allorchè all'emiatrofia della lingua si unisce solo l'atrofia del velo palatino, poichè non è dimostrato che l'accessorio si distribuisca al palato molle. Più verosimile è quindi l'ipotesi che l'ipoglosso prenda parte alla innervazione della muscolatura del palato. Ciò si può già desumere dalla sinergia funzionale che esiste fra i movimenti della lingua e quelli del palato, ma più di tutto, dalla frequente coincidenza dell'emiatrofia linguale con la paralisi e l'atrofia del velo pendolo e degli archi palatini corrispondenti: coincidenza che subito colpisce chiunque percorra la ricca letteratura che possediamo sull'emiatrofia della lingua.

I reperti anatomo-patologici (nell'uomo) rendono anche più plausibile l'ipotesi che cioè la sola alterazione del nucleo dell'ipoglosso sia causa dell'associazione dei due sintomi. Infatti nei casi di emiatrofia della lingua descritti da BIANCONE e da me, l'atrofia del velo palatino non si saprebbe mettere in relazione con nessun'altra alterazione che con quella (unica) del nucleo dell'ipoglosso. Bisogna dunque ammettere che dalle cellule di questo originino fibre motrici, le quali si distribuiscono al palato molle. Ma sulla via che esse seguono la discussione è anche più vivace: TOOTH e TURNER ritennero che vi giungessero per mezzo dell'accessorio, CLARKE e BRUCE per mezzo del vago. I reperti microscopici nei casi di BIANCONE e mio depongono per questa ultima ipotesi: in essi difatti l'atrofia delle *fibrae suprareticulares* coincideva da una parte coll'atrofia del nucleo dell'ipoglosso e delle fibre radicolari del vago, e dall'altra con la paresi e l'atrofia del palato molle. Ciò fa ragionevolmente ritenere, in armonia con i reperti sperimentali, che le *fibrae suprareticulares* originate dalle cellule radicolari del nucleo dell'ipoglosso pervengano al palato molle per mezzo delle fibre motorie del vago.

Infine studi sperimentali praticati da TRICOMI-ALLEGRA hanno dimostrato viemeglio le connessioni di alcune cellule del nucleo dell'ipoglosso con le fibre radicolari del vago, dando così un valore più probativo alla ipotesi poc'anzi enunciata. Studiando bulbi di animali operati di strappamento del vago di un lato, egli ha osservato in corrispondenza della parte più prossimale del nucleo del vago non operato un fascio di

fibre, che si trova in connessione col fascio radicolare del vago e che raggiunge all'interno il nucleo del XII; esso diminuisce sempre più di grandezza, a misura che si accompagna verso l'interno, sicchè arriva con poche fibre sino all'estremità posteriore del *raphe*. Tale fascio che sembra originarsi, nei preparati colarati alla WEIGERT, dalla parte antero-interna della porzione cefalica del nucleo dell'ipoglosso, era completamente, o quasi, scomparso dallo stesso lato della lesione. Contemporaneamente il TRICOMI notò che da questo lato alcune cellule, e propriamente quelle appartenenti alla metà caudale del nucleo dell'ipoglosso, erano alterate; egli le ritiene perciò in stretta relazione con le cellule alterate della porzione cefalica del nucleo del vago, per raggiungere il quale farebbero un cammino ascendente. Concordano col fatto trovato da TRICOMI-ALLEGRA i risultati delle esperienze mie, confermati da FOÀ e da F. DE BEULE, secondo i quali, negli animali almeno, sarebbe la parte caudale del nucleo dell'ipoglosso quella che presenterebbe le alterazioni meno spiccate in seguito alla estirpazione dell'ipoglosso.

Qualcuno potrebbe riflettere che se è abbastanza frequente la coesistenza dell'emiatrofia linguale con la paralisi e l'atrofia del palato molle e dell'arco palatino corrispondente, ne esiste però un'altra serie in cui con la lesione dell'ipoglosso non si associa alcuna paralisi del palato molle: il che si verifica anche nelle scimie (p. 293). D'altra parte quest'ultima paralisi è stata constatata in alcuni casi di lesione del faciale, ed anche, in qualche rarissimo caso, di lesione del V; mentre in altre paralisi del settimo non si è verificata. Questa diversità nel modo di comportarsi della muscolatura del palato molle nelle lesioni separate dell'ipoglosso, del faciale e del trigemino, non trova probabilmente altra spiegazione che nella variabile e disuguale compartecipazione che prendono detti nervi all'innervazione motrice del palato molle e degli archi palatini.

Devesi qui anche accennare all'influenza che, secondo qualche autore, l'ipoglosso esercita su alcuni muscoli pellicciai della faccia, in speciale modo sul *musculus orbicularis oris*, muscolo che da tutti i neurologi si ritiene innervato dal *facialis*. GOWERS, dopo aver fatto notare lo stretto nesso fisiologico che corre fra i muscoli delle labbra e della lingua, si domanda se tale nesso non sia stabilito da fibre che mettono in rapporto i nuclei del VII e del XII, i quali poi non sono molto discosti l'uno dall'altro; o se non piuttosto dal nucleo stesso dell'ipoglosso originino delle fibre destinate ai muscoli delle labbra. Quest'ultima opinione anzi da GOWERS è ritenuta la più probabile. Però bisogna convenire che, per ammetterla, è troppo poca cosa invocare la sola sinergia funzionale fra i movimenti della lingua e delle labbra: e che fino ad ora mancano argomenti positivi, in specie anatomici, a suo sostegno. Più probabile pare a me la prima ipotesi: cioè che dal nucleo dell'ipoglosso originino fibre, le quali si ramifichino intorno al gruppo delle cellule del nucleo del faciale destinate alla innervazione del *musculus orbicularis oris*. Nello schema della *figura 198* è appunto rappresentato questo modo di vedere.

Prima di venire alle applicazioni che le sopradette nozioni anatomiche possono avere nella patologia dell'ipoglosso, è bene accennare al percorso, nell'uomo, della sua lunga via motrice. Questa (*fig. 198*) è costituita da due parti (neuroni) sovrapposte, centrale l'una, periferica l'altra. La parte

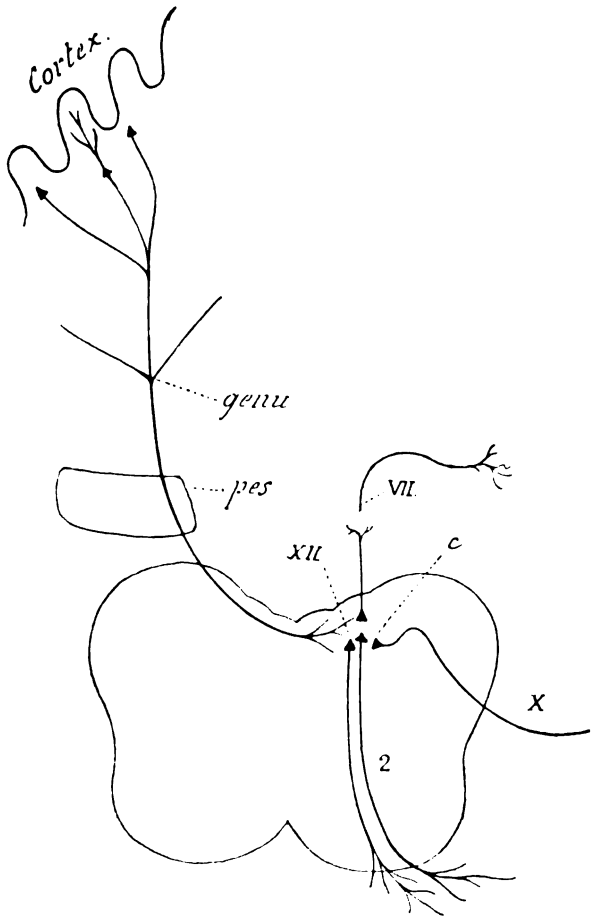


Fig. 198. — Schema delle vie che connettono nell'uomo il nucleo dell'ipoglosso con altre formazioni.

1, fascio di neuroni cortico-nucleari del XII, che originando dal centro corticale corrispondente, penetrano nel centro ovale; decorre nel ginocchio (*genu*) della capsula interna, nel quinto mediale del *pes*, e nel lato centrale del ponte, finchè giunto in corrispondenza del bulbo, si solleva decussandosi nel *raphe*, per portarsi al nucleo dell'ipoglosso dal lato opposto. - 2, fascio di neuroni bulbo-linguali, che originando da questo nucleo si porta ai muscoli della lingua; in VII terminano i neuroni, che dalle cellule del nucleo dell'ipoglosso si portano alle cellule del nucleo del faciale (VII) destinate al *m. orbicularis oris*. - *c*, cellule del nucleo dell'ipoglosso da cui partono le *fibrae supraretiulares* destinate ad associarsi al vago, quali vie motrici per la muscolatura del palato molle.

centrale è formata da fibre nervose le quali, secondo alcuni, avrebbero la loro origine nel piede della circonvoluzione frontale ascendente; secondo altri, invece, nella parte operculare del giro frontale inferiore. Dette fibre attraversano la sostanza bianca del centro ovale, si uniscono a quelle della via piramidale e giungono al ginocchio della capsula interna,

ove con le fibre del faciale che gli stanno immediatamente al davanti, formano un piccolo fascio (fascio genicolato); poi attraversano il quinto mediale o forse il quarto quinto (mediale) del piede del peduncolo e penetrano nella metà ventrale del ponte. In corrispondenza del bulbo si staccano dalle fibre piramidali, risalgono lungo il *raphe*, costituendone le fibre longitudinali (*fibrae rectae*). Giunte in prossimità dell'apice dorsale del rafe, s'incrociano lungo la linea mediana, si sollevano, sotto forma di *fibrae rectae* nel *raphe*, e terminano nel nucleo dell'ipoglosso del lato opposto. Quest'ultima parte della via percorsa dal primo neurone (dalle f. rectae al nucleo) è incerta, tanto nelle scimie, quanto nell'uomo.

Molto più semplice è il modo di comportarsi della porzione periferica della via dell'ipoglosso. Dal nucleo dell'ipoglosso originano le fibre radicolari dell'ipoglosso, il comportamento ulteriore delle quali attraverso il bulbo è stato già descritto. Non fa bisogno che io ricordi come esse fuoriescano dal bulbo, e, passando attraverso il forame *condyloideum anticum*, terminino alla muscolatura della lingua. Per conseguenza, la via dell'ipoglosso, ridotta alla sua forma più semplice, si compone di due neuroni: un protoneurone (centrale o cortico-bulbare), che dalla corteccia cerebrale di un lato si porta, lungo il *pes* e il ponte, al nucleo dell'ipoglosso del lato opposto; e di un teleneurone (bulbo linguale), costituito dalle fibre radicolari che dal nucleo dell'ipoglosso si portano alla muscolatura della lingua.

Tenendo presente questo schema si comprende facilmente la distinzione che si è fatta delle paralisi dell'ipoglosso in rapporto alla sede. Questa può essere sopranucleare, nucleare, radicolare e tronculare.

Nella lesione sopranucleare l'alterazione risiede nelle vie centrali dell'ipoglosso al di sopra del nucleo bulbare (*fig. 179*) e quindi si può avere per malattia del ponte, dei peduncoli cerebrali, della capsula interna e della corteccia cerebrale. In questi casi si ha paresi o paralisi della lingua dal lato opposto alla lesione, vi si associa per lo più una emiparesi degli arti, la quale risiede dallo stesso lato della paresi linguale; vi mancano quasi sempre una spiccata atrofia della lingua, ed i movimenti fibrillari (reazione degenerativa). Non si deve però credere che questa associazione costituisca una regola assoluta. Le eccezioni non mancano, in ispecie per lesioni della corteccia cerebrale, in seguito alle quali, se l'alterazione è limitata alla zona dell'ipoglosso o diffusa soltanto alle contigue zone del faciale o dell'arto superiore, si può avere esclusivamente la emiparesi linguale; oppure l'associazione di questa a paresi del faciale o a monoparesi dell'arto superiore. Solo eccezionalmente l'alterazione corticale è così estesa da dare emiparesi totale.

Se la malattia risiede nel nucleo del XII, (paralisi nucleare) la paralisi della lingua è per lo più bilaterale e completa, poichè le lesioni nucleari in genere precedono simmetricamente, e in poco tempo interessano non parzialmente, ma in totalità l'intero nucleo. Si aggiunga che di regola le alterazioni dei nuclei del midollo allungato non rimangono isolate, nè progrediscono saltuariamente; ma si succedono da un nucleo all'altro. Ed è appunto per questo che iniziatosi,

per esempio, un processo di degenerazione primitiva a carico del nucleo dell'ipoglosso da un lato, dopo un tempo più o meno lungo invade gli altri nuclei del bulbo, e finisce col dare il quadro di una *polioencephalitis chronica inferior bilateralis*. Però le eccezioni non mancano: così l'atrofia del nucleo dell'ipoglosso può essere parziale o rimanere limitata ad esso per lungo tempo e la morte avvenire per qualche malattia intercorrente, prima che l'alterazione abbia avuto tempo

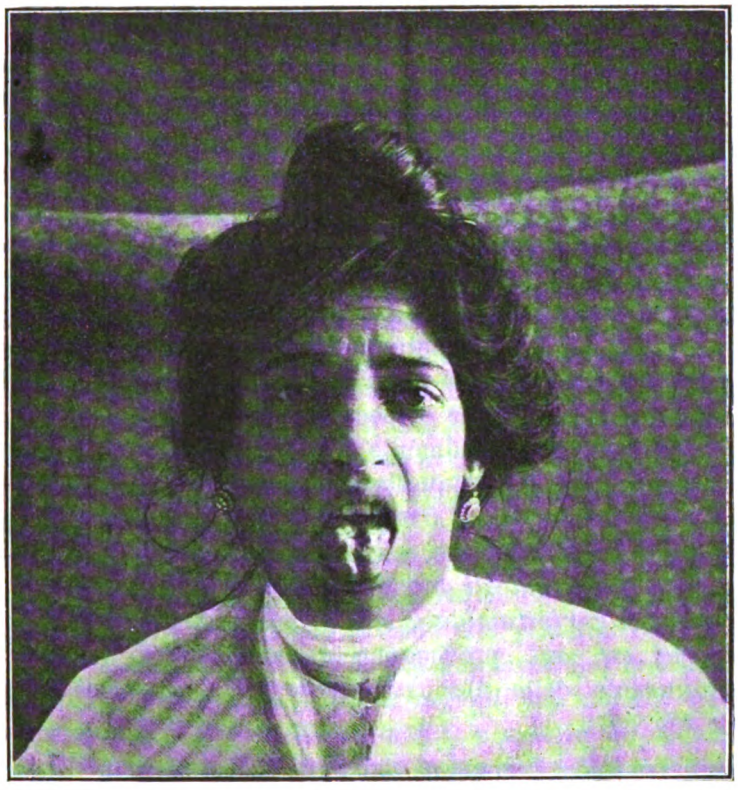


Fig. 199.
Donna affetta da atrofia totale (bilaterale) della lingua, dipendente da neurite tronculare dell'ipoglosso.

di difendersi agli altri nuclei. E questo appunto si è verificato in un caso studiato, nel mio laboratorio dal GERONZI, nel quale si aveva atrofia linguale sinistra con paresi del palato molle, e nonostante all'esame microscopico si constatò la sola atrofia del nucleo sinistro dell'ipoglosso; onde egli fa rientrare il suo caso e altri consimili (Oppenheim) fra le paralisi bulbari croniche unilaterali. Un altro carattere che giammai è assente nella lesione nucleare dell'ipoglosso si è l'atrofia della metà corrispondente della lingua, o di tutta la lingua se la lesione nucleare è bilaterale: atrofia, che trova la sua spiegazione nel fatto indiscusso che i nuclei rappresentano il centro trofico dei muscoli, a cui si distribuiscono le fibre nervose da essi originanti. Conseguenza dell'atrofia della lingua sono pure i movi-

menti fibrillari e la reazione degenerativa, che si verificano eziandio nella lesione tronculare dell'ipoglosso. Però i primi sono più costanti e manifesti nelle lesioni nucleari nelle quali la reazione degenerativa per lo più è soltanto parziale: mentre nelle lesioni tronculari (*fig. 199*) i movimenti fibrillari, benchè possono esistere, sono meno evidenti, e viceversa la reazione degenerativa è completa. Per una lesione nucleare depone pure il decorso sfavorevole della malattia, il che è legato al carattere progressivo e invadente delle alterazioni del neurone periferico.

Per ora basta di accennare questi punti fondamentali della diagnosi differenziale fra lesione sopranucleare, nucleare e tronculare, quali occorrono più spesso nella pratica.

Come è stato già accennato, al di fuori delle fibre radicolari dell'ipoglosso, si trova la *formatio reticularis grisea*, percorsa da numerose fibre ad arco. Lo studio di serie diverse di preparati appartenenti a bulbi umani patologici, nei quali erano lesi a preferenza dove i nuclei dei funicoli gracili e cuneati, dove il *corpus restiforme*, mi ha obbligato a distinguere con nome diverso le *fibrae arciformes internae* provenienti da nuclei dei funicoli gracili e cuneati, e quelle che originano o terminano nel *corpus restiforme;* le prime ho denominato *fibrae arciformes lemniscales*, le seconde *restiformales* (*cerebello-olivares* degli Autori). Nei tagli in serie la loro separazione si effettua a poco a poco perchè a misura infatti che si va svolgendo prossimalmente il *corpus restiforme* scompaiono le *fibrae lemniscales* (*fig. 187*) e queste sono sostituite da *fibrae arciformes restiformales* (*fig. 201*). Ora a livello della porzione distale del bulbo, le *fibrae arciformes internae* sono essenzialmente costituite da fibre provenienti dai nuclei dei *funiculi graciles* e cuneati e che si portano al lemnisco; e le *fibrae peripiramidales*, che a questo livello costituiscono tutte le *fibrae arcif. ext. ant.*, provengono da loro. Perciò io ho chiamato questo contingente delle fibre *peripiramidales* col nome di porzione lemniscale (*fig. 201*).

Le *peripiramidales*, provenienti dai nuclei del cordone posteriore (cioè il contingente lemniscale), rappresentano una quota assai scarsa, rispetto a quelle che, nelle sezioni prossimali, vengono fornite dalle *fibrae cerebello-olivares*. Io provai che le prime originano dai nuclei contro-laterali del cordone posteriore, facendo tesoro di un caso, in cui questi nuclei erano da un lato straordinariamente atrofizzati: orbene, le *fibrae peripiramidales* erano, esclusivamente nei tagli distali del bulbo, scomparse nel lato opposto.

Molto più complesso ed intricato è il decorso e il destino delle *fibrae arciformes internae cerebello-olivares* (*restiformales*) e delle *fibrae arciformes externae anteriores*, che sono completamente sviluppate a livello dei dei tagli della parte media del bulbo. Ne feci oggetto di ricerche speciali mediante lo studio di tagli seriali di bulbi patologici o appartenenti a feti o neonati. A questo proposito distinsi nettamente, nelle fibre che circondano l'oliva, lo *stratum zonale* dalle *fibrae periolivares*. Chiamai *stratum zonale* (*figg. 191* e *201*) tutte quelle fibre che circondano tanto

esternamente quanto ventralmente l'*oliva inferior*, vale a dire, quelle che seguono *quasi toto* il decorso delle lamelle olivari. In questo strato si possono poi riconoscere due ordini, cioè uno periferico, e l'altro centrale. L'ordine centrale si compone di fine fibrille addossate immediatamente alle lamelle dell'oliva; l'ordine periferico è costituito da due o tre grossi fasci di fibre posti gli uni sugli altri, i quali circondano tutta la periferia latero-ventrale dell'*oliva inferior* e che, nei preparati di adulti, sembrano essere il prolungamento diretto delle *fibrae arciformes internae*, che presto conosceremo sotto il nome di *praetrigeminales*. S'intende invece col nome di *fibrae arciformes periolivares*, o di *periolivares* (mantello midollare dell'oliva), quel gruppo di *fibrae arcif. ext. anteriores* decorrenti nella periferia esterna dell'oliva, che, invece di piegarsi come le fibre dello *stratum zonale* sul margine ventrale dell'*oliva inferior*, si continuano (*fig. 201*) apparentemente, lungo la estremità laterale della piramide, con quella porzione delle *arcif. ext. anteriores* che si aggirano intorno alle piramidi. Le *fibrae periolivares* sono costituite da due o tre ordini di fasci di fibre decorrenti entro un campo di tagli trasversi di fibre midollate; ben separate dorsalmente, esse vanno a poco a poco avvicinandosi ventralmente, per formare un grosso fascetto in vicinanza dell'estremità laterale della piramide. In un taglio normale queste fibre *periolivares* sembrano in parte essere la continuazione apparente di fibre provenienti dal *corpus restiforme* e decorrenti sul margine laterale della oblongata, in parte sembrano originare dal nucleo del cordone laterale.

Avendo distinte quelle porzioni di *fibrae arcif. ext. ant.* che decorrono intorno alle olive col nome *pericircumolivares*, ne seguì la necessità di distinguere quelle che si aggirano intorno alle piramidi con la denominazione di *fibrae arciformes externae anteriores peripiramidales*, o semplicemente di *peripiramidales*. Per le ragioni che esporrò in seguito, distinsi le *peripiramidales* in due segmenti: e cioè in un segmento ventro-mediale, il quale forma la massima parte delle fibre suddette e che occupa i due terzi mediali della periferia ventrale della piramide; ed in un segmento ventro-laterale, che occupa il terzo laterale della periferia ventrale.

Inoltre distinsi le fibre arcuate interne provenienti dal corpo restiforme (fibre cerebello-olivari degli Autori, *restiformales mihi*) in tre ordini e propriamente in *fibrae praetrigeminales* quelle che decorrono al dinanzi del taglio trasverso della radice bulbare del trigemino; in *retrotrigeminales*, quelle che decorrono dietro le fibre della medesima radice, ed in *intratrigeminales*, quelle che passano dentro al taglio della radice sudescritta (*fig. 201*). Quest'ultimo ordine non comparisce (distalmente) a livello di quelle sezioni nelle quali le *retro-* e le *praetrigeminales* sono già visibili, ma soltanto un poco più prossimalmente. Infine le stesse *praetrigeminales* vanno divise in due porzioni, cioè in una porzione centrale ed in una porzione marginale. La prima appartiene a quelle che, decorrendo dinanzi

al taglio della radice ascendente del quinto, nel loro ulteriore decorso passano fra le fibre della *formatio reticularis grisea;* esse, formando una specie di un arco assai converso medialmente, si portano dapprima in fuori, e poi in dietro, con arco inverso, sembrano andare a costituire lo *stratum zonale olivae.* La porzione marginale è formata da fibre, che decorrendo lungo

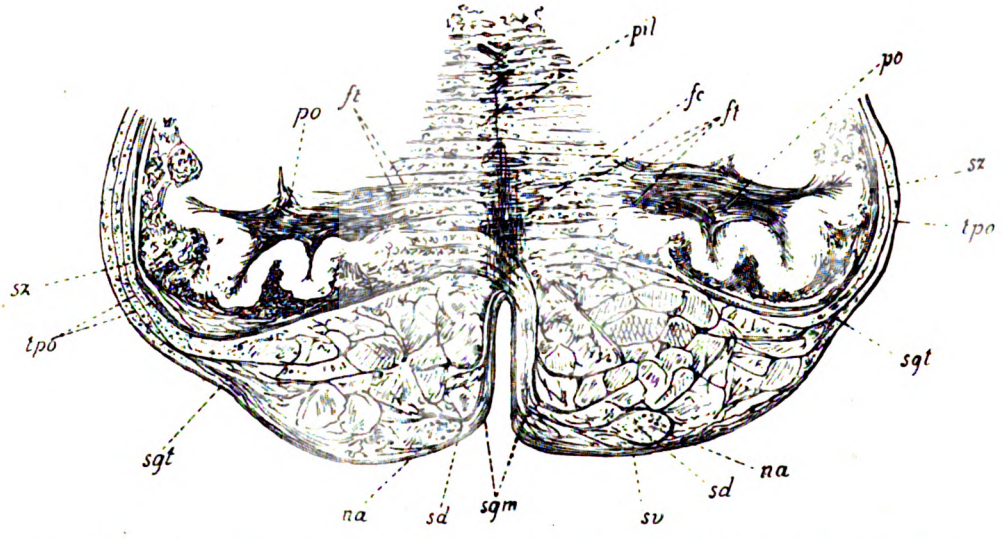


Fig. 200. — Porzione ventrale di una sezione frontale di un'Oblongata (a livello della parte media del terzo inferiore dell'oliva) nella quale esisteva un'enorme atrofia del *corpus restiforme* destro (da un preparato della mia collezione).

pil, porzione interlemniscale del *raphe.* - *ft,* fibre trasversali che decorrono nello strato interolivare. - *sgt,* segmento ventro-laterale delle *peripiramidales.* - *sgm,* segmento ventro-mediale delle medesime fibre. - *tpo, fibrae periolivares.* - *sz, stratum zonale olivae.* - *fc, fibrae rectae.* - *sd, stratum dorsale,* e *sv, stratum ventrale* del *nucleus arciformis, na.* - *po, pedunculus olivae.*

A destra: si veggono un poco ridotti i fasci dello *stratum zonale olivae.* Completamente integro il *pedunculus olivae*; le *periolivares* ridotte ad un solo ordine di fibre il quale si prolunga come sottilissimo fascetto del segmento ventro-laterale delle *peripiramidales,* sul margine laterale della piramide e si perde fra i fasci della medesima. Il segmento ventro-mediale delle *peripiramidales,* è assai robusto, e nella sua estremità dorsale si piega obliquamente verso sinistra, traversa l'estremità ventrale della porzione interlemniscale del *raphe,* continuandosi con le grosse fibre che decorrono trasversalmente lungo il segmento ventrale dello strato interolivare di sinistra; le fibre decorrenti nel segmento ventrale dello strato interolivare sono ridotte ad una sottigliezza estrema. Le cellule nervose del *nucleus arciformis* sono affatto integre; robusti i fasci componenti lo *stratum ventrale* e dorsale, le fibre dei quali si continuano con il segmento ventro-mediale delle *peripiramidales*; assai ricca è la rete di fibrille nervose interposta fra le cellule del *nucleus arciformis.*

A sinistra: si nota che le *periolivares* e lo *stratum zonale* sono del tutto integre, il *pedunculus olivae* è un poco meno ricco di fibre che non il destro, sono scomparse le ultime due ramificazioni endolamellari. Il segmento ventro-mediale delle *peripiramidales* è ridotto ad un fascio sottilissimo che si perde in corrispondenza dell'estremità ventrale del margine mediale della piramide; il segmento ventro-laterale delle *peripiramidales,* pure avendo robustezza ordinaria, finisce bruscamente, senza continuarsi con l'estremità (laterale) del segmento ventro-mediale; scomparso quasi completamente lo *stratum ventrale* e l'intreccio nervoso del *nucleus arciformis.*

la periferia laterale dell'Oblongata, si continuano lungo la periferia dell'oliva (inferiore); esse costituiscono le più dorsali dell'intero sistema delle *fibrae arcif. ext. anteriores* in *sensu lato* degli autori, cioè le *circumolivares.*

Che le *fibrae periolivares* e lo *stratum zonale olivae* debbano considerarsi come la continuazione, in massima parte almeno, delle *praetrigeminales,* si desume dalle ispezioni dei preparati normali; io per altro sono riuscito a darne la dimostrazione. Infatti, studiando la Oblongata di un neonato umano di cinque settimane, mi è riuscito colpire un pe-

riodo, nel quale la mielinizzazione delle *praetrigeminales* era, se non completa, almeno assai avanzata, laddove era appena incipiente la mielinizzazione delle *intra-* e delle *retrotrigeminales*. Ora mentre quasi tutte le *fibrae periolivares* e lo *stratum zonale olivae* erano quasi completamente mielinizzati, invece il *pedunculus olivae*, la massima parte delle *peripiramidales* (cioè il segmento ventro-mediale) e delle fibre decorrenti trasversalmente nella estremità ventrale del *raphe* erano quasi completamente prive di mielina. Questo fatto dimostra pure che le *fibrae periolivares* e il segmento ventro-laterale delle *peripiramidales* si compongono di un sistema di fibre (*fig. 201*) il quale nulla ha che fare con il segmento ventro-mediale delle fibre peripiramidali e neanche con le fibre retro- ed intra-trigeminali.

Ma la vera dimostrazione del modo di decorrere e di terminare di tutte le fibre cerebello-olivari (restiformali) sono riuscito a dare mediante lo studio di un bulbo umano, in cui da un lato (destro) esisteva un'enorme atrofia del *corpus restiforme* (*fig. 200*). Infatti a destra, cioè dal lato dell'atrofia del *corpus restiforme*, era assai ridotto il fascio delle *praetrigeminales* e di quasi tutte le *retro-* ed *intrageminales*, il fascio delle *periolivares* era scomparso quasi *in toto*; così pure lo erano parte dello *stratum zonale olivae* e quasi tutte le fibre formanti il segmento ventro-laterale delle *peripiramidales*. A sinistra invece si osservava quasi l'inverso, cioè erano conservate le *fibrae circumolivares* e quelle componenti il segmento ventro-laterale delle peripiramidali; scomparsa la massima parte del segmento ventro-mediale delle *piramidales*, del quale rimaneva integra una minima parte che decorreva sul contorno più periferico della piramide. Infine, oltre ad essere ben conservate, dal lato sinistro, le fibre trasversali decorrenti attraverso i fasci del segmento ventrale dello strato interolivare, esse si vedono continuarsi nel modo il più chiaro, attraverso l'estremità ventrale della porzione interlemniscale del *raphe* (come fascio incrociantesi da sinistra verso destra) con il segmento ventro-mediale delle *fibrae peripiramidales* del lato opposto (destro). Invece le fibre analoghe alle precedenti, incrociantisi da destra verso sinistra, erano scomparse affatto. Ciò dimostra: 1° che una porzione considerevole delle *fibrae praetrigeminales* si continua con le *periolivares* e con il segmento ventro-laterale delle *peripiramidales;* 2° che una parte delle fibre *retro-* e *intratrigeminales* procedono dal *corpus restiforme*, decorrono trasversalmente attraverso i fasci del segmento ventrale dello strato interolivare, si decussano in direzione obliquo-ventrale lungo l'estremità ventrale del *raphe*, e vanno a costituire il contingente ventro-mediale delle *peripiramidales* del lato opposto: quelle omologhe di destra erano invece scomparse. A questa decussazione proposi perciò il nome di *decussatio ventralis rapheos.*

Da quanto ho esposto si deduce che l'estremità delle fibre dei rispettivi segmenti delle *peripiramidales* (estremità mediale del segmento ventro-laterale, estremità laterale del ventro-mediale) non sono punto in conti-

nuazione fra loro (*fig. 201*), perchè in rapporto il primo con le *fibrae praetrigeminales* omolaterali, il secondo con le *fibrae retro-* ed *intrageminales* del lato opposto. Il segmento ventro-laterale ed il segmento ventro-mediale

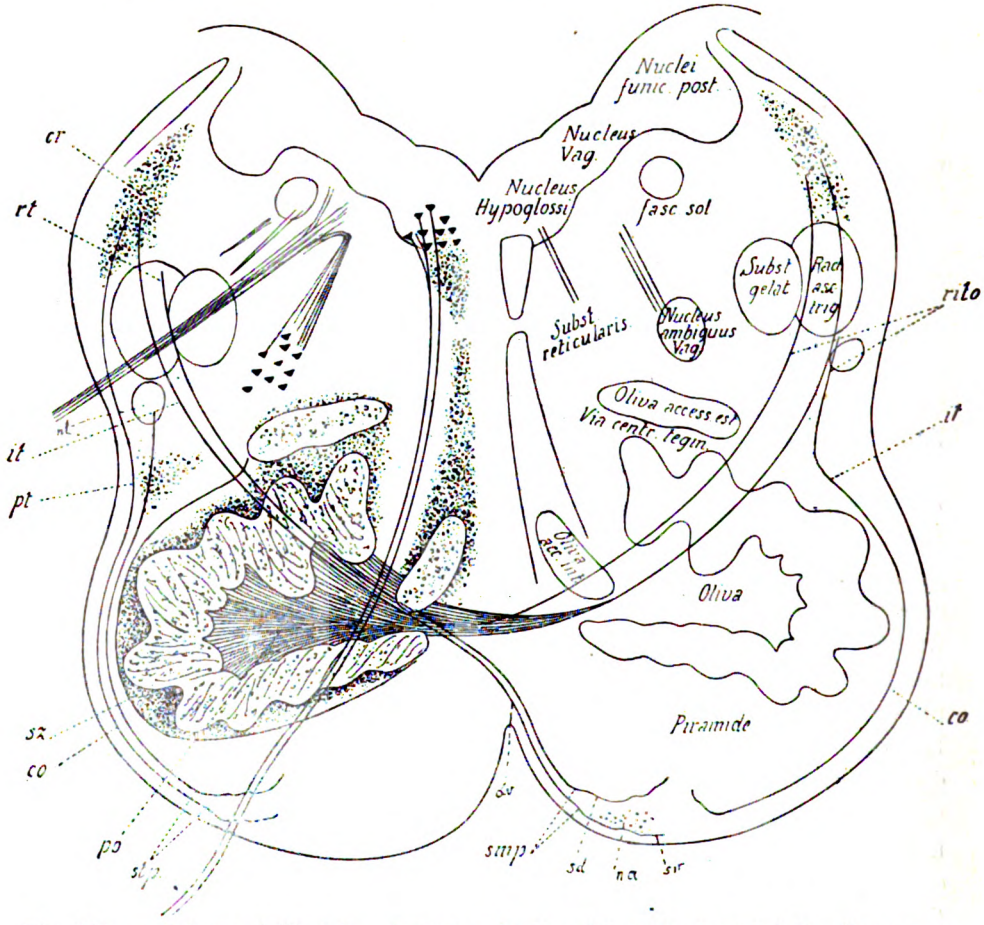


Fig. 201. — Schema dell'origine, decorso e destino dei varii sistemi delle *fibrae arciformes internae restiformales* e dei loro rapporti col *raphe* e con le *fibrae arciformes externae anteriores*, nella porzione distale dell'oblongata.

nl, nucleo del cordone laterale; *cr*, *corpus restiforme*; *sz*, *stratum zonale olivae*; *rito*, rappresenta la porzione delle *retro* e *intratrigeminales* che traversano il segmento dorsale dello strato interolivare e della porzione interlemniscale del *raphe* per recarsi prevalentemente nel *pedunculus olivae* contro-laterale; *it* e *pt*, porzio e delle medesime che attraversano il segmento ventrale dello strato interolivare e incrociandosi (*dv*) con quelle dell'opposto lato (nella *decussatio ventralis rapheos*) formano la porzione restiformale del segmento ventro-mediale (*smp*) delle *peripiramidales* e simultaneamente lo *stratum* ventrale e parte dello *stratum* dorsale (*sd*), del *nucleus arcif.* del lato opposto; *pt*, porzione (centrale) delle *praetrigeminales* che forma prevalentemente lo *stratum zonale olivae*; *pt*, contingente (margirale) delle *praetrigeminales* che forma porzione delle *periolivares* (*co*), e del segmento ventro-laterale (*stp*) delle *peripiramidales*: il contingente delle *periolivares* proveniente dal nucleo del cordone laterale forma la parte laterale del segmento ventro-laterale delle *peripiramidales*.

inoltrandosi l'un verso l'altro sul margine ventrale della piramide, dànno soltanto l'apparenza come se un solo ordine di fibre delle *arciformes ext. anteriores* formasse un sistema continuo intorno alle piramidi. Così, mentre rimane giustificata la divisione delle *fibrae peripiramidales* in due segmenti, è lecito affermare che le *peripiramidales* si compongono di due

segmenti: uno ventro-mediale e l'altro ventro-laterale. Il segmento ventro-mediale, si compone di una porzione minima (di origine lemniscale) proveniente dall'abbozzo del cordone posteriore contro-laterale, e di una porzione (massima) restiformale, proveniente per mezzo della *intra-* e *retrotrigeminales*, dal *corpus restiforme* del lato opposto. Il segmento ventro-laterale delle *peripiramidales* è invece la continazione diretta delle *periolivares*, le quali alla loro volta in parte provengono dal nucleo del cordone laterale (porzione laterale) in parte dalle *praetrigeminales* del medesimo lato (porzione restiformale). Infine lo *stratum zonale olivae* è costituito quasi *in toto* dalle *praetrigeminales* omolaterali.

I risultati sovra esposti, confermati in seguito da KÖLLIKER, da PICK e da altri, mettono pure fuori di dubbio che la porzione della *peripiramidales* che limita ventralmente il *nucleus arciformis* (lo *stratum ventrale*) è formato quasi completamente dal contingente restiformale del segmento ventro-mediale (*fig. 200*). Difatti nel taglio riportato nella *fig. 201*, a sinistra, cioè dal lato ove il suddetto segmento era atrofico, anche lo *stratum* ventrale era quasi *in toto* scomparso ed anzi questa scomparsa procedeva parallelamente con quella delle fibre della porzione restiformale del segmento ventro-mediale; all'opposto lo *stratum* dorsale del lato sinistro, anche nelle sezioni ove era massima la riduzione del segmento ventro-mediale delle *fibrae peripiramidales*, era di poco più sottile rispetto a quella di destra. Da ciò si può inferire che lo *stratum* dorsale del *nucleus arciformis* è formato in minima parte, lo strato ventrale quasi *in toto* dalla porzione restiformale delle *fibrae peripiramidales*. Un tal risultato concorda completamente con quelli da me ottenuti, studiando la mielinizzazione dello *stratum* dorsale e ventrale nei feti e nei neonati umani. Infatti dimostrai non solo che lo *stratum dorsale* (del *n. arc.*) si mielinizza, in parte, più tardi del ventrale, ma notai che lo *stratum ventrale* si mielinizza insieme al resto delle *fibrae arcif. ext. anteriores* (cioè insieme a quelle che adesso chiamansi *periolivares*, e insieme al contingente marginale delle *fibrae restiformales*).

Io dapprima avea sostenuto che le *peripiramidales* terminano esclusivamente nelle piramidi. KÖLLIKER, pure accettando completamente il mio modo di concepire il decorso delle *fibrae arciformes*, si è allontanato da me circa il destino delle fibre peripiramidali. Secondo lui tutte le *fibrae peripiramidales* terminano ed originano nel *nucleus arciformis*.

Il *nucleus arciformis* si presenta sotto forma ora triangolare, ora ellittica; unico nel suo inizio distale, si viene spezzando in più nuclei a misura che i tagli divengono più prossimali. Per lo più è asimmetrico. I limiti distale e prossimale del *nucleus arciformis* non sono infatti esattamente fissi: del pari l'estensione del *nucleus arciformis* è soggetta a molteplici variazioni. La sua maggiore estensione si osserva nelle sezioni distali, ove il nucleo occupa talvolta più di due terzi della superficie ventrale della piramide.

Io cercai nell'anatomia comparata argomenti per convincermi se fosse o no accettabile la veduta di KÖLLIKER, e presi per oggetto di studio i bulbi di macachi e di cani. Ora nei reperti del *Macacus* e del cane

trovasi davvero una ragione per pronunziarsi in parte nel senso di KÖLLIKER, dappoichè, mentre nell'uomo il robustissimo fascio di *peripiramidales* penetra in gran parte nel *nucleus arciformis*, nel *Macacus* e nel cane invece manca questo nucleo, e a questa mancanza corrisponde quella totale o quasi totale delle *peripiramidales*. La massima parte delle *peripiramidales* e il *nucleus arciformis* sono adunque delle formazioni, le quali mentre sono fra loro in mutua dipendenza, rappresentano un sistema della più alta evoluzione filogenica. Se adesso si considera che parte delle fibre, le quali vanno a costituire lo *stratum dorsale*, e la massima parte delle fibre costituenti lo *stratum ventrale* delle *peripiramidales* si mielinizzano più tardivamente del resto (la minima parte) delle *fibrae peripiramidales*, si ha un argomento di più per affermare che il *nucleus arciformis* e la massima parte delle *fibrae peripiramidales* che lo circondano rappresentano strutture filogenetiche di elevata dignità e collegate fra loro; il che dà anche ragione del tardivo mielinizzarsi di un tale ordine di fibre. Ma nei macachi e nei cani si trovano fibre *peripiramidales* sebbene scarse, che in forma di *intrapiramidales* penetrano fra le fibre delle piramidi, e quivi si perdono; ora esse non possono mettersi in rapporto col *nucleus arciformis* che in tali animali manca affatto. Quindi e ricerche anatomo-comparate e decorso della mielinizzazione conducono ad ammettere che per lo meno un piccolo contingente delle *peripiramidales* terminano entro la piramide e si aggiungono alle fibre di quest'ultima. Ciò ne obbliga ad annuire con restrizione alla dottrina di KÖLLIKER, ammettendo cioè che la maggior parte delle *peripiramidales* — però non tutte — termini nel nucleo arciforme. Si può del resto dimostrare *ad oculos* in preparati ben riusciti di *Oblongata* di uomo (specialmente se la piramide sia degenerata), che da ambo i segmenti delle *peripiramidales* originano fibre le quali penetrano entro le piramidi e quivi si perdono; e così appunto si comportano le intrapiramidali nel *Macacus* e nel cane.

Le nozioni ora acquistate sono sufficienti per formarsi un concetto degli elementi che entrano a far parte del *corpus restiforme*.

Alla costituzione del corpo restiforme (*fig. 201*) partecipano:

a) *Fibre afferenti*, costituite: 1° da fibre provenienti dal midollo spinale (porzione spinale); 2° da fibre provenienti dall'oliva inferiore dell'opposto lato (porzione olivare).

La porzione spinale è formata: *a*) dalla porzione del cordone laterale rappresentata dal fascio cerebello-laterale diretto: *b*) dalla porzione dei cordoni posteriori, costituita dalle *fibrae arcuatae externae posteriores*. La porzione olivare è formata da fasci che provengono dal *pedunculus olivae* e che, trapassando il *raphe*, in parte traforano l'oliva del lato opposto, in parte la circondano come *stratum zonale* e raggiungono il *corpus restiforme:* probabilmente nella porzione olivare esistono anche fibre efferenti (dal *corpus restiforme* all'oliva).

b) *Fibre efferenti* — Contingente restiformo-piramidale. — Esso è formato da fibre centrifugali delle quali: α) la massima parte decorrono come *retro-* ed *intratrigeminales* nel segmento ventrale dello strato interolivare, s'incrociano, nella *decussatio ventralis rapheos*, con quelle del lato opposto, e vanno a costituire la porzione restiformale del segmento ventro-mediale delle *peripiramidales* contro-laterali, terminando nel *nucleus arciformis*, e fra le fibre della piramide; β) la parte minima decorre lungo la periferia omolaterale dell'Oblongata, e come porzione delle *periolivares*, entra a formare parte del segmento ventro-laterale delle *peripiramidales* omolaterali, terminando con quelle descritte in *a*). Ora, nel mio caso sopradescritto (p. 305), alla scomparsa di circa $^4/_5$ dall'area del *corpus restiforme* di un lato seguiva soltanto la scomparsa delle porzioni restiformali delle *peripiramidales* e di una porzione insignificante dello *stratum zonale olivae* (contro-laterale); invece il *pedunculus olivae* del lato opposto era atrofico in quantità insignificante, e il fascio cerebellare diretto e le *fibrae arciformes ext. posteriores* erano completamente integre da ambo i lati. Ciò indica che le porzioni spinale ed olivare del *corpus restiforme* rappresentano un costituente minimo del medesimo (almeno nella parte distale della Oblongata) e che la porzione arciformo-piramidale ne costituisce il contingente massimo.

Il *raphe* del bulbo si compone di varî sistemi di fibre, i quali decorrono più o meno isolati (in direzione dorso-ventrale) in tre porzioni distinte (*fig. 202*), cioè: in una porzione dorsale; in una porzione interreticulare; ed in una porzione interlemniscale; 1° la porzione dorsale corrisponde all'estremità più dorsale del *raphe*; il suo limite ventrale si può considerare come formato da una linea trasversa che passi per l'estremità ventrale del nucleo dell'ipoglosso; lateralmente essa è limitata dalla porzione apicale della *formatio reticularis alba;* 2° la porzione interreticulare (media) corrisponde a quella limitata (lateralmente) dal resto (massima parte) della *formatio reticularis alba;* 3° la porzione interlemniscale è quella limitata (lateralmente) dallo strato interolivare.

a) La porzione dorsale del rafe consta di fibre costituite dall'incrociarsi in massima parte delle *fibrae afferentes* del nucleo del XII, in parte minima di quelle dei nuclei del vago e dell'acustico.

b) La porzione interreticolare è costituita dall'incrociamento delle *fibrae interreticulares* provenienti dall'abbozzo del cordone posteriore, e rispettivamente dai nuclei dei *funiculus gracilis* e *cuneatus*, esse vanno a formare il lemnisco (lo strato interolivare) del lato opposto.

c) La porzione interlemniscale del *raphe* si compone, nei suoi due terzi dorsali, di fibre, alcune (la massima parte) decorrenti in direzione trasversale, altre in direzione obliqua, altre in direzione ascendente (*fibrae rectae*). Le fibre trasversali sono costituite in piccola parte dalle *interreticulares* e in parte maggiore dalle *fibrae retro-* ed *intratrigeminales* che vanno a formare il *pedunculus olivae* del lato opposto: le fibre oblique sono costituite quasi esclusivamente da fibre appartenenti al sistema delle interreticolari: sulle *fibrae rectae* non oso affermare alcun che di positivo, e mi limito solamente a sostenere che non possono

rappresentare la continuazione della porzione restiformale del segmento ventro-mediale delle *peripyramidales*. Secondo studi eseguiti nel mio laboratorio dal SERGI, pare che esse rappresentino una parte della estremità terminale dei neuroni cortico-bulbari destinati a congiungere il centro corticale della lingua con

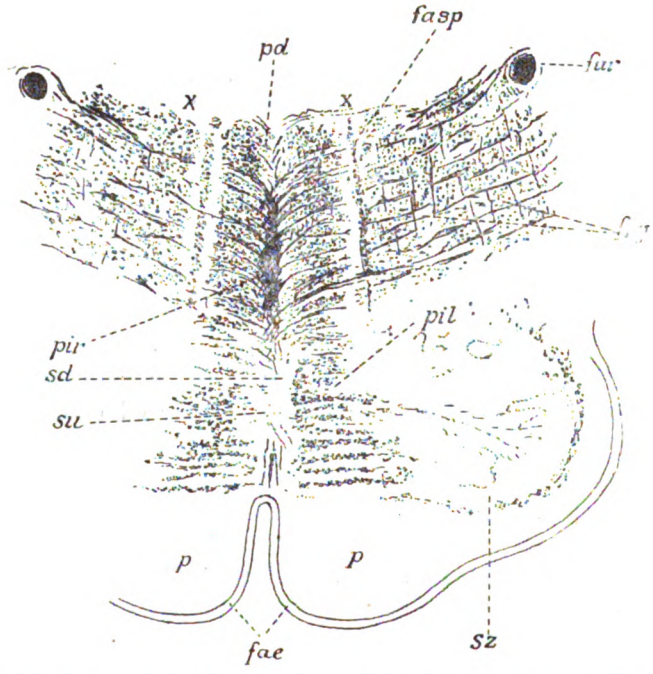


Fig. 202. — Porzione mediale di un taglio trasverso della oblongata (al di sopra dell'apertura del IV ventricolo), appartenente ad un individuo affetto da *sclerosis lateralis amyotrophica* (da un preparato esistente nel mio laboratorio). La figura ha lo scopo di indicare le varie parti del *raphe*, a dimostrare come alcune di esse possano degenerare indipendentemente dalle altre. (Da un preparato originale).

Sono scomparse, da ambo i lati, le cellule, le *fibrae afferentes*, la rete endonucleare e le *fibrae propriae* appartenenti al nucleo del XII, il cui campo è indicato con *X*; scomparse le fibre radicolari del XII; l'area del nucleo del XII è attraversata da finissime *fibrae suprareticulares* (*fasp*). Il resto delle *fibrae suprareticulares* è scomparso, fatta eccezione del grosso fascio di fibre, posto sul dorso del *fasciculus respiratorius*.

fasp, *fibrae suprareticulares* (provenienti forse dal nucleo del XII). - *frg*, *formatio reticularis grisea*. - *fur*, *fasciculus respiratorius*. - P, piramidi. — Le varie porzioni del *raphe* sono indicate con: *pd*, porzione dorsale, le cui fibre sono in parte scomparse. - *pir*, porzione interreticolare. - *pil*, porzione interlemniscale e di questa rispettivamente indicano: *sd*, il segmento dorsale; *sv*, il segmento ventrale. In parte scomparse le fibre trasverse attraverso il segmento dorsale dello strato interolivare e della porzione interlemniscale del *raphe*. Fra i fasci del segmento ventrale dello strato interolivare e nel segmento omonimo della porzione interlemniscale del *raphe* sono scomparse completamente le fibre trasversali: in questa ultima sono conservate molte delle *fibrae rectae*. Delle *arciformes ext. anter.* è rimasto integro soltanto un ordine di fine fibre che percorre il margine più periferico delle piramidi (porzione lemniscale); così pure è scomparsa la massima parte del *pedunculus olivae* e lo *stratum zonale olivae*, eccetto le fine fibrille perilamellari (*sz.*)

il nucleo dell'ipoglosso del lato opposto. Inoltre, come già dissi poc'anzi, nel suo terzo ventrale la porzione interlemniscale è formata esclusivamente di *fibrae rectae*, e di fibre trasversali, continuazione di porzione delle *fibrae retro-* ed *intra-trigeminales*, come pure delle *fibrae interreticulares* che, decussandosi con quelle dell'opposto lato, vanno a formare rispettivamente la porzione restiformale e lemniscale del segmento ventro-mediale delle *fibrae peripyramidales* contro laterali.

In altri termini, attraverso il segmento dorsale dello strato interolivare e della porzione interlemniscale del *raphe* passa a preferenza quel contingente di

fibre restiformali che si porta a formare il *pedunculus olivae* controlaterale; mentre attraverso il segmento ventrale dello strato interolivare e della porzione interlemniscale del *raphe* passano quei contingenti delle *fibrae restiformales* e delle *interreticulares* destinate a decussarsi in direzione obliquo-ventrale nell'estremità ventrale del *raphe*, per costituire il segmento ventro-mediale delle *peripiramidales* dell'opposto lato (*fig. 201*).

La possibilità di siffatta discriminazione delle diverse parti del *raphe* mi è stata possibile in seguito a particolari studi eseguiti su bulbi di neonati umani a diversi periodi di sviluppo, o di individui affetti da lesioni bulbari.

Proseguendo nella descrizione della porzione mediale della *fovea*, si nota a questo livello la comparsa di un nucleo, descritto da STADERINI come « nucleo intercalato » e situato (*fig. 203*) all'esterno ed un poco al di sopra del nucleo dell'ipoglosso, fra questo e il nucleo dorsale del vago. A misura che procede prossimalmente, lo si vede sempre più avvicinare al *nucleus triangularis acustici*. STADERINI sostiene che il nucleo intercalato rappresenti appunto la porzione distale di questo ultimo nucleo, che a questo livello si sia un po' distaccata.

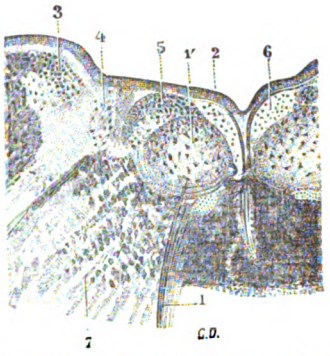


Fig. 203. — Nuclei della porzione dorso-mediana del pavimento del triangolo posteriore della *fovea* (secondo STADERINI).

1, fibre radicolari dell'ipoglosso; 1', suo nucleo. - 2, pavimento ventricolare. - 3, nucleo dorsale dell'acustico. - 4, nucleo del pneumogastrico. - 5, nucleo intercalato (dello STADERINI). - 6, nucleo del *funiculus teres*. - 7, formazione reticolare grigia.

Un altro nucleo, il *nucleus funiculi teretis* (*fig. 203*), studiato diligentemente nel mio laboratorio dal DE-SANCTIS, è pure già visibile a livello di queste sezioni: esso non può confondersi col nucleo intercalato, poichè si trova posto sull'angolo mediale del nucleo dell'ipoglosso; le sue cellule sono più piccole di quelle dell'« intercalato » (ASCENZI). Secondo DE-SANCTIS, questo nulla del pari ha a che fare coi gruppi di cellule sia mediani che ventro-mediali (*fig. 204*) situati ai lati del *raphe*, i quali contraggono anche col nucleo dell'ipoglosso solo rapporti di contiguità.

All'altezza di questo taglio, quantunque già visibile nell'estremità distale del bulbo si riscontra talvolta un fascetto anomalo, descritto da HENLE prima, poi da PICK e da ZERI. Quest'ultimo lo studiò nel mio laboratorio sui preparati appartenenti ad un malato affetto da *sclerosis lateralis amyotrophica*. ZERI propose denominarlo (*in detectoris honorem*) *fasciculus anomalus Henlei;* ma altri preferiscono il nome di fascio di HENLE-PICK. Esso cominciava in corrispondenza della parte posteriore dell'incrociamento delle piramidi, ed era situato all'innanzi e all'interno del *caput cornu posterioris*. Nei lati più prossimali il fascio si distingueva meglio, perchè circoscritto da un anello di sottili fibre circolari. Più in alto, all'altezza dell'oliva inferiore, esso si scindeva in più fascicoli (*fig. 205*), finchè, a livello della estremità prossimale del bulbo scompariva.

PICK, in cento midolli allungati da lui espressamente studiati da questo punto di vista, rinvenne il fascio in questione una volta soltanto. HENLE pretendeva che fosse un'emanazione del fascetto respiratorio del KRAUSE. Contro questa ipotesi sta il fatto che, nei preparati studiati nel mio laboratorio da ZERI, il *fasciculus respiratorius* apparve sempre distinto dal fascio anomalo: come pure dalla posizione invariabile di questo ultimo fascio e rispettivamente dei fascicoli. PICK cercò d'interpretare il fascio anomalo come una connessione abnorme del cordone laterale col corpo restiforme e forse col cervelletto; peraltro non confortò tale ipotesi con argomenti probativi, poichè il fascio si mielinizza quasi sempre contemporaneamente alle vie piramidali, e degenera dal-

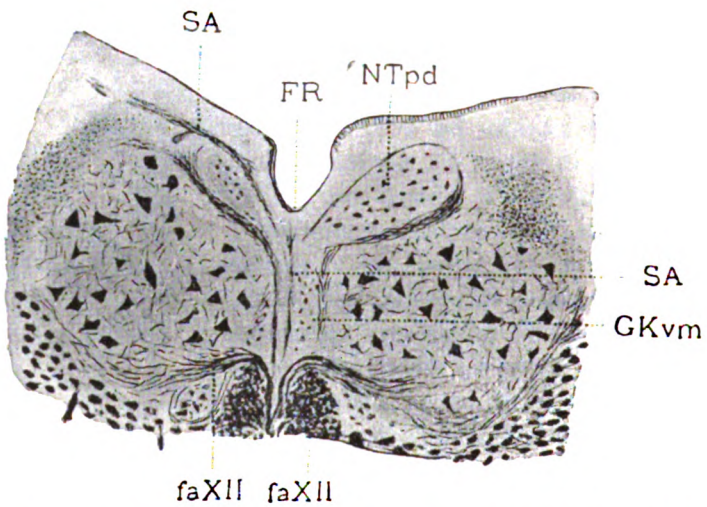


Fig. 204. — Porzione dorso-mediana di un taglio trasverso del bulbo di un tabico, praticato a livello del terzo prossimale del nucleo dell'ipoglosso. (Da un preparato di DE-SANCTIS, esistente nel mio laboratorio).

FR, sulcus medianus foveae rhomboid. - *Sa, striae acusticae.* - *NTpd,* porzione distale del *nucleus funiculi teretis.* - *GKvm,* gruppi cellulari ventro-mediali di KÖLLIKER. - *fa* XII (così dette) *fibrae afferentes* dell'ipoglosso.

Al di sopra delle *fibrae afferentes,* e in vicinanza della linea mediana (*raphe*) si vedono i gruppi cellulari ventro-mediali di KÖLLIKER. La porzione distale del *nucleus funic. teretis* è più sviluppata a destra che a sinistra; il nucleo si vede sormontato dorsalmente dalle *striae acusticae,* le quali si approfondano sulla linea mediana, ed in parte si incrociano, lungo il *raphe,* con quelle del lato opposto.

l'alto in basso, in seguito a lesioni corticali. Ecco perchè alcuni lo concepiscono come un fascio di fibre, il quale si separa dal resto della via piramidale a livello del bulbo. Ma anche questa opinione è poco attendibile: ZERI infatti notò nel caso suo che le fibre del fascio erano in preda ad una parziale degenerazione discendente, poichè a livello dei tagli distali, le fibre componenti il fascio erano completamente intatte, mentre a misura che si ascendeva verso le sezioni prossimali, molte della fibre in questione erano in parte certamente degenerate. Intanto la degenerazione del fascio era lieve, mentre gravissima era quella delle piramidi (poichè il bulbo apparteneva ad un paziente affetto da *sclerosis lateralis amyotrophica*), il che poco armonizza con l'ipotesi di un fascio distaccato dalle vie piramidali. Qualcuno di recente l'ha considerato come appartenente ad una via sensitiva.

A livello della sua estremità prossimale la regione tegmentale del bulbo (*fig. 206*) subisce ulteriori modificazioni. Il *corpus restiforme* si va sempre più ingrossando portandosi verso l'angolo dorso-laterale ed il *nucleus ambiguus* va a poco a poco scomparendo. Tanto il *fasciculus respiratorius*, quanto il nucleo principale del vago-glosso-faringeo che, a livello del taglio precedente avean raggiunto un considerevole sviluppo, sono già scomparsi, e il loro posto viene ad essere sostituito da un'area grigia triangolare, che occupa quasi tutto il pavimento del quarto ventricolo. È desso il (*fig. 203*) nucleo triangolare dell'acustico una delle origini più importanti di questo nervo. L'apice del triangolo si spinge fino quasi alla linea mediana, ove invade il posto prima occupato dal nucleo dell'ipoglosso. All'esterno del nucleo triangolare apparisce un campo di fibre nervose midollate entro cui è sparsa una discreta quantità di sostanza grigia; la si interpreta come radice spinale dell'acustico (*tractus spinalis nervi acustici*).

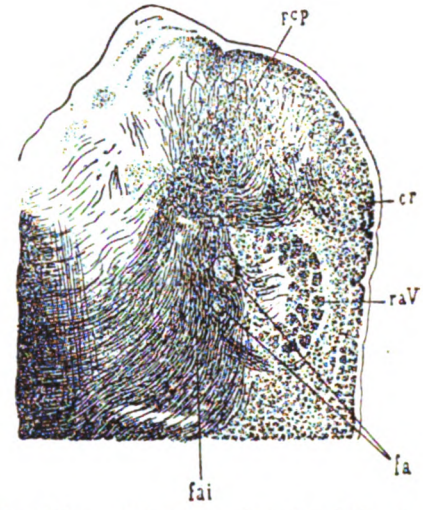


Fig. 205 — Segmento dorsale della porzione destra di un taglio frontale del bulbo, di uomo affetto da *sclerosis lateralis amyotrophica*, e in cui esisteva il fascetto anomalo di Henle-Pick.

cr, *corpus restiforme*. - *pcp*, abbozzo del cordone posteriore (*Hinterstranganlage*). - *ra V*, *radix ascendens* (*spinalis*) *trigemini*. - *fai*, *fibrae arciformes internae*, delle quali le più laterali avvolgono i due fascetti (*fa*) in cui si è diviso il fascio anomalo; questi due fascetti sono posti l'uno sopra l'altro. (Da un preparato del prof. Zeri, conservato nel mio laboratorio).

La separazione fra *substantia reticularis alba* e *grisea* che nei tagli precedenti era determinata dalle fibre radicolari dell'ipoglosso, ora per la mancanza di queste va a poco a poco scomparendo. D'altra parte il fascio occupato dallo strato interolivare (o lemnisco mediale) viene ad estendersi sempre più in alto; mentre va scomparendo la sostanza bianca, che nei tagli precedenti era occupata dalla *formatio reticularis alba*, cioè dai fasci *tecto-spinales*. Il posto di quest'ultima viene ad essere occupato in basso (cioè subito al di sopra del *lemniscus medialis*) da un accumulo di cellule nervose, separate fra loro da fibre trasversali e longitudinali; è il *nucleus centralis inferior*. Al di sopra del quale, e addossato al rafe, si vede comparire un fascetto bianco triangolare, con la base in alto e l'apice in basso: il *fasciculus longitudinalis posticus*.

Sotto al *nucleus triangularis acustici* si vede la continuazione della radice bulbo-spinale del trigemino, che qui è traversato da fibre, le quali appartengono all'estremità distale del *corpus trapezoides*.

Radice spinale dell'acustico e radice spinale del trigemino sono abbracciate all'esterno del margine mediale del *corpus restiforme*, che in sezione

apparisce come una grossa mezzaluna: il *corpus restiforme* a sua volta è circondato dalle due radici del *nervus acusticus* (*fig. 207*). Questo nervo infatti, giunto in corrispondenza del polo ventrale del *corpus restiforme* si divide in due radici terminali: l'una (*radix lateralis*), detta *radix dorsalis* o, più comunemente, *radix cochlearis*, che si porta al di sopra del *corpus restiforme;* l'altra (*radix medialis*), detta più comunemente radice ventrale o vestibolare.

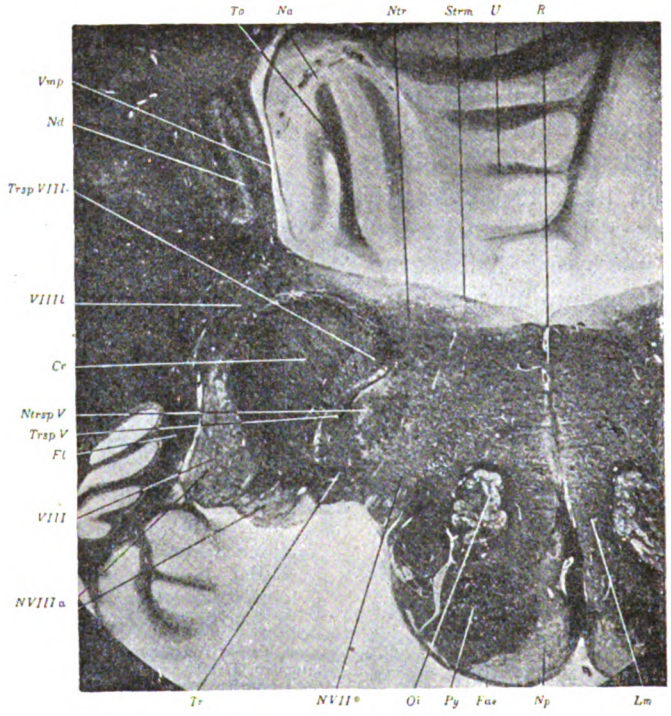


Fig. 206. — Taglio trasverso attraverso l'estremità prossimale del bulbo dell'uomo. (Dallo ZIEHEN).

Cr, Corpus restiforme. - Pae, fibrae peripyramidales. - Fl, Flocculus. - Lm, Lemniscus medialis. - N VIII, Punto dove un po' più prossimalmente comparisce il nucleo del *nervus facialis. - Na, nidus avis. - Np, nuclei pontis. - Ntrsp V, nucleus tractus bulbo-spinalis nervi trigemini. - Nd, nucleus dentatus. - Ntr. nucleus triangularis (seu dorsalis nervi acustici). - N VIII, nucleus ventralis (s. anterior) acustici. - oi, oliva inferior. - Py, Pyramis. - R, raphe. . Strm, stria medullaris* tagliata per trasverso. - *To, tonsilla. - Trsp. VIII, Tractus spinalis nervi acustici. - U, Uvula. - Vmp, Velum medullare poster. - Tr, corpus trapezoides. - VIII, nervus acusticus. - VIII l, radix lateralis nervi acustici.*

I nomi di ***radix vestibularis*** e di ***radix cochlearis*** servono a ricordare la loro rispettiva origine. È noto infatti che il ***nervus acusticus*** nasce dalla ***cochlea***, dal vestibolo e dai canali semicircolari. Le fibre che provengono dalla ***cochlea*** si raggruppano, dopo aver trapassato il ganglio di CORTI, in un tronchicino detto ***nervus cochlearis***. Quelle originali dal vestibolo e dai canali semicircolari, costituiscono, dopo avere trapassato il ganglio di SCARPA, un altro tronchicino, il ***nervus vestibularis*** meno voluminoso del precedente (*fig. 207*). I due nervi ***cochlearis*** e ***vestibularis***, dapprima divisi, si riuniscono, in corrispondenza del *ductus acusticus internus*, in un tronco, cioè nel nervo acustico. Il quale giunto

sotto il piano laterale del bulbo, fra il *flocculus* e il *brachium pontis*, penetra entro la sostanza del ponte dividendosi in due radici; l'una *vestibularis*, che incrociando la *radix cochlearis*, si viene a collocare in avanti e all'interno della prima, e si porta sul margine mediale del corpo restiforme. L'altra, la *radix cochlearis*, si porta al di fuori, e raggiunge la faccia laterale del corpo restiforme stesso.

Sulla superficie della *fovea rhomboidalis* compaiono infine fascetti di fibre, tagliati in vario senso, variabili per posizione, numero e volume, appartenenti alle *striae medullares* (*seu acusticae*). Le *striae medullares acusticae* non devono essere scambiate con i fasci esistenti nel cervello degli animali e descritti da MONAKOW (e da altri) come *striae acusticae*, e delle quali mi occuperò nello studio del prossimo taglio. Le *striae acusticae* degli animali si spiegano intorno al corpo restiforme e si approfondano entro la regione del tegmento pontino, per recarsi alle olive superiori e prevalentemente alla oliva superiore omolaterale. Al contrario le vere strie acustiche dell'uomo decorrono sulla libera superficie del pavimento del ventricolo, ove talvolta sono debolmente sviluppate, sicchè si vedono appena microscopicamente; in altri casi invece, in serie di fasci poderosi, percorrono il pavimento del quarto ventricolo. Spesso il loro sviluppo è quanto mai diverso nei due lati; il decorso di uno, di più o anche di tutti i fasci delle strie talvolta è trasversale, talora si dirige in senso antero-laterale, in modo da formare un angolo acuto con la linea mediana.

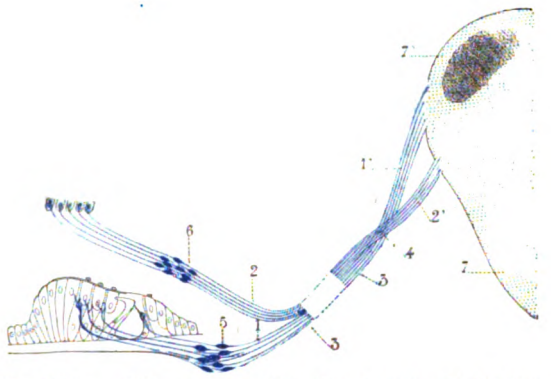


Fig. 207. — Schema che dimostra i rapporti dei due rami dell'acustico colle sue due radici. (Dal TESTUT).

1, nervo cocleare proveniente dalla chiocciola; 1', *radix posterior seu cochlearis*. - 2, nervo vestibolare proveniente dal vestibolo; 2', *radix anterior seu vestibularis*. - 3, tronco del nervo acustico. - 4, incrociamento a X delle due radici. - 5, organo del CORTI. - 6, ganglio di SCARPA. - 7, bulbo; 7', corpo restiforme.

GIANNI riescì a dimostrare nell'uomo in qual modo, in parte almeno, decorrano le *striae acusticae* vuoi lungo il *raphe*, vuoi lungo il margine della piramide del lato opposto. Egli studiò, nel mio laboratorio, le sezioni del bulbo di una ragazza, la quale, morta dopo un periodo breve di malattia, aveva presentato all'autopsia due tubercoli situati sulla metà sinistra del triangolo posteriore della *fovea rhomboidalis*; onde le *striae acusticae* e il *nucleus funiculi teretis* del lato stesso erano rimasti schiacciati e distrutti. Ora, mentre (*fig. 208*) nella porzione dorsale del rafe le fibre dorso-ventrali erano numerose a destra (lato sano), invece a sinistra erano assai scarse; al contrario, nella porzione media, mentre a destra (lato sano), specialmente nella regione più esterna, esse

fibre mancavano od erano scarse, a sinistra erano più numerose. Parimente alla porzione ventrale, ancorchè il *raphe* fosse occupato *in toto* da fibre dorso-ventrali, pure esse erano più numerose dal lato (sinistro) in cui esisteva il tumore. GIANNI quindi concluse che la maggior parte delle *striae acusticae* subiscono un incrociamento nel decorso attraverso il *raphe*, e che lo possono subire in tutti i punti di esso rafe. Infine il GIANNI riscontrò che le fibre peripiramidali circondanti i nuclei *pontis* e la piramide erano costantemente più numerose dal lato della lesione, mentre dal lato sano (destro) erano scarsissime. Questo fatto

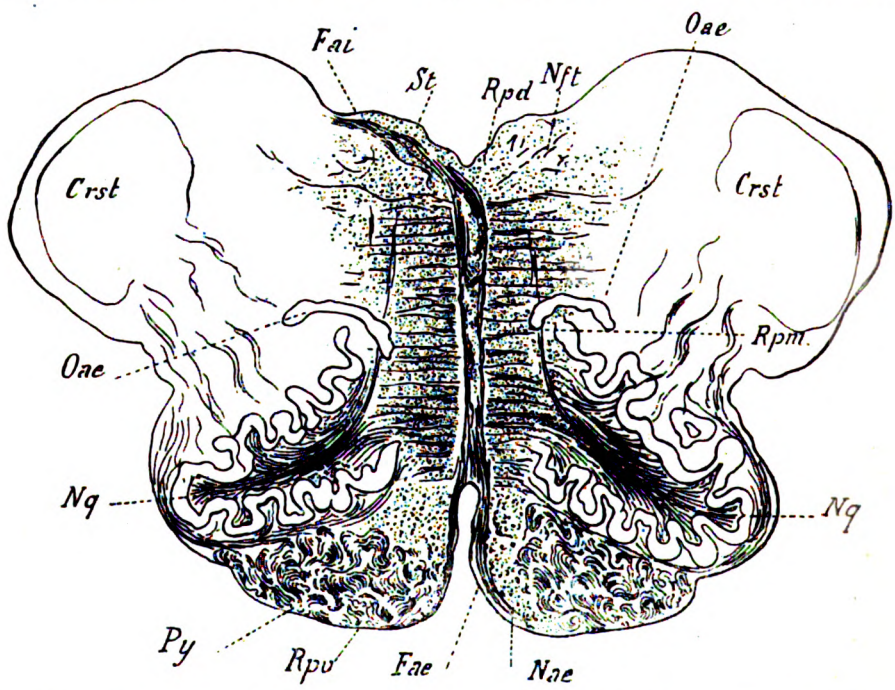


Fig. 208. — Taglio trasverso di un midollo allungato (nella regione prossimale) di una donna affetta da tumore della midolla allungata (triangolo posteriore di sinistra). (Da un preparato del dott. GIANNI, conservato nel mio laboratorio).

Nella figura il lato destro è quello che si trova sulla sinistra dell'osservatore. — *St, stria acusticae. Rpd*, porzione dorsale del rafe. - *Rpm*, porzione media del rafe. - *Rpv*, porzione ventrale del *raphe*. - *Nft*, nucleo dal *funiculus teres*. - *Crst, corpus restiforme*. - *Nq*, oliva inferiore. - *Oae*, oliva accessoria laterale. - *Nae, nuclei pontis*. - *Fai, fibrae, arcuatae internae*. - *Fae, fibrae arciformes externae (circumpyramidales)*. - *Py*, piramide.

A destra ben conservato il nucleo del *funiculus teres*; a sinistra è quasi del tutto degenerato, come pure il gruppo del *nucleus dorsalis* dell'acustico. Le strie acustiche di sinistra sono completamente scomparse; quelle di destra si dividono in due porzioni all'inizio del rafe; l'una scende lungo il margine omolaterale; l'altra si getta sul margine esterno contro-laterale. Nella parte media del rafe la regione più esterna della metà destra è priva di fibre dorso-ventrali; la metà sinistra è occupata da simili fibre che però sono assai rade. Nella parte ventrale del rafe tutta la superficie è occupata da fibre dorso-ventrali che però sono molto più numerose a sinistra. Le *fibrae circumpyramidales* a sinistra sono del pari più numerose che a destra.

dimostra che le strie acustiche al pari delle fibre restiformali si incrociano nel *raphe* e si portano, come *fibrae peripyramidales*, probabilmente ai *nuclei pontis* o alla piramide del lato opposto. Non sarebbe corretto ammettere che le fibre peripiramidali originino a questo livello dei *nuclei pontis*, risalgano il *raphe* e vadano a far parte delle strie del lato opposto. Infatti, considerando quanto lenta sia la degenerazione ascendente, e il breve tempo che durò la malattia, tale degenerazione non avrebbe potuto svolgersi in modo così esteso e completo.

Da quanto testè si è esposto si comprende l'importanza fisio-patologica delle formazioni che si trovano nella regione tegmentale del bulbo. La sede del centro respiratorio si trova certamente in essa, quantunque il punto preciso non sia bene ancora stabilito (per alcuni, l'apice del triangolo posteriore della *fovea rhomboidalis*, per altri, la *formatio reticularis grisea*, per altri infine il *nucleus dorsalis vagi*). Vicino al centro respiratorio si trova il centro di arresto del cuore. Del pari il centro per la muscolatura del laringe (funzione respiratoria, *nucleus laryng. inferior*) è situato (*fig. 192*), secondo i più, nella parte distale del *nucleus ambiguus*, mentre la parte prossimale del medesimo servirebbe per l'atto del l'inghiottire. Le fibre destinate alla muscolatura del palato molle, e della lingua, così necessarie per la formazione e l'articolazione della parola, originano nei modi detti sopra, dal nucleo dell'ipoglosso. Il *nucleus dorsalis vagi* sarebbe destinato, secondo alcuni, a funzionare da centro vasomotorio. Infine non bisogna dimenticare che fibre oculo-pupillari provenienti dalla corteccia cerebrale passano, per portarsi al midollo spinale, lungo la parte dorso-mediale della *formatio reticularis*.

Si comprende quindi come un processo che distrugge, o acutamente o lentamente, le formazioni bulbari alle quali sono affidate funzioni così importanti (deglutizione, respiro, circolazione), debba necessariamente riuscire mortale. Difatti emorragie o malacie o compressione del bulbo producono il quadro della paralisi bulbare acuta, che consiste in emiplegia o tetraplegia, disartria, disfagia, *hemianesthesia*, rallentamento del polso, profuso sudore. Da siffatta paralisi bulbare acuta deve differenziarsi la paralisi pseudo-bulbare, dipendente, come vedremo in seguito, da distruzioni, per lo più bilaterali, della capsula interna, dei nuclei lenticolari, dei talami o della corteccia rolandica.

Un'altra sindrome dipendente da lesioni del bulbo, e facile in parte a spiegarsi, dopo le conoscenze anatomiche testè esposte, consiste nell'associazione variamente combinata di paralisi di determinati muscoli dell'apparato labio-glosso-laringo-faringeo di un lato solo: e cioè del palato molle, del laringe, del faringe, del trapezio e della lingua (associata ad emiatrofia). È chiaro che in questi casi sono lese le fibre laringee e faringee del vago e dell'*accessorius*, come pure le fibre radicolari di un ipoglosso. Per lo più è rara una associazione da un lato solo delle paralisi di tutti questi organi: più di frequente l'emiatrofia e l'emiparesi della lingua si associa a paresi del palato molle e del trapezio, ovvero a paresi del laringe e allora si hanno quadri clinici battezzati col nome di sindromi di JACKSON, di AVELLIS, ecc. Secondo uno studio praticato dal POLI, la causa di siffatta sindrome è in generale periferica; però è fuori di dubbio che non di rado possa dipendere da origine centrale, e rispettivamente nucleare. Le cause periferiche consistono in traumi (colpi di coltello), tumori del collo, gomme sifilitiche che abbiano reciso o distrutto l'ipoglosso, ed eventualmente anche l'accessorio. Ad esse apparten-

gono tre casi, descritti due da BIANCONE e uno da me. Nei due casi di BIANCONE e nel mio si trattava di individui, che in un tentativo di suicidio si erano recisi l'ipoglosso di un lato: poco tempo dopo era seguita atrofia nel lato corrispondente della lingua, del palato molle e (in un caso) del trapezio. Le cause centrali della sindrome sono le più varie; fra esse vanno ricordate la *sclerosis lateralis amyotrophica,* la *syringomielia* e le malacie del bulbo: in genere processi morbosi unilaterali del bulbo che si limitano a comprimere, distruggere o a produrre una degenerazione dei nuclei dell'ipoglosso e dei nuclei del vago-glossofaringeo.

Poche parole merita la descrizione della **porzione dorsale del tegmento del bulbo.** Mentre la porzione ventrale contiene vie e nuclei della massima importanza per le funzioni organiche, invece la porzione dorsale si riduce al residuo embrionario del tetto del mielencefalo. Esso si conserva come tale anche nell'adulto, sotto forma di *obex*, lamella che ricopre l'apice del *calamus scriptorius;* e di *taenia ventriculi quarti*, situata al dinanzi dell'*obex*, sui margini del triangolo posteriore della fossa romboidale (*figg. 111* e *112*).

BIBLIOGRAFIA.

ASCENZI, *Critiche ed osservazioni anat.* (« Riv. sper. di Fren. », 1904).

BECHTEREW, *loc. cit.*

BIANCONE, *Contributo allo studio dell'emiatr. della lingua* (in *Riv. sper. di Fren.*, vol. XXVIII (1902), f. IV, Letterat. completa fino al 1902).

DE BEULE F., *Contribut à l'étude* etc. in *Le Nevraxe.*, vol. III, (1901), f. 2.

FOÀ, *Sulle alterazioni delle cellule del nucleo dell'ipoglosso* (*Riv. di patol. nervosa e ment.*, 1899).

GERONZI, *Contributo allo studio della paralisi bulb. unilat.* (« Boll. d. Società Lancis », Anno XVI, f. 1).

GEHUCHTEN v., *Sur l'esistence ou non* etc. in *Journ. de Neur.*, 1898.

KÖLLIKER, *loc. cit.*

MINGAZZINI, *Ulteriori ricerche intorno alle fibrae arcif.* etc. (« Intern. Monat f. Psych. », 1893, Bd. X., H. 4)

ID., *Sulle origini e conness. delle Fibrae arcif.* etc. (« Intern. Monat f. Anat. », Bd. IX., H. 10).

ID., *Osserv. cliniche ed anat. sull'emiatr. della lingua* (in *Arch. ital. di Otol.*, 1896, vol. IV, f. 1-2.)

ID., *Intorno alle orig. del N. hypogl.* (in *Annali di Fren.*, vol. I, f. 4).

MINGAZZINI u. POLIMANTI, *Ueber die bulb. und cortic. Verbind. des Hypogl.* « Monat f. Psych. ». Bd. XXVII, 1910.

PICK, *Beitr. z. Pathol. u. pathol. Anat.*, etc. Berlin, 1898, Karger p. 219.

STADERINI, *Ricerche sperimentali sopra l'origine reale del n. ipoglosso* (« Intern Mon. f. Anat. », 1895, Bd. 12, H. 4).

ID., *Le fibrae propriae e le arcif. interne.* etc. in *Monat Zool. ital.*, Anno VIII, 1897.

Capitolo XIV.

Porzione ventrale del tegmento del cervello posteriore (Tegmento del ponte)

Al pari di quanto si è fatto per il mielencefalo, dividerò lo studio del tegmento del cervello posteriore propriamente detto in due parti, l'una ventrale, che comprende il ponte e l'altra dorsale, che comprende il cervelletto. Il tegmento (ventrale) del ponte, oggetto del presente capitolo, comprende tutte le formazioni situate sopra le vie cortico-motorie e sotto la porzione anteriore della *fovea rhomboidalis*. Esse possono dividersi in quattro parti: cioè in quelle che si trovano a livello dell'estremità di là del ponte; e successivamente in quelle che si trovano nel terzo distale, nel terzo medio e nel terzo prossimale.

A. Le formazioni del tegmento ventrale del ponte, che si incontrano a livello dell'*estremità distale*, in parte sono del tutto nuove, in parte si continuano con quelle già apparse nell'estremità prossimale del bulbo (*fig. 206*). Sotto il pavimento del quarto ventricolo si trova ancora la continuazione del *nucleus triangularis acustici*, e all'esterno del medesimo la radice spinale dell'VIII; la *substantia reticularis* che lo circonda comincia a presentare numerose cellule moltipolari ed a questa regione (*fig. 209*) è stato dato il nome di nucleo del Deiters (nucleo magnicellulare dell'VIII). Al di sopra di questo nucleo, e propriamente in corrispondenza dell'angolo laterale del quarto ventricolo, si vede un altro gruppetto di piccole cellule, il nucleo di Bechterew.

Fra la radice spinale dell'*acusticus* all'interno, ed il nucleo del Deiters all'esterno fuoriesce la radice mediale dell'*acusticus* che, come ho detto, costeggia il lato mediale del *corpus restiforme* per portarsi sul margine laterale del ponte. La *radix spinalis trigemini* occupa il medesimo posto dei tagli precedenti. Del pari nulla è cangiato per quanto si riferisce alla posizione e alla grandezza del *corpus restiforme*, abbracciato

dalle radici mediale e laterale dell'*acusticus;* le quali, nel punto in cui si riuniscono in basso per formare il tronco dell'*acusticus*, limitano un area, occupata dal *nucleus ventralis acustici*, ed entro cui penetrano le fibre più lunghe del *corpus trapezoides* (*fig. 209*).

Queste fibre prendono apparentemente origine dal *nucleus ventralis acustici*, il quale è situato sul polo latero-ventrale del taglio del *corpus restiforme*, in modo da essere in parte traforato dalle fibre della *radix lateralis acustici.*

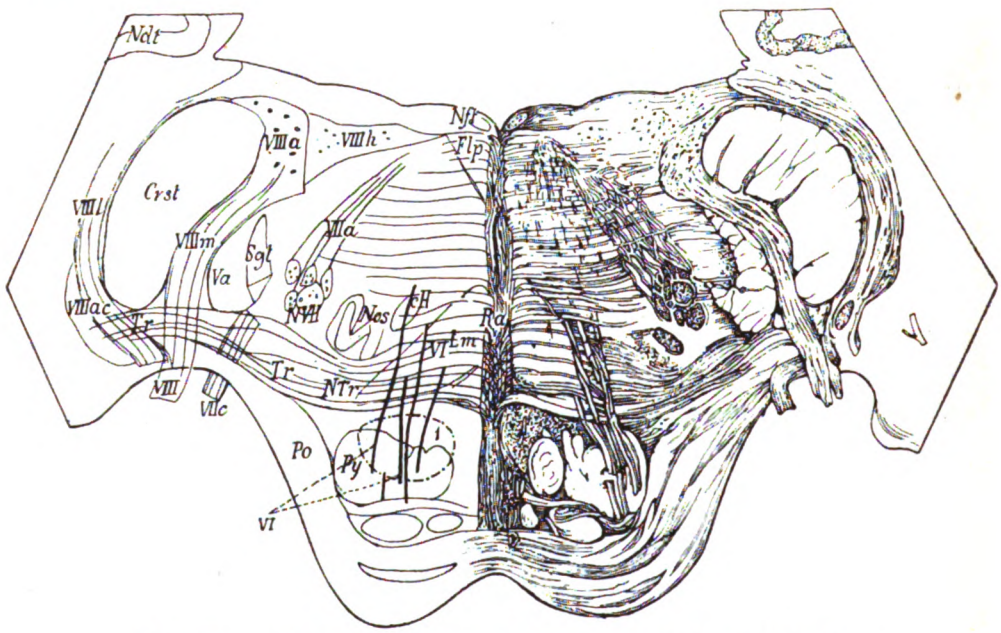


Fig. 209. — Taglio frontale attraverso l'estremità distale del ponte (dall'Obersteiner, alquanto modificato).

Va, radice bulbare del trigemino. - VI, fibre radicolari dell'*abducens*. - VII*a*, peduncolo ascendente delle radici del *facialis*. - VII*c*, *nervus facialis* nel punto di uscita dal ponte. - VIII*n*, *nervus acusticus*. - VIII*a*, radice spinale dell'*acusticus* e nucleo del Deiters. - VIII *ac*, *nucleus ventralis acustici*. - VIII *h*, *nucleus triangularis* (*s. dorsalis*) *acustici*. - VIII *l*, *radix lateralis* (*cochlearis*) *acustici*. - VIII *m*, *radix medialis* (*vestibularis*) *acustici*. - *c H*, via centrale del tegmento. - *Crst*, *corpus restiforme*. - *Flp*, *fasciculus long. posticus*. - *L m*, lemnisco mediale. - *N d t*, *nucleus dentatus cerebelli*. - *Nos*, *oliva superior*. - *Ntr*, *nucleus trapezoides*. - *NIz*, *nucleus trapezoides*. - *N f t*, *nucleus funiculi teretis*. - *N* VII, nucleo del *facialis*. - *Po*, *fibrae transv. pontis*. - *Py*, fasci piramidali. - *Ra*, *raphe*. - *Sgl*, *substantia gelatinosa*. - *Tr*, *corpus trapezoides*.

1, lesione che colpisce la porzione piramidale della metà sinistra del ponte e che dà luogo ad una delle forme di paralisi alterna inferiore (paralisi del sesto paio di sinistra e degli arti di destra).

Così originate, le fibre del *corpus trapezoides* corrono in senso trasversale, al di sopra delle vie ventrali del ponte, ed apparentemente si portano dal nucleo ventrale dell'acustico all'oliva superiore omolaterale; poi raggiungono il *raphe*, ove si incrociano con quelle del lato opposto. Un piccolo nucleo di sostanza grigia, *nucleus trapezii*, spicca in mezzo alle fibre del *corpus trapezoides* (*pontis*), e propriamente in corrispondenza del margine ventro-mediale dell'oliva superiore (*fig. 209*). Nell'uomo, il *corpus trapezoides* rappresenta un sistema di fibre relativamente poco appariscente, e mascherate in basso dai robusti fasci delle *fibrae trans-*

versae pontis e delle vie ventrali: invece in molti animali, i quali hanno il ponte relativamente poco sviluppato, esso sui lati rimane libero, e viene coperto, soltanto nella parte media, dalle fibre piramidali.

Collaterali originate da fibre del corpo trapezoide si distribuiscono pure al nucleo del settimo del lato corrispondente: le impressioni acustiche possono così determinare contrazioni riflesse mimiche della faccia, e movimenti vari delle orecchie in rapporto con quest'ordine di sensazioni. Infine altre collaterali si ramificano ancora nella *formatio reticularis* e si spiega così come le impressioni acustiche possono colpire le cellule, che là si trovano, destinate ai movimenti respiratori, all'innervazione vaso-motrice, e così sia.

Al di sopra del *corpus trapezoides* e del lemnisco mediale si vede un'area abbastanza estesa, la continuazione della già nota *formatio reticularis*, e dentro ad essa parecchi nuclei, alcuni dei quali meritano, per intendere bene il decorso della via centrale dell'*acusticus*, una minuta spiegazione.

Nella zona laterale, della *formatio reticularis* si vede più sviluppato che nel taglio precedente, il nucleo del *facialis*. Al lato interno del medesimo comparisce un nucleo, bene evidente, avente forma di corpicciuolo rotondo e come innicchiata entro una specie di concavità offertagli dalle fibre più dorsali del *corpus trapezoides;* le quali sembrano, in questo punto, come schiacciate dal nucleo: è denominata *oliva superior*. Essa è formata da una lamella di sostanza grigia avvolta intorno a se stessa; le cellule nervose che la compongono sono rotonde e fusiformi e ricche di pigmenti: dalla parte superiore dell'oliva si vedono originare fibre che si portano obliquamente in alto e all'interno, verso il nucleo dell'*abducens* (peduncolo dell'oliva superiore). Sul margine mediale dell'oliva superiore si trova un piccolo campo di fibre, che alcuni sostengono si prolunghi in basso, fino all'estremità distale del bulbo, ponendosi al di sopra dell'oliva inferiore; è conosciuto sotto il nome di via centrale del tegmento (*fig. 222*).

Quanto finora ho esposto, è sufficiente per bene intendere il decorso un po' complicato della via centrale dell'acustico. Io già ho descritto il decorso (e l'origine) delle sue radici, cioè della *radix vestibularis* e della *radix cochlearis*. Esse presentano rapporti alquanto diversi nel loro andamento attraverso il ponte.

Il *nervus* (*radix*) *vestibularis* dell'acustico infatti termina nel nucleo dorsale in parte; il resto si porta indentro, in direzione discendente e si perde nella sostanza grigia, formando la radice discendente dell'*acusticus*. Esso invia inoltre (*fig. 209* e *210*) fibre ad altri nuclei. Uno di questi è il nucleo di DEITERS, situato all'esterno del *nucleus dorsalis nervi acustici*, subito al di sotto dell'angolo esterno del quarto ventricolo. Al di dietro e al di fuori del precedente ne esiste un altro, il nucleo di BECHTEREW, il quale si continua, senza limite netto, col nucleo precedente: nell'uno e nel-

l'altro nucleo terminano certamente collaterali provenienti dal *nervus vestibularis*. Infine, secondo alcuni, pare che alcune fibre di questo nervo si prolunghino in alto, entro il cervelletto, e vadano a portarsi, dopo essersi incrociate, al *nucleus fastigii* del lato opposto; nucleo situato, come vedremo, nelle lamelle della metà ventrale del verme.

Ben più complessa è la via che percorre il *nervus* (*radix*) *cochlearis*. Le fibre del medesimo si ramificano in tre nuclei grigi, cioè nel nucleo dorsale, nel *tuberculum acusticum* (molto sviluppato in alcuni animali, poco nell'uomo) e nel *nucleus ventralis acustici*, costituendo il primo territorio di terminazione di questo nervo nella sua via centrale intra-pontina. Dal *tuberculum acusticum*, e in parte anche dal *nucleus ventralis*, originano fibre conosciute sotto il nome di *striae acusticae* (*Monakowii*) che, passando al di sopra del *corpus restiforme*, giungono al *raphe*, e, dopo averlo trapassato, si portano al lobo opposto (*fig. 211*); quivi si uniscono con le altre fibre del *lemniscus lateralis* proveniente dall'*oliva superior* e si portano con questo al nucleo della bigemina posteriore. Dal *nucleus ventralis acustici* originano del pari cilindrassi che formano il fascio

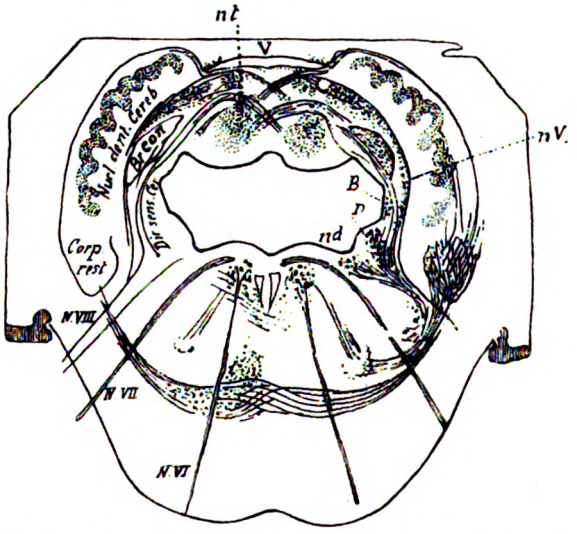


Fig. 210. — Taglio semischematico attraverso il terzo distale del ponte, per dimostrare il modo di terminare della *radix vestibularis* dell'acustico (dall'EDINGER, alquanto modificato).

nd, nucleus dorsalis acustici. - *D,* nucleo del DEITERS. - *B,* nucleo del BECHTEREW. - *nv,* fibre che dalla *radix vestibularis* si portano, incrociandosi nel verme, fino al *nucleus fastigii* del lato opposto. - *V,* verme. - *nt, nucleus fastigii.* - *Br con,* braccio congiuntivo. - *Dir sens Cer,* via cerebellare sensoriale diretta.

compatto del *corpus trapezoides*, fra le cui fibre si trova un intercalato gruppo di cellule, l'oliva superiore che ho già descritto e propriamente, le fibre del *corpus trapezoides* terminano in parte nell'oliva superiore omolaterale, in parte in quella controlaterale (*fig. 211*). Dalle cellule dell'*oliva superior* originano fibre che si portano al ganglio della bigemina posteriore, costituendo parte del lemnisco laterale (inferiore). Durante

questo ultimo decorso prende rapporto con la massa grigia di parte del *nucleus lemnisci lateralis.*

Si può quindi affermare che la via centrale dell'*acusticus* (*fig. 211*) o, per essere più esatti, della via del *nervus cochlearis*, si compone di due porzioni, l'una dorsale, l'altra ventrale. Quella dorsale è costituita da due neuroni; l'uno procedente dal *nervus cochlearis* al *tuberculum acusticum*, il secondo da questo ganglio, per mezzo delle *striae acusticae*, al lemnisco laterale del lato opposto. La porzione ventrale si compone a sua volta di tre neuroni: il primo (*nervus cochlearis*), dal ganglio della *cochlea* al *nucleus ventralis acustici;* il secondo, formato dal *corpus trapezoides* che da questo nucleo si porta all'*oliva superior* (e al *nucleus trapezoides*) omo- e controlaterale: il terzo, che originando dall'*oliva superior*, si porta (dopo avere subìto un' interruzione nel *nucleus laquei seu lemn. lateralis*) lungo il *lemniscus inferior*, al nucleo della bigemina posteriore.

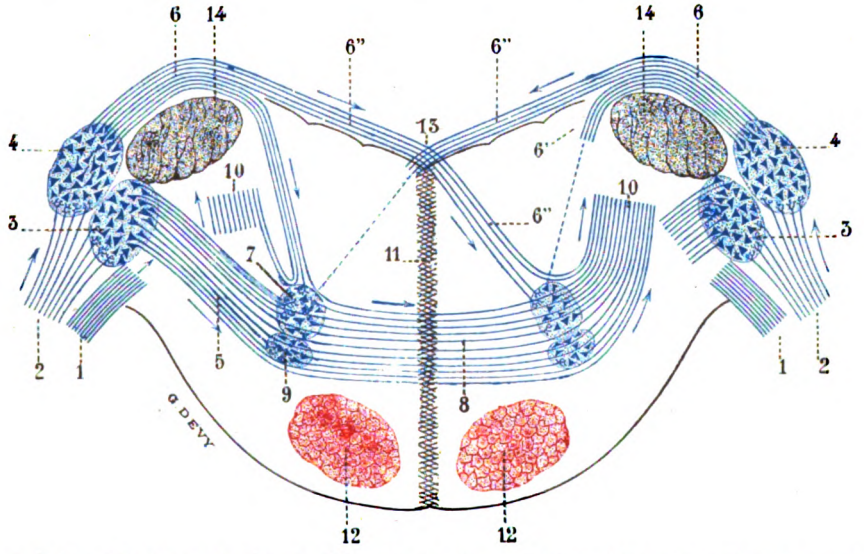


Fig. 211. — Porzione (cocleare) della via centrale dell'acustico-schema (dal Testut).

(La radice vestibolare, i suoi nuclei terminali e le fibre efferenti di questi ultimi sono stati soppressi (si vedono nella *fig. 178*). Per non complicare la figura il corpo trapezoide, le fibre efferenti dei nuclei terminali del lato destro furono sezionate per gran parte della loro estensione. Il corpo trapezoide comprende quindi soltanto una metà di queste fibre, quelle che giungono da sinistra).

1, radice vestibolare dell'acustico, sezionata nel punto del suo ingresso nel bulbo. - 2, radice cocleare. - 3, nucleo anteriore (ventrale) dell'acustico. - 4, tubercolo acustico. - 5, fibre efferenti del nucleo anteriore. - 6, fibre efferenti del tubercolo acustico, strie acustiche; 6′, loro fascio diretto, che si porta all'oliva superiore del lato omolaterale; 6″, loro fascio incrociato, che si porta all'oliva superiore del lato opposto. - 7, *oliva superior*. - 8, *corpus trapezoides*. - 9, nucleo del *corpus trapezoides*. - 10, lemnisco laterale. - 11, rafe. - 12, fasci piramidali. - 13, quarto ventricolo. - 14. *corpus restiforme*.

Recentemente Winkler ha combattuto la divisione fra *nervus radix vestibularis* e *nervus vestibularis*: secondo lui, le cellule della stazione terminale della *Oblongata* darebbero origine tanto all'una quanto all'altra radice. Egli si è fondato sopra lo studio delle degenerazioni ottenute negli animali, tagliando isolatamente ora l'una ora l'altra radice. Per altro è difficile potere localizzare col bisturì il taglio, specialmente in mammiferi inferiori, ad una soltanto delle sue

radici. Nell'uomo è certo che esistono — come è noto ad ogni otojatra — sindromi e disturbi isolati, dipendenti esclusivamente da processi morbosi del *vestibularis* (atassia statica e dinamica, nistagmo, vertigine, sintoma di Bàrany, caduta), mentre le funzioni dipendenti dal *cochlearis* sono immuni e viceversa.

A quelle fibre del lemnisco laterale, che originando dalle cellule dell'oliva superiore si portano al ganglio della bigemina posteriore, si dà il nome di *tractus olivo-tectales.*

A costituire le fibre del lemnisco laterale concorrono per altro, come si è detto, anche le strie acustiche nonchè fibre provenienti dal *nucleus trapezoides.* BUMM e BAGINSKY infatti trovarono che le *striae acusticae* degeneravano in seguito a distruzione della chiocciola: il lemnisco laterale contiene adunque fibre in direzione ascendente. Secondo HELD le fibre ascendenti del lemnisco laterale si dividono in due ordini. L'uno termina in parte nelle bigemine posteriori, in parte nelle bigemine anteriori del lato opposto. Il secondo ordine di fibre del lemnisco laterale, senza contrarre rapporti con la regione delle bigemine, darebbe direttamente origine alla via corticale diretta dell'acustico; dette fibre traverserebbero il *tuberculum bigeminum posticum* per mezzo del suo *brachium*, poi dalla *regio subthalamica* arriverebbero nella *capsula* interna, e per mezzo di questa ultima salirebbero direttamente alla corteccia del lobo temporale. È dunque nel mesencefalo, che, secondo HELD, la via centrale dell'acustico, sempre unica durante il suo decorso nel tronco cefalico, si divide in due parti. L'una è la via corticale diretta dell'acustico, l'altra è formata dalle fibre che restano nella regione delle bigemine.

Ma, secondo alcuni, correrebbero, nel lemnisco in parola, anche fibre a direzione discendente le quali in parte si porterebbero all'oliva superiore, e in parte decorrerebbero lungo le strie (*tractus tecto-olivares*). La dimostrazione di questo ultimo ordine di fibre è stata data in seguito a lesioni sperimentali: ledendo il lemnisco laterale, in corrispondenza delle bigemine posteriori, MONAKOW vide atrofizzare le *striae acusticae* del lato opposto. Che le *striae acusticae* (*tractus acustico-tectates*) rappresentino veramente la condizione centrale dell'udito si deduce anche dall'avere WINKLER constatata agenesia delle *striae* in un gatto, che sebbene sordo, avea normale l'*octavus*: e BROUWER in un paziente affetto da sordomutismo trovò assai atrofico la sostanza midollare dorsale dell'*oliva superior*, formata dalle *striae.*

Questo modo di concepire il decorso e il destino della via centrale acustica è in parte frutto di ricerche sperimentali praticate sugli animali da MONAKOW, e anche da me. Studiando serie di tagli di cervello di cani o di macachi, ai quali insieme con il cervelletto da un lato erano stati lesi i nuclei dell'*acusticus* e le rispettive radici, confermai completamente i risultati ai quali era giunto MONAKOW. Nel *Macacus* erano scomparsi a destra (dal lato dell'operazione), *in toto*, il *tuberculum acusticum* e il nucleo ventrale dell'VIII; in parte la radice anteriore dell'VIII, l'oliva superiore e porzione del suo rivestimento dorsale, l'oliva accessoria superiore e il suo rivestimento midollare: inoltre, dal lato destro, delle *striae acusticae* era scomparsa tanto la porzione omolaterale, quanto la porzione delle medesime incrociantesi (fibre acustiche arcuate di MONAKOW) da destra verso sinistra. A sinistra erano scomparse la continuazione

del contingente incrociato delle fibre acustiche proveniente da destra, le masse grigie costituenti il nucleo del lemnisco inferiore e la maggior parte delle fibre del lemnisco stesso. Dal lato destro, tutta la porzione del *corpus trapezoides*, compresa fra il *nucleus ventralis acustici* e l'oliva superiore, era completamente degenerata; nel tratto compreso fra questa oliva e la linea mediana, la porzione ventrale del *corpus trapezoides* era scomparsa, conservata la porzione dorsale; a sinistra, nel tratto compreso fra la linea mediana e l'oliva superiore, erano conservate le fibre costituenti la porzione ventrale, mentre quelle della porzione dorsale erano scomparse; integra era la porzione del *corpus trapezoides* compresa lateralmente all'oliva superiore. In fine dal lato sinistro le cellule del *nucleus trapezii* erano in gran parte riassorbite.

Adunque, in seguito alla lesione unilaterale (nel nostro caso a destra) del *tuberculum acusticum* e del nucleo ventrale dell'VIII, degenerano, dallo stesso lato della lesione, le *striae acusticae* e propriamente tanto il contingente che si porta all'oliva superiore omolaterale, quanto il contingente crociato che si porta all'oliva superiore contro-laterale, le fibre del *corpus trapezoides* situate medialmente rispetto all'oliva superiore, l'oliva superiore, e porzione della rispettiva capsula midollare, la porzione ventrale delle fibre del *corpus trapezoides* compresa fra l'oliva superiore e la linea mediana. Dal lato opposto alla lesione atrofizzano la porzione dorsale delle fibre trapezie e il lemnisco inferiore e quasi tutta le massa grigie costituente il nucleo del lemnisco inferiore, mentre rimangono integre l'oliva superiore e il rispettivo rivestimento midollare.

Infine nell'estremità distale del ponte apparisce la porzione prossimale del *nucleus funiculi teretis*, la quale pare abbia un significato filogenetico diverso della porzione distale. Questa ultima infatti non si

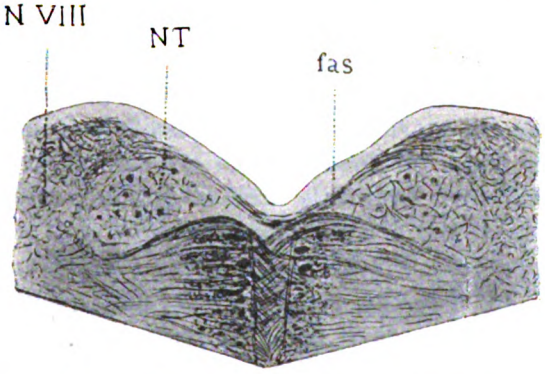


Fig. 212. — Porzione dorso-mediale del taglio di bulbo di *Macacus cynomolgus*, a livello della sua estremità prossimale. (Da un preparato del prof. De-Sanctis, conservato nel mio laboratorio).

N VIII, *nucleus triang. acustici.* - NT, *nucleus funiculi teretis.* - *fas, fibrae arciformes internae superficiales.* — Si vedono i due *nuclei funiculi teretis* limitati dorsalmente dalla rete perinucleare propria, lateralmente dal nucleo triangolare dell'acustico e ventralmente dalle *fibrae arciformes internae superficiales.*

riscontra ancora nel tronco dei neonati; De-Sanctis la vide quasi del tutto mancante persino nel cervello di un bambino di circa nove mesi, nel quale invece la porzione prossimale era già regolarmente sviluppata.

Questo fatto è importante, in quanto che anche nelle scimmie (fin'ora osservata) e nei cani, il *nucleus funiculi teretis* manca della porzione distale laddove la porzione prossimale (*fig. 212*) non mostra differenza da quella dell'uomo adulto.

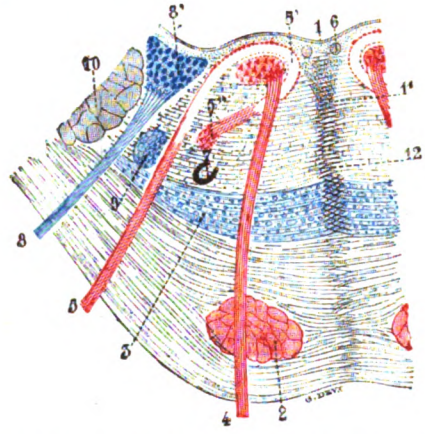


Fig. 213. — Sezione frontale condotta per la parte distale del ponte (dal TESTUT).

1, quarto ventricolo. - 2, fasci piramidali, - 3, *lemniscus princeps*. - 4, *abducens*, con: 4', suo nucleo d'origine. - 5, nervo faciale (branca d'uscita), con: 5', sua branca ascendente; 5'', suo nucleo d'origine. - 6, nucleo del *funiculus teres*. - 7, *oliva superior*. - 8, radice vestibolare; 8', nucleo di DEITERS. - 9, radice bulbare del trigemino. - 10, corpo restiforme. - 11, *fasciculus longitudinalis posterior*. - 12, rafe.

B. *A livello del terzo distale del ponte* (*fig. 213*), fino al suo terzo medio, si notano alcune importanti modificazioni nella figura che offre il tegmento. Il lemnisco mediale si va estendendo in larghezza, mentre diminuisce di altezza. In secondo luogo si incontrano qui, oltre al nucleo del faciale già veduto nel taglio precedente, fibre che appartengono alla via che le fibre centrali del medesimo percorrono entro il ponte, prima di uscire dalla sua faccia latero-ventrale.

Il nucleo del *facialis* è qui situato un poco al di sopra ed all'esterno dell'oliva superiore, presso la radice spinale del quinto che lo limita lateralmente, e le fibre radicolari dell'*abducens* situate medialmente. Le cellule, dalle quali è costituito, sono piuttosto grosse, specialmente in corrispondenza dei tagli prossimali: in esse si trova un ricco intreccio di fibre nervose. Nate da questo nucleo le fibre del *facialis* si portano, con direzione alquanto obliqua, all'interno e in alto, in modo da raggiungere quasi il pavimento del quarto ventricolo, presso la linea mediana; a questa porzione intracerebrale del *facialis* si dà il nome di branca di origine o peduncolo ascendente. Giunte le fibre in questo punto, si piegano in direzione sagittale, vicino al *sulcus longitudinalis* al di sopra e all'esterno del nucleo dell'*abducens*. Poichè questo pezzo (segmento intermedio), insieme al nucleo dell'*abducens*, concorre a formare quelle sporgenze della parete ventricolare, cui si dà il nome di *eminentia teres*, viene perciò da alcuni chiamato *funiculus teres*. Dopo avere costeggiato il rafe per circa 2 mm., le fibre del faciale si portano all'esterno e in basso; e, passando fra il nucleo del faciale e la radice bulbo-spinale del trigemino, escono dal ponte: questa ultima porzione del faciale è chiamata branca o peduncolo di uscita. Il gomito che il faciale forma, passando dalla porzione intermedia alla radice di uscita, ha ricevuto il nome di *genu cerebrale nervi facialis*.

Il faciale, adunque, nel suo decorso intracerebrale, è costituito (*fig. 214*) da tre branche (o peduncoli); la branca di origine, la branca media e la

branca di uscita: esse però, nell'uomo, non si trovano nello stesso piano sagittale, come si può dimostrare praticando un taglio in questo senso (*fig. 213*). Nel gatto invece le tre porzioni del nervo sono situate nello stesso piano sagittale: onde in un'unica sezione antero-posteriore del ponte di questo animale è possibile seguire il faciale lungo tutto il suo decorso intra-cerebrale (*fig. 216*).

Il faciale degli anfibi che vivono in acqua possiede anche una robusta radice sensitiva, rappresentata nei vertebrati superiori dal *nervus intermedius Wrisbergii*: questo origina infatti dal *ganglion geniculi*, il quale ha la stessa struttura dei gangli spinali.

È ancora oggetto di controversia se alcune fibre del faciale inferiore, penetrando nel ponte, s'incrocino sul *raphe* e si portino al nucleo del lato opposto: in altri termini, se esista o no un incrociamento parziale delle fibre (periferiche) del *facialis*. Esso è ammesso dalla maggior parte di coloro, che hanno eseguito ricerche sopra il ponte di pazienti colpiti *intra vitam* da paralisi del faciale.

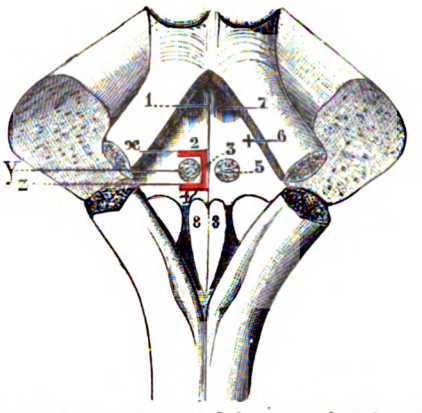


Fig. 214. — Decorso del nervo faciale sul pavimento del quarto ventricolo *(schematica)* (dal TESTUT).

1, *sulcus longitud. fovcae rhomboid.* - 2, peduncolo ascendente del faciale. - 3, *funiculus teres.* - 4, branca discendente del faciale. - 5, nucleo dell'*abducens*, il quale, coll'ansa di cui lo circonda il facciale, forma l'*eminentia teres*. - 6, posizione del nucleo masticatorio. - 7, *locus coeruleus*. - 8, *ala alba medialis*.
(Le linee punteggiate *x*, *y*, *z*, indicano i piani rispettivi, a livello dei quali si trovano le tre porzioni principali del faciale: peduncolo discendente, branca media, peduncolo ascendente).

Una esauriente dimostrazione di questo asserto fu data parecchi anni fa da PARDO, che studiò nel mio laboratorio le sezioni del ponte di un uomo affetto (da 26 anni) da paralisi (traumatica) del faciale destro. Egli trovò riduzione di numero ed alterazioni delle cellule nervose, non che della rete nervosa interna, del nucleo del faciale di destra: siffatta alterazione colpiva specialmente la parte dorso-mediale del nucleo. Rinvenne poi anche una riduzione delle cellule nervose e della rete nervosa interna nel nucleo del faciale di sinistra (cioè del lato opposto alla paralisi): la riduzione colpiva la parte ventro-laterale del nucleo, cioè la porzione rimasta quasi integra a destra. Tale reperto condusse logicamente ad ammettere che nell'uomo le fibre del faciale inferiore prendono origine dalla parte dorso-mediale del nucleo (pontino) omolaterale e dalla parte ventro-laterale del nucleo del lato opposto.

Finora ho trattato del nucleo di origine del *nervus facialis;* ma più correttamente avrei dovuto ragionare del nucleo del *n. facialis inferior.*

Gli anatomici distinguono due facciali: l'inferiore, corrispondente presso e poco alla branca cervico-facciale, e che innerva tutti i muscoli *pellicciai* della faccia, fatta eccezione del *m. orbicularis palpebrarum*,

del *m. frontalis* e del *corrugator supercilii;* ed il facciale superiore, corrispondente alla branca temporo-facciale, e che innerva i tre muscoli testè nominati. A siffatta discriminazione ha condotto sopra tutto lo studio anatomo-clinico del bulbo di malati affetti da paralisi *labio-glosso laryngealis*, nella quale rimangono bene funzionanti, malgrado la degenerazione completa del nucleo (pontino) del facciale, i tre muscoli sopracitati. La separazione dei due nuclei armonizza pure con la dissociazione della paralisi del facciale nelle lesioni centrali. Infatti nelle emiplegie o nelle

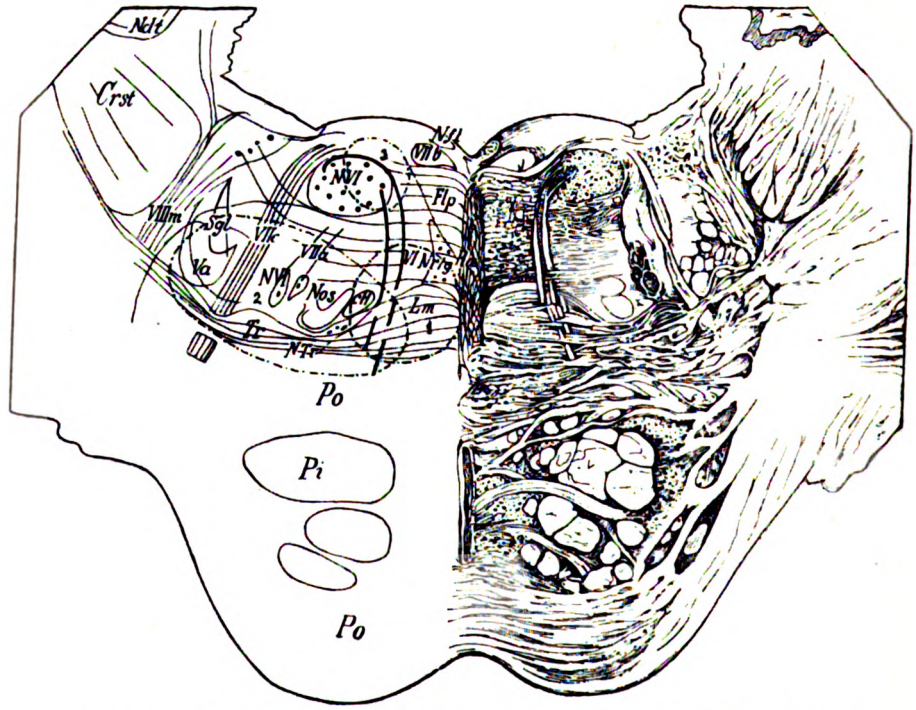


Fig. 215. — Taglio frontale attraverso il terzo distale del ponte dell'uomo (dall'Obersteiner, alquanto modificato).

Va, radice bulbare del trigemino. - VI, fibre radicolari del *nervus abducens*. - VIII, radice mediale dell'*acusticus*; *cH*, via centrale del tegmento. - *Crst, corpus restiforme*. - *Flp, fasciculus longit. posticus*. - *Lm*, lemnisco mediale. - *Ndt, nucleus dentatus cerebelli*. - *Nft, nucleus funiculi teretis*. - *Nos, oliva superior*. - *Nrtg, nucleus reticularis tegm. pontis*. - *Ntr, nucleus trapezoides*. - *N* VI, nucleo dell'*abducens*. - *N* V, nucleo del *facialis*. - *Po, fibrae transversae pontis: stratum profundum* e *superficiale*. - *Pi*, fasci piramidali. - *Sgl, subst. gelatinosa* situata sul margine mediale della radice bulbare del trigemino. - *Tr, corpus trapezoides*. - *Ra, raphe*.

1, lesione che colpisce prevalentemente il lemnisco, onde anestesia incrociata del corpo (meno che della faccia). - 2, lesione che occupa la zona del lemnisco mediale, il *corpus trapezoides*, il *tractus bulbo-spinalis* del quinto, e parte della *formatio reticularis*. - 3, lesione che si estende dal *nucleus abducentis* verso il *fasciculus longitud. posticus* (*strabismus convergens sin.* e paralisi del retto int. del lato opposto solo nel guardare a sinistra, paralisi dello sguardo).

emiparesi di origine centrale (determinate cioè da lesioni della corteccia rolandica, della capsula interna, del nucleo lenticolare, ecc.), i tre muscoli innervati dal facciale superiore rimangono quasi sempre intatti; quindi il paziente è capace di stringere (mediante l'orbicolare) le palpebre e di corrugare la fronte. Ecco perchè i Francesi lo denominano *segno* dell'orbi-

colare: ed è davvero prezioso segnale, per discriminare una paralisi del facciale di origine cerebrale (nella quale il facciale superiore rimane in massima parte risparmiato), da quelle di origine periferica, nelle quali tutto il facciale (superiore ed inferiore) è colpito.

Malgrado questi dati, ormai esattamente acquisiti dalla clinica, rimane ancora un problema insoluto la sede del nucleo del facciale superiore. Parecchi anni fa MENDEL, estirpando a cani e conigli le palpebre, insieme ai muscoli orbicolare e frontale, trovò degenerata la porzione posteriore (distale) del nucleo del terzo paio: secondo lui quindi questa porzione rappresenterebbe il nucleo di origine delle fibre del facciale superiore. MENDEL propriamente suppose che esse, passando entro il *fasciculus longitudinalis posticus*, si portassero indietro fino al *genu cerebrale nervi facialis*, per unirsi con la radice di uscita del nervo stesso, e raggiungere così il gruppo muscolare a loro soggetto (*fig. 217*). Le vedute di MENDEL non hanno peraltro ricevuto la sanzione di altri osservatori, per quanto nessuno metta in dubbio l'enorme solidarietà che regna fra le funzioni dell'elevatore delle palpebre e quelle del facciale superiore. In ogni caso, se comune fosse la sede dei nuclei dei due nervi, essa dovrebbe ricercarsi non nella porzione distale, ma in quella prossimale del nucleo del terzo, dalla quale recentemente DÉJERINE, come presto dirò, ha dimostrato originarsi le fibre dell'elevatore.

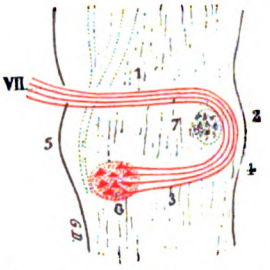


Fig. 216. — Sezione sagittale del bulbo e del ponte del gatto, per indicare il decorso intrapontino del facciale (schematizzata da una preparazione di DUVAL).

VII, nervo facciale alla sua uscita dal ponte. - 1, 2, 3, le tre porzioni intrapontine del nervo facciale. - 4, pavimento del quarto ventricolo. - 5. faccia anteriore del ponte - 6, nucleo del facciale. - 7. nucleo dell'*abducens*.

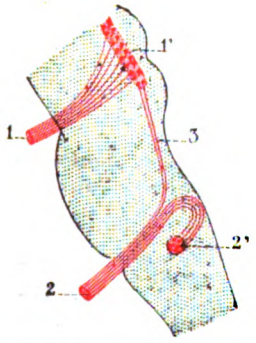


Fig. 217. — Origine del facciale superiore, secondo MENDEL.

1, nervo oculo-motore comune, con 1', suo nucleo d'origine. - 2, nervo facciale. - 2'. suo nucleo (pontino) d'origine. - 3, facciale superiore, che originando dalla porzione distale del nucleo dell'oculo-motore comune si porta al tronco del facciale.

La via che collega il centro corticale del *facialis* con il nucleo (pontino) di questo nervo è in gran parte comune a quella dell'ipoglosso e con questa costituisce le fibre cortico-bulbari (*fig. 177*). Infatti le vie centrali del facciale, originate dall'estremità inferiore del *gyrus frontalis ascendens*, passano nel *genu capsulae*, poi nel quinto (e forse nel quarto) mediale del *pes pedunculi*, e, giunte alla porzione piramidale del ponte, si distaccano dalle altre vie cortico-motorie nel seguente medo: si portano cioè verso l'estremità dorso-mediale delle fibre piramide ed incrociandosi lungo l'estremità ventrale del *raphe*, attraversano il lemnisco mediale e la *formatio reticularis* del lato opposto, per perdersi in vicinanza del nucleo del *facialis*. Questa ultima parte della via mi riuscì di dimostrare in un caso di emiplegia infantile di origine corticale, in cui esisteva, oltre alla paresi degli arti di un lato, paralisi del facciale del lato opposto (*fig. 218*).

Il tratto della via del facciale, compresa fra il *pes pedunculi* e la porzione piramidale del ponte, è ancora incerto: secondo mie ricerche personali, probabilmente deve cercarsi nel *pes lemniscus superficialis*, di cui discorrerò più tardi.

Oltre ai due nuclei testè ricordati (nucleo del *facialis*, *oliva superior*), incontriamo qui nel suo più completo sviluppo un nucleo, non ancora comparso nei tagli precedenti: il nucleo dell'*abducens*. È situato sotto l'*eminentia teres* ed è abbracciato dall'ansa che forma attorno ad esso la parte media del *facialis*. Si compone di cellule nervose di media grandezza, separate fra loro da un fitto intreccio di fibre nervose. Le fibre radicolari dell'abducente, originate da queste cellule, si portano in basso

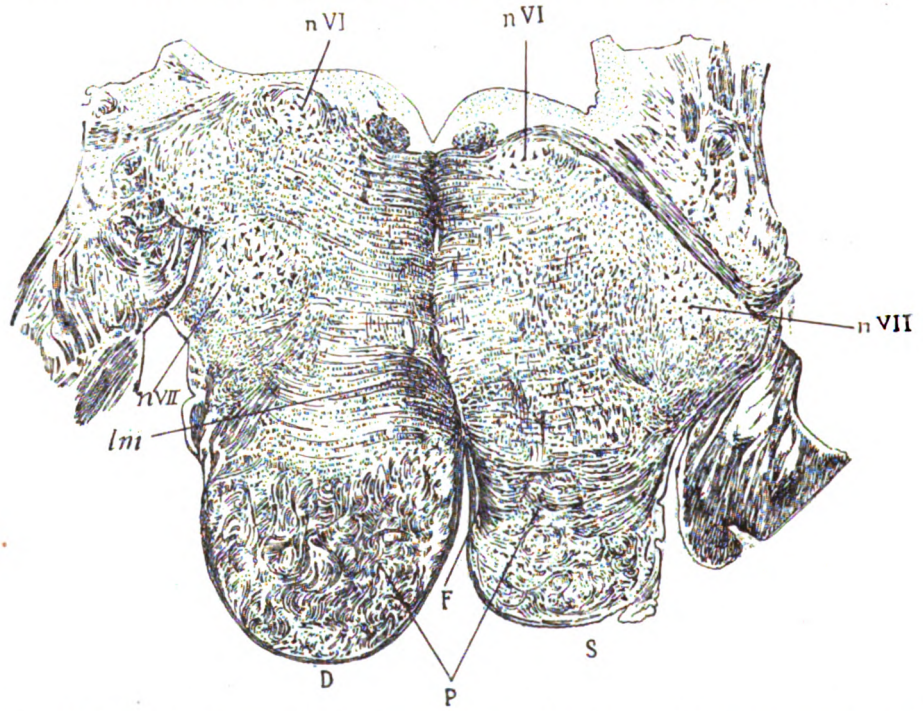


Fig. 218. — Taglio frontale del ponte, all'altezza del nucleo del facciale; appartenente ad un malato, in cui oltre alla degenerazione discendente delle vie piramidali del lato sinistro, esisteva aplasia del nucleo del *facialis* del lato opposto (destro). (Da un preparato esistente nel mio laboratorio).

n VI, nucleus abducentis. - *n VII, nucleus facialis sin.* — A sinistra (destra della figura) la piramide è di circa un terzo più piccola che a destra. - P, piramidi, - D, lato destro. - S, lato sinistro.

Dal lato interno della piramide sinistra si vede sollevarsi un fascio di fibre (*F*), che decorrono sul lato ventrale del *raphe*, trapassano il lemnisco mediale destro e si perdono esclusivamente sulla base del nucleo del *facialis* destro, ben conservati. A sinistra le fibre corrispondenti (omologhe) sono assai sottili e diminuite di numero, nella piramide destra (sana) manca il fascio omologo a quello testè descritto (*F*). A sinistra il nucleo dell'*abducens* contiene soltanto cellule rade, le quali sono più piccole di quelle del lato destro. Il nucleo del facciale sinistro è molto più ridotto di volume, i suoi elementi cellulari sono radi, e più piccoli che non a destra.

e un poco all'esterno, attraversando successivamente prima il *lemniscus medialis* e poi le formazioni che costituiscono la parte ventrale del ponte. Al pari di quelle dell'ipoglosso, le fibre radicolari dell'*abducens* non subiscono alcun incrociamento.

Le connessioni che uniscono il nucleo dell'*abducens* colla corteccia cerebrale sono rimaste fin'ora allo stato di postulato. Questo nucleo è però connesso certamente col *nucleus triangularis acustici*, per mezzo delle più dorsali delle *fibrae arciformes internae* che attraversano la *formatio reticularis*. Questa mia affermazione basa sopra ricerche eseguite sopra un cervello di *Cynocephalus* al quale, insieme con l'asportazione di una metà del cervelletto, era stato leso il *nucleus triangularis acustici*: ebbene, in questo animale così operato le *fibre arciformes internae dorsales* (*seu superficiales*), erano riassorbite e il nucleo omolaterale dell'*abducens* degenerato completamente. Se queste fibre colleghino il nucleo dell'*abducens* soltanto con quelle del nucleo triangolare, o indirettamente anche col cervelletto, è problema che per me è rimasto insoluto. Ad ogni modo è probabile che tali connessioni esistano realmente e servano ad

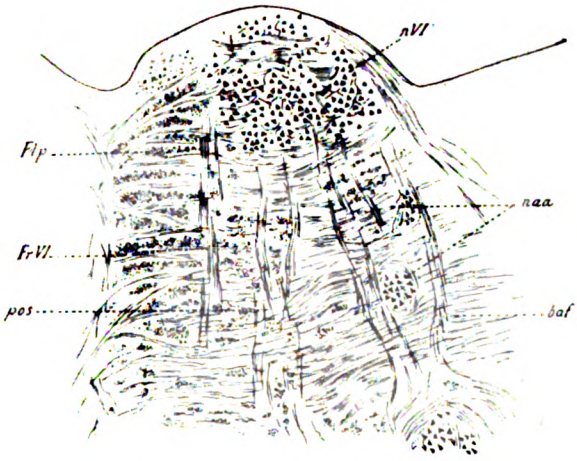


Fig. 219. — Taglio della metà destra della porzione tegmentale del ponte a livello del nucleo dell'*abducens*. (Da un preparato originale).

n VI, nucleus abducentis. - *naa*, cellule nervose del nucleo accessorio dell'abducente. - *baf*, branca ascendente del *facialis*. - *Flp, fasciculus longitud. posticus*. - *fr VI*, fibre radicolari dell'*abducens*. - *pos*, peduncolo dell'oliva superiore.

assicurare una associazione pronta e diretta fra le impressioni acustiche e i movimenti dell'occhio verso l'esterno. Noi rotiamo l'occhio ora a destra ora a sinistra, ogni volta che dirigiamo l'attenzione nostra verso la direzione d'onde ci giunge un suono. Tali rapporti anatomici sono probabilmente più sicuri che non quelli fra l'oliva superiore e il nucleo dell'*abducens*, e destinati, secondo alcuni, a mettere in rapporto l'acustico coi movimenti di rotazione all'esterno dell'occhio.

Nel ponte di un alienato affetto da paralisi congenita dell'*abducens* destro, il mio compianto assistente PACETTI rinvenne, all'altezza del nucleo d'origine del VI paio, un gruppo di cellule ganglionari, che egli omologò a quello descritto da VAN GEHUCHTEN nell'embrione di pollo. La sede di tal gruppo era posta

nella *formatio reticularis* a metà distanza fra il nucleo del nervo facciale e quello principale dell'abducente: e gli elementi ganglionari che lo costituivano erano annidati in mezzo alle fibre che formano il peduncolo ascendente del facciale (*fig. 219*). Tali cellule, di forma triangolare, erano assai simili a quelle del nucleo del VII paio e la loro grandezza alquanto maggiore di quella degli elementi del nucleo principale dell'abducente. PACETTI ammise la pertinenza di tal gruppo all'abducente piuttosto che al facciale, per il fatto che il nucleo e le fibre radicolari del *nervus abducens* destro presentavano (in armonia con lo *strabismus convergens* destro) evidenti alterazioni riferibili ad un'aplasia; ora in condizioni identiche si trovava anche il suddetto gruppo cellulare (anomale) dello stesso lato. Siccome mancava ogni sintomo di paralisi a carico degli altri nervi cerebrali ed all'esame anatomico non si rinvenne altra alterazione oltre la suddetta, PACETTI attribuì logicamente al nucleo dell'*abducens* la formazione nucleare da lui descritta, che chiamò perciò *nucleus accessorius abducentis*. In alcune serie normali PACETTI non la rinvenne mai, mentre la constatò colle medesime modalità suddette, ma con uno sviluppo assai minore, in una serie di sezioni di un individuo colpito da paralisi cerebrale infantile e il cui encefalo presentava altre grossolane alterazioni. In due scimie (*Macacus cynomolgus, Cynocephalus Babuin*), in un cane ed in un gatto adulti, egli non potè accertarne la presenza.

Parecchi osservatori confermarono la scoperta del PACETTI, e con lui attribuirono all'*abducens* il nucleo testè descritto; tuttavia qualcuno ha sostenuto trattarsi di un nucleo accessorio del *facialis*. Forse questo gruppo è identico od analogo a quel gruppo di piccole cellule che WALKENBURG caratterizza come *nucleus salivatorius* (*nucleus dorsalis septimi*).

Al di sopra del nucleo dell'*abducens* si trova l'estremità prossimale del *nucleus funiculi teretis*. La indipendenza del medesimo dal nucleo dell'abducente è dimostrata dal fatto che in un caso di completa atrofia del nucleo del VI di un lato, studiato dal DE-SANCTIS, il *nucleus funiculi teretis* era ben conservato d'ambo i lati.

Al di sotto del nucleo dell'*abducens*, lungo il *raphe*, si incontrano prima la continuazione del *fasciculus longitudinalis posticus*, poi un gruppo di piccole cellule nervose, attraversato da fibre della *formatio reticularis*, e detto perciò *nucleus reticularis tegmenti*. Finalmente al di fuori del nucleo dell'*abducens* si vedono l'estremità prossimale tanto della *radix medialis acustici* quanto del nucleo del DEITERS.

C. Nei tagli a livello della *parte media del ponte* (*fig. 220*), il *fasciculus longitudinalis posticus* si presenta sempre più ravvicinato alla *fovea rhomboidalis*. Sotto di esso si vede il *fasciculus praedorsalis*, che in basso si continua fino a raggiungere il cordone anteriore del midollo; donde il nome di via bigeminale del cordone anteriore di cui ho già tenuto parola nel capitolo III.

Il lemnisco mediale si va estendendo molto più sui lati, talchè alcuni a questo livello denominano lemnisco principale o fondamentale, distinguendone due parti, una mediale (continuazione del lemnisco principale) ed una laterale; a questo livello inoltre molti dei fasci del lemnisco,

specie nella porzione dorsale, presentano un colorito molto più chiaro degli altri fasci.

Sul margine latero-dorsale del taglio si vede ancora il residuo (mediale) del *corpus restiforme*, che a questo livello è penetrato completamente nel cervelletto. Sul lato dorso-mediale del *corpus restiforme* apparisce un robusto fascio di fibre (nella *fig. 220* non porta indicazione) tagliate trasversalmente, che prossimalmente discenderà in basso e all'interno, occupando buona parte del tegmento: è il braccio congiuntivo. I piccoli accumuli di sostanza gelatinosa, che già distalmente erano accollati alla radice spinale del trigemino, sono ora divenuti più numerosi e formano un nucleo ben netto, il nucleo sensitivo del trigemino. Da esso si distacca il tronco sensitivo (*portio major trigemini*) che si porta in basso, verso la superficie del ponte, attraversandolo, in direzione obliqua, dall'interno verso l'esterno. Nell'interno e in alto rispetto al testè descritto nucleo (sensitivo) del trigemino, se ne vede un altro assai compatio, composto di grosse cellule nervose: è il nucleo motorio del trigemino.

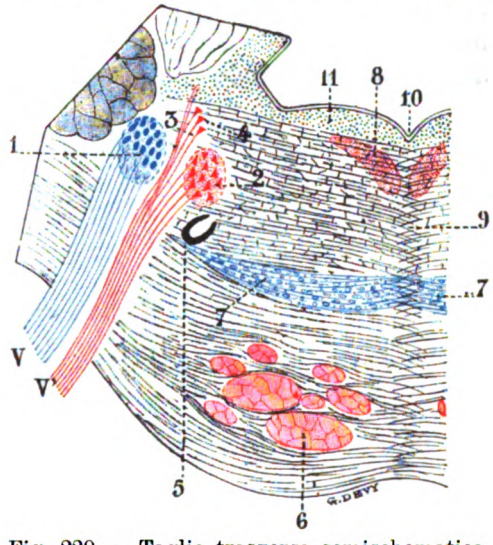


Fig. 220. — Taglio trasverso, semischematico, della parte media del ponte, per dimostrare i nuclei di origine del trigemino (dal Testut).

V, *pars sensitiva trigemini*. - V', *pars motoria*. — 1, *subst. gelatinosa*. - 2, *nucleus motorius trigem*. - 3, *radix descendens nervi masticatorii*, all'esterno della quale si vede il resto del *corpus restiforme* (colorito in nero). - 4, nucleo accessorio di origine di questa radice, - 5, *oliva superior*. - 6, vie cortico-motorie (piramidali). - 7, *lemniscus principalis*. - 8, *fasciculus longitud. posticus*. - 9, *formatio reticularis*. - 10, *fovea rhomboidalis*. - 11, *subst. grisea pericavitaria*.

Dal nucleo sensitivo del trigemino si vede partire (*fig. 220* non è disegnato) un potente fascio di fibre che si portano verso il cervelletto. Esse fanno parte del sistema cerebello-nucleare o via cerebello-sensoriale (*fig. 210*), trattandosi di una via secondaria, è chiaro perchè non degeneri quando il trigemino è leso.

Infine tutta quell'area del taglio (*fig. 220*) limitata dal *raphe* tegmentale all'interno, dal lemnisco mediale in basso, dalla radice motoria del trigemino e dal rispettivo nucleo all'esterno, dal *fasciculus longitudinalis posticus* e dal pavimento del quarto ventricolo in alto, è occupata dalla *formatio reticularis*, nella quale spiccano alcune formazioni ricche di fibre. Infatti, al di sopra della parte laterale del lemnisco si vede la continuazione della via centrale del tegmento; all'esterno della medesima, la via ventro-laterale del tegmento (*fasciculus Monakowii*, fascio rubro-spinale) che contiene fibre provenienti dal nucleo rosso, e che si portano al cordone laterale del midollo spinale. Un terzo campo midollare, detto campo

dorso-laterale del tegmento, si trova nella area dorsale del tegmento, all'interno del nucleo motorio del trigemino.

D. In un taglio praticato *nel terzo prossimale del ponte* (*fig. 221*), il quadro del tegmento ventrale presenta lievi sì, ma importanti variazioni. Infatti il braccio congiuntivo è sceso nella regione del tegmento e presenta una forma pressochè semilunare. Nello spazio che rimane fra la periferia laterale del tegmento ed il margine ventro-laterale del braccio congiuntivo, si vede comparire un fascio che ha ricevuto il nome di *lemniscus lateralis seu inferior*, per distinguerlo dal lemnisco superiore (che comparisce a livello delle bigemine superiori). Ha forma quasi triangolare con la base rivolta in basso e l'apice in alto: ed in corrispondenza dell'estremità ventro-laterale della sua base si nota un mucchio di cellule gangliari, detto *nucleus lemnisci lateralis.*

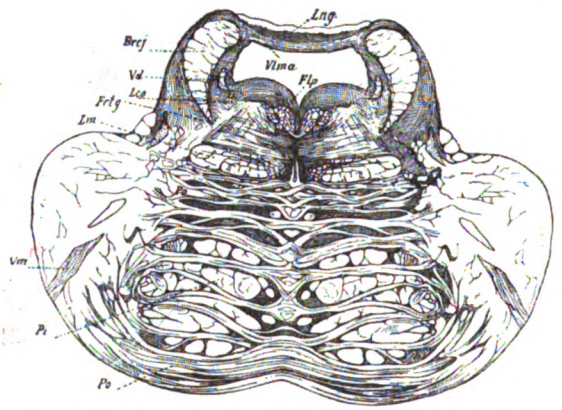


Fig. 221. — Taglio trasverso del terzo prossimale del ponte.
(Dall'Obersteiner).

Pi, vie piramidali. - *Vlma, velum medullare anterius.* - *Vd*, radice mesencefalica del quinto. - *Vm*, radice motoria del quinto. - *Brcj, brachium conjunctivum.* - *Flp, fasciculus longit. post.* - *Frtg*, tegmento. - *Lco, locus coeruleus.* - *Lm*, lemnisco principale. - *Lng, lingula.* - *Po, fibrae transversae pontis* (stratum superficiale).

La *formatio reticularis* è qui traversata da fibre arcuate, che però non traversano, come nei tagli precedenti, il lemnisco; il quale si va estendendo sui lati anche più che nei tagli precedenti in modo che la sua estremità laterale viene quasi a contatto con il *nucleus lemnisci lateralis.*

La superficie subventricolare del tegmento ventrale è occupata, procedendo dall'interno verso l'esterno, dalla continuazione del *fasc. long. posticus*; poi da un gruppo di cellule contenenti un pigmento scuro, *locus coeruleus,* e all'esterno del medesimo, dal taglio trasverso della radice motoria del mesencefalo (*radix mesencephalica*) di forma semilunare. La radice mesencefalica, secondo alcuni, parrebbe di natura sensitiva: vuoi perchè le cellule vescicolari in mezzo alle quali è posta, hanno molti punti di simiglianza con quelle dei gangli spinali, vuoi perchè degene-

rano soltanto quando venga tagliata la radice sensitiva (MAY-HORSLEY). Secondo R. y CAJAL la radice in parola emetterebbe numerose collaterali, che avvolgerebbero in una rete le cellule del grande *nucleus motorius*: il che servirebbe, estendendosi in questo modo l'area dello stimolo, a rinforzare l'azione simultanea dell'atto masticatorio.

Quanto fin'ora ho esposto è sufficiente per comprendere, con una rapida sintesi, l'origine centrale del trigemino.

Il quinto paio origina con due radici, sensitiva l'una, motrice l'altra.

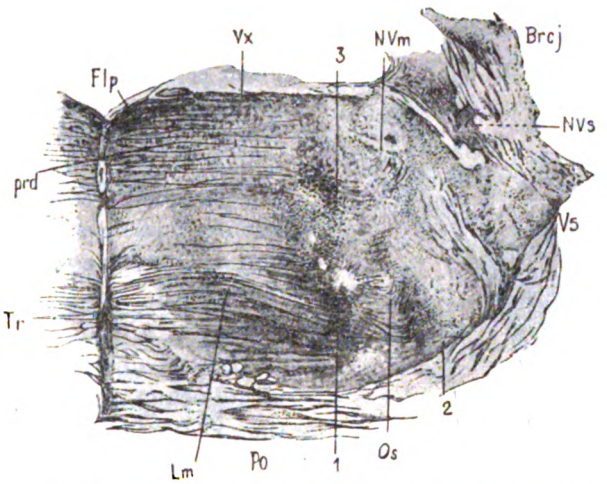


Fig. 222. — Taglio della porzione tegmentale del ponte, in corrispondenza del terzo medio (secondo OBERSTEINER).

Brcj, Brachium conjunctivum. - *Ftp, fasciculus longitud. posticus.* - *Lm, lemniscus medialis.* - *NVm*, nucleo motorio del *trigeminus.* - *NVs*, nucleo sensitivo del *trigeminus.* - *Os, oliva superior.* - *Po*, limite fra la parte ventrale del ponte e il tegmento. - *prd, fasciculus praedorsalis.* - *Tr, corpus trapezoides*, e sopra di esso il *nucleus reticularis tegmenti pontis.* *NVS*, radice sensitiva del trigemino. - *Vx*, radice crociata del trigemino. - V_5 tronco del trigemino.

1, via centrale del tegmento. - 2, via ventro-laterale del tegmento (fascio rubro-spinale del MONAKOW). 3, campo dorso-laterale del tegmento.

La radice sensitiva del trigemino (*portio major*) origina dalle cellule del ganglio del GASSER, e si segue nel midollo spinale fino nella regione del secondo nervo cervicale e ha forma di semiluna che circonda la sostanza gelatinosa. La radice in parola si comporta, rispetto al ganglio del GASSER, come una radice posteriore rispetto al suo ganglio spinale. Infatti le cellule nervose del ganglio del GASSER posseggono un unico prolungamento, il quale si divide in due rami (*fig. 224*): uno rappresenta la fibra nervosa periferica, l'altro la fibra radicolare centrale, ed è appunto dal complesso di queste ultime fibre che si forma la *radix sensitiva*. La maggior parte delle medesime si dividono, appena entrate nel ponte, in un ramo ascendente e in uno discendente, come le radici posteriori del midollo spinale. Il ramo ascendente è finissimo, origina spesso come un ramo collaterale dalle fibre della radice e si perde in-

torno al nucleo sensitivo del trigemino. Questo nucleo è formato da un gruppo di cellule nervose, per lo più piccole, e trapassata in corrispondenza del midollo spinale, nella *substantia gelatinosa*, dalla quale però si differenzia istologicamente in molti punti.

Numerose esperienze praticate su conigli (sezione del *ramus ophtalmicus* e del *ganglion Gasserii*, sia al di qua sia al di là del medesimo) ed osservazioni fatte su malati ai quali fu praticata l'estirpazione del *ganglion Gasserii*, hanno ormai scosso il concetto che questo ganglio eserciti un'influenza esclusivamente trofica sulla cornea. Pare infatti che, ove si impedisca l'entrata di microrganismi settici si può sezionare il *ramus ophtalmicus* od asportare il *ganglion Gasserii*, senza che ne risenta punto il bulbo oculare. Risultati quasi identici per quanto concerne la branca oftalmica, furono per la prima volta ottenuti da GUDDEN e purtroppo ben presto dimenticati.

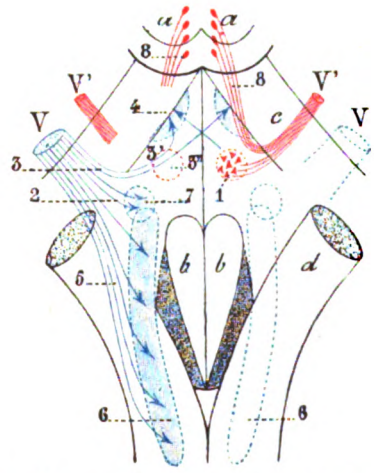


Fig. 223. — Schema rappresentante, sul pavimento del quarto ventricolo, le origini del trigemino (dal TESTUT).

V, grossa radice (*radix major*) del trigemino (*in azzurro*): V′, piccola radice (*radix minor*) (*in rosso*), - *a*, tubercoli quadrigemini. - *b*, pavimento posteriore del quarto ventricolo. - *c*, *brachia conjunctiva*. : *d*, peduncoli cerebellari inferiori.

1, nucleo masticatorio (*in rosso*). - 2, porzione delle fibre radicolari provenienti dal nucleo sensitivo o mediano del trigemino. - 3, radice del *locus coeruleus*, con: 3′, fibre dirette; 3″, fibre crociate - 4, *locus coeruleus*. - 5, radice o *tractus bulbo-spinalis* del trigemino. - 6, colonna di sostanza gelatinosa, che forma il nucleo terminale del *tractus bulbo-spinalis*. - 7, nucleo sensitivo del trigemino. - 8, radice mesencefalica del trigemino.

I rami discendenti, al contrario, si collocano l'uno vicino all'altro (*fig. 223*) e formano la radice spinale del trigemino (*radix seu tractus bulbo-spinalis trigemini*), di cui l'ultima estremità si può seguire fino a livello dell'incrociamento delle piramidi: essa trapassa a poco a poco nella zona marginale del corno posteriore (zona di LISSAUER). I rami in parola emettono collaterali che si ramificano intorno al prolungamento distale del nucleo sensitivo, detto *nucleus bulbo-spinalis*. Questo è formato, come ho detto, dalle cellule che si trovano nella *substantia gelatinosa* addossata alla semiluna del *tractus;* pare però che a far parte del nucleo sensitivo concorrano anche cellule contenute nella parte limitrofa della *substantia reticularis*. Un gran numero di collaterali si seguono in gran parte intorno al nucleo dell'ipoglosso, del facciale e al nucleo motore del trige mino (il che nega CAJAL).

Secondo alcune ricerche eseguite sugli animali, dalle cellule del nucleo sensitivo partirebbero fibre costituenti (*fig. 224*) una via centrale o secondaria del trigemino (*tractus centralis sensitivus trigemini*). Queste fibre sono state fin'ora con certezza riconosciute soltanto negli animali:

di esse un certo numero si incrocierebbe lungo la linea mediana, per portarsi nella parte dorsale della *substantia reticularis*, e, mescolandosi con le fibre della porzione fondamentale del lemnisco, raggiungerebbe così il talamo e la corteccia rolandica (HÖSEL). Infine alla via secondaria del trigemino appartengono fibre, che provengono dal cervelletto. È dubbio però se queste fibre passino direttamente nelle fibre radicolari del quinto.

La radice motoria del trigemino (*portio minor*, *nervus masticatorius*) è costituita (*figg. 223* e *224*) da fibre provenienti in parte direttamente dalle cellule del nucleo motorio, in parte dalla *radix descendens* (*trigemini*) e dalla *subst. ferrug.*

a) Il nucleo motorio del trigemino (*nucleus masticatorius*) è situato vicino al ramo sensitivo ed è costituito da grosse cellule nervose: la sua estensione sagittale è minore di quella del nucleo sensitivo. Secondo alcuni, una piccola parte della radice piegasi verso la linea mediana, oltrepassa il *raphe* al disotto del pavimento del IV ventricolo e si porta direttamente verso il nucleo motorio dell'altro lato e propriamente alla porzione mediale del medesimo: il che spiegherebbe come nei tumori del ponte la paresi dei muscoli della masticazione non sia nettamente unilaterale.

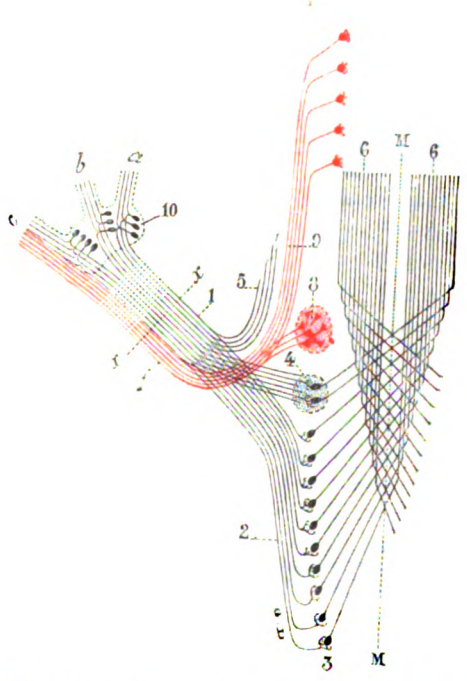


Fig. 224. — Schema delle origini centrali delle due porzioni del trigemino (dal TESTUT).

(L'asse *xx* indica il punto di entrata del trigemino nel ponte. La linea MM designa la linea mediana).

1, *pars sensitiva trigemini*. - 2, sua radice bulbospinale. - 3, nucleo gelatinoso (*subst. gelatinosa*). - 4, nucleo sensitivo (mediano). - 5, radice del *locus coeruleus*. - 6, *via centralis trigemini* che si incrocia sulla linea mediana. - 7, *pars motoria* (nervo masticatorio). - 8, nucleo masticatorio. - 9, *radix mesencephalica*. - 10, ganglio di GASSER, con i tre rami, cioè: *a*, ramo (nervo) oftalmico; (del Willis) *b*, nervo mascellare superiore; *c*, nervo mascellare inferiore.

b) Un secondo contingente di fibre, non crociate, per la radice motoria del trigemino, è costituito dalla radice cerebrale (radice discendente, radice mesocefalica). Il taglio trasverso di questa radice è leggermente convesso al di fuori, ed in basso viene a contatto col fascio posteriore longitudinale e con le cellule della sostanza ferruginosa: medialmente viene quasi a toccare un gruppo di speciali cellule dalle quali trae in parte origine. Situate sul margine esterno della sostanza grigia pericavitaria, esse si presentano rotonde, vescicolari, e contengono un pigmento giallo finamente granuloso; si possono seguire fino nella regione delle bigemine anteriori. Alcuni le ritengono un centro trofico, altri un centro

vaso-motorio. La pertinenza della radice discendente alla radice motoria, si desume dal fatto che, distruggendo la radice motoria, si trova un'atrofia delle fibre della radice discendente. Secondo KÖLLIKER e RÉTHI, la radice mesencefalica fornisce fibre ai muscoli *tensor veli* e *tensor tympani*, forse anche al *mylo-hyoideus* e al ventre anteriore del *m. biventer:* però la clinica è lungi dal confermare siffatta affermazione.

c) Una terza fonte di origine della *radix motoria* è costituita, secondo alcuni, dalle cellule della *substantia ferruginea* (*seu locus coeruleus*), elementi più o meno riempiti di pigmento scuro e che dànno a questa regione il suo aspetto bruno. Non è certo però che da tutte queste cellule nascano fibre della radice motoria.

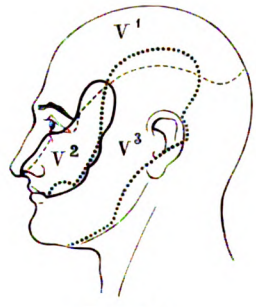


Fig. 225.
Area di distribuzione dei tre rami cutanei del trigemino, ottenuta con la dissezione.

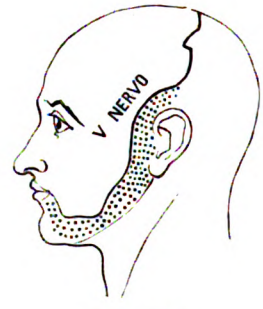


Fig. 226.
Anestesia della cute della faccia prodotta dalla estirpazione totale del ganglio del GASSER.

Fig. 227.

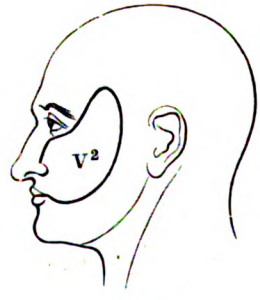


Fig. 228.

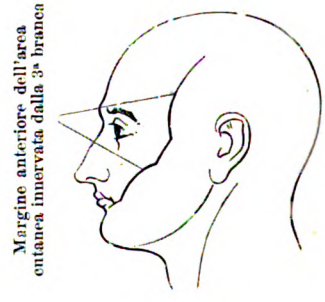


Fig. 229.

Area di distribuzione dei tre rami del trigemino.

Nel caso della *fig.* 227 era stata praticata la *neurectomia* del 2° e del 3° ramo del trigemino; nel caso della *fig.* 228 il 1° e il 3°; nel caso della *fig.* 229 il 1° e il 2°. In ciascun caso il contorno segna i limiti, entro i quali la sensibilità dolorifica era conservata intatta (dall'ALLBUTT, *Malattie del Sistema nervoso*, vol. I).

Secondo alcuni infatti esisterebbero nella *substantia ferruginea* due tipi di cellule, le une poligonali, le altre a tipo radicolare; solo queste ultime rappresenterebbero una delle fonti di origine del trigemino motorio.

Pari alle incertezze che regnano sul decorso e sul destino della via centrale sensifera del trigemino, sono quelle che regnano per la via centrale motrice del trigemino. Alcuni ammettono che questa ultima derivi

dal terzo inferiore del *gyrus frontalis ascendens*, poi scenda nel piede del peduncolo e di qui risalga verso il nucleo motorio del trigemino del lato opposto. Più propriamente, secondo ricerche più recenti (ROMANOW, HIRT, ecc.) la via in parola scenderebbe nella capsula interna per accollarsi al lemnisco mediale (lemnisco del piede): quindi si incrocierebbe all'altezza delle bigemine posteriori per portarsi al *nucleus motorius trig.* (del lato opposto a quello da cui originava).

Negli ultimi tempi ha formato obietto di ricerche speciali il tentativo di determinare con esattezza l'area sensitiva della cute innervata esclusivamente dal trigemino. Tre criteri sono stati utilizzati per poter risolver siffatto quesito. Il metodo della dissezione delle singole branche, che ha servito fin'ora di guida alla descrizione dei trattati di anatomia, non dà, come è noto, risultati precisi. Secondo questi, tutta la pelle (*fig. 225*) della faccia e del cuoio capelluto fino allambda si troverebbe sotto il dominio del trigemino sensitivo. Servendosi invece dell'anestesia residuale, prodotta cioè dalla resezione di uno o di due rami del trigemino, si è potuto determinare con esattezza (*figg. 227-229*) i limiti della area innervata dal secondo ramo (*ramus infraorbitalis*); però si è rimasti incerti sui limiti posteriori del primo (*ramus ophtalmicus*) e del terzo ramo (*nervus maxillaris inferior*), perchè ivi confluiscono le estremità terminali rispettive del ramo posteriore del primo e secondo nervo cervicale e del ramo posteriore della branca cervicale trasversa. Il terzo criterio, l'anestesia prodotta dall'estirpazione del *ganglion Gasserii*, operazione praticata negli ultimi anni con successo (Krause, Horsley, D'Antona ed altri) ha dimostrato con certezza che la pelle della regione del labbro inferiore, della regione masseterina e dei due quinti posteriori del cuoio capelluto, è in parte, anche sotto la dipendenza del *nervus occipitalis major* e del *n. subcutaneus colli medius* (*fig. 226*).

Una malattia nella quale talvolta l'una o l'altra radice (bulbo-spinale e mesencefalica), o tutt'e due, od il tronco stesso del nervo sono colpiti da degenerazione più o meno grave, è la tabe: lesioni di siffatta specie in cervelli di tabici furono studiate anche da PACETTI e da ZERI nel mio laboratorio. Per lo più si ha a fare con degenerazioni che colpiscono in parte o tutta la radice bulbo-spinale, di rado il nucleo sensitivo o motorio. A queste lesioni corrispondono disturbi abbastanza frequenti nella sfera del trigemino che si osservano nei tabici: caduta spontanea dei denti, ageusia, dolori ed anestesie della faccia, senso di formicolìo nella faccia, o la sensazione di avere questa ultima (specialmente il naso e le gote) coperta da una maschera (*masque tabétique*).

Un altro problema, la cui soluzione è appena nel suo inizio, verte intorno al quesito: se le fibre delle tre branche del trigemino decorrano lungo la radice bulbo-spinale, mescolate fra loro, o in determinate aree.

GIANNULI, studiando nel mio laboratorio i preparati di un bulbo di uomo affetto da tumore della fossa romboidale, ha potuto determinare, entro certi limiti, nell'uomo, quale gruppo di fibre del *tractus bulbo-spinalis* del trigemino sia in diretto rapporto con l'innervazione periferica della seconda branca di

detto nervo. Supponendo divisa l'area semilunare della radice bulbo-spinale in tre segmenti: uno dorsale, uno ventrale e l'altro medio, le fibre del *nervus infraorbitalis* decorrerebbero nei due terzi laterali del segmento medio di detta radice. Questi risultati si accordano in parte con quelli ottenuti dal WALLENBERG sui conigli.

Già dalla descrizione delle numerose formazioni che si incontrano nel ponte, si può *a priori* prevedere che i sintomi consecutivi alla lesione del medesimo debbono essere proteiformi e varii secondo la sede. Nei capitoli precedenti ho fatto qualche cenno intorno ad alcune forme di paralisi prodotte da lesioni della porzione ventrale del ponte; ho spiegato come e perchè queste paralisi abbiano talvolta il carattere di essere alterne, cioè si paralizzino o il settimo paio di un lato e gli arti del lato opposto (paralisi di MILLARD-GUBLER); ovvero il settimo paio ed arti del medesimo lato; ovvero tutti e quattro gli arti, senza compartecipazione del settimo. Ora ricorderò come l'emiplegia di origine pontina sia più grave che quella di origine capsulare, il che, secondo MONAKOW, è dovuto alla compartecipazione delle vie motrici del mesencefalo, le quali filogeneticamente sono molto più antiche (*fascicuius rubrospinalis*). Inoltre nelle emiplegie pontine, la muscolatura del dorso vi partecipa molto di più che non nelle lesioni capsulari.

Ma la lesione della porzione ventrale del ponte può dar luogo ad altre forme di paralisi. Infatti, una seconda forma di emiplegia alterna inferiore, che suole verificarsi nelle lesioni unilaterali della metà ventrale del ponte e che per ordine di frequenza viene dopo quella del MILLARD-GUBLER, si ha, quando sono paralizzati l'abducente corrispondente al lato della lesione e le estremità dal lato opposto. Questa varietà di paralisi può originarsi segnatamente quando un tumore sviluppasi in quel punto delle vie piramidali, attraverso il quale le radici dell'abducente fuoriescono dal ponte (*fig. 231*); nel qual caso manca in genere la paralisi associata dei movimenti di lateralità dei globi oculari, che invece ordinariamente si osserva quando la paralisi dell'abducente si deve alla lesione del suo nucleo.

Una terza forma di emiplegia alterna, certamente la più rara, e che suole verificarsi nelle lesioni unilaterali della porzione piramidale del ponte, consiste in una affezione del trigemino dal lato della lesione, associata ad emiplegia del lato opposto. Essa si svolge, quando dalla porzione ventrale il processo morboso si estende sui lati, in modo da colpire, oltre le vie piramidali, anche le radici del trigemino, che traforano il ponte per fuoriescire dalla sua base. In tal caso la ragione dell'essere la paresi degli arti crociata rispetto a quella del trigemino è di per sè chiara. Per lo più l'affezione del trigemino è incompleta, e colpisce la porzione sensitiva in totalità o in parte, oppure soltanto la porzione motoria, o tutt'e due contemporaneamente; ma quasi mai in maniera che la paralisi e l'anestesia nel dominio del trigemino siano complete.

La lesione della porzione motoria del trigemino si riconosce dalla paralisi dei muscoli della masticazione del lato della lesione, e dall'essere accompagnata da atrofia e da reazione degenerativa dei medesimi; in alcuni casi esiste solo una debolezza del massetere che può passare facilmente inavvertita. La lesione della porzione sensitiva si rivela nella diminuzione della sensibilità nella metà della faccia corrispondente alla lesione, o anche solo in una parte molto circoscritta, per esempio nella congiuntiva e nella cornea. Talora fenomeni irritativi nel territorio del trigemino sensitivo (dolori, parestesie) possono rappresentare l'unico indizio della sua lesione, e precedere la diminuzione della sensibilità.

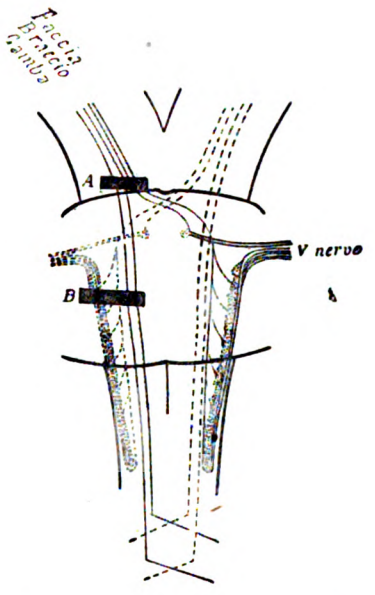


Fig. 230. — Diagramma (secondo A. Starr) che mostra le conseguenze diverse, che un focolaio produce a carico delle vie sensitive del braccio e della gamba (lemnisco) e della faccia (*formatio reticularis*), a seconda che il focolaio stesso colpisce i piani distali o i piani prossimali del tegmento del ponte.

A, focolaio che colpisce in corrispondenza del terzo prossimale del ponte (lato sinistro) le vie sensitive degli arti e la via centrale sensitiva del trigemino. Poichè quest'ultima, giunta in un piano più distale, si incrocia, e più distalmente ancora si incrociano le vie sensitive degli arti, così è chiaro che al focolaio *A* terrà dietro anestesia della faccia e degli arti del lato opposto (destro).

B, focolaio che colpisce la regione tegmentale del ponte (lato sin.) nel suo terzo distale: qui vengono interessate le vie sensitive degli arti che si incrociano più in basso, e il *tractus bulbo-spinalis*, il quale raccoglie le fibre sensitive omolaterali della faccia. Perciò al focolaio *B* terrà dietro un'anestesia crociata (anestesia della faccia di sinistra e degli arti di destra).

Fin qui delle sindromi dipendenti da lesioni della porzione ventrale del ponte. Ma la sintomatologia delle affezioni pontine offre un corteo di sintomi molto più ricco e variato, ove sia colpita la regione tegmentale del ponte, sia primitivamente, sia dopo essere stata già invasa la porzione ventrale. Nelle emorragie del piano tegmentale del ponte spesso si osservano convulsioni generali: il che è facile a comprendere, riflettendo che le sottostanti vie piramidali vengono così ad essere stimolate *in toto*.

Uno dei disturbi più frequenti nelle lesioni della porzione tegmentale del ponte si è del pari quello a carico della sensibilità non solo della faccia, ma di tutto il corpo. Se l'affezione è situata nel lemnisco mediale (o in questo e nella radice sensitiva del trigemino), (*fig. 215* 1, ovvero 1 e 2), si avranno disturbi sensitivi limitati al corpo con compartecipazione o meno della faccia. Il che è in armonia con la dottrina dominante, cioè che le vie di conduzione delle principali forme della sensibilità generale sono situate nel ponte in corrispondenza del lemnisco principale, e secondo Moeli, Marinesco e Monakow, anche nella porzione ventrale della *formatio reticularis*. E

che alla lesione di queste formazioni debbano addebitarsi i disordini della sensibilità, si deduce dal fatto che essi sono in genere tanto più estesi e profondi, quanto più gravemente il lemnisco è distrutto. Quando invece il lemnisco è leso soltanto parzialmente, i disturbi della sensibilità, come risulta da un caso di tumore pontino pubblicato da MOELI e MARINESCO, si svolgono sotto forma di ipoestesie. Anche in un caso di neoplasma del ponte, illustrato da KOLISCKO, e nel quale il lemnisco era conservato in parte, si ebbe soltanto ipoestesia, associata a dolori, nell'arto superiore del lato opposto alla lesione.

Si sottrae per ora a qualsiasi spiegazione il fatto che i disturbi sensitivi, consecutivi a lesioni del lemnisco, non colpiscono costantemente

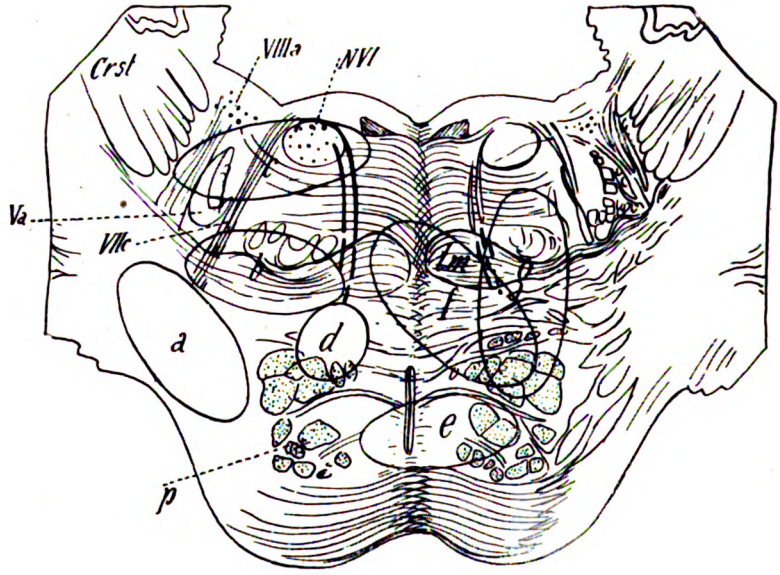


Fig. 231. — Taglio frontale, attraverso la metà distale del ponte, allo scopo di mostrare le varie sindromi cliniche consecutive alle lesioni di limitate porzioni del ponte.

a, focolajo che lede a preferenza il peduncolo cerebellare medio; - *b*, focolajo in corrispondenza delle fibre radicolari del settimo del lemnisco mediale e delle fibre radicolari del sesto (*strabismus convergens*, paralisi faciale di un lato, ipoestesia controlaterale); - *c*, focolajo che lede il nucleo del sesto, le fibre discendenti del VII e dell' VIII (radice mediale) e la *radix bulbospinalis* del V; - *d*, focolajo che lede la porzione dorsale delle fibre piramidali e quelle ventrali del lemnisco di un lato (paresi e ipoestesia del lato opposto; - *e*, focolajo che lede la metà mediale delle vie piramidali, più a destra (tetraparesi, più spiccate a sinistra); - *f*, focolajo che lede dorsalmente la via piramidale destra, parte dei lemnisci di destra e di sinistra (emiparesi sinistra, ipoestesia bilaterale); - *g*, focolajo che colpisce le vie piramidali e lemniscali di destra (ipoestesia e paresi a sinistra).

tutte le varie forme di sensibilità, ma ora una ora l'altra. Così in un caso di tumore del ponte, descritto dall'OPPENHEIM, era disturbato a preferenza il senso di posizione degli arti, mentre le altre forme di sensibilità erano integre. Un malato di SPITSKA, affetto da neoplasma pontino, offrì la singolarità che lievi contatti di corpi messi su metà opposta del corpo producevano un senso di freddo. Se fosse vero ciò che alcuni so-

stengono, cioè che nel lemnisco mediale decorrono soltanto fibre termiche e dolorifiche, si dovrebbero nelle lesioni pontine osservare disturbi esclusivamente a carico della sensibilità dolorifica e termica; il che per altro non è. Credo quindi inutile ingolfarmi in siffatta controversia, e mi contento di avere esposto i fatti empirici.

Meglio spiegabili sono le diverse combinazioni dell'anestesia della faccia con quella degli arti, delle quali ho tenuto parola, ove si ponga mente alla posizione reciproca della *radix bulbo-spinalis* (sensitiva) *trigemini* e del lemnisco mediale. Se la lesione (*fig. 215*, 1) colpisce il solo lemnisco mediale (o la *formatio reticularis*) si avrà ipo- od anestesia degli arti del lato opposto. Se essa si trova (*fig. 230 B*) in corrispondenza del terzo distale del ponte, e si estende in senso trasversale, in modo da colpire anche la radice sensitiva del V (*fig. 215*, 1 e 2), si avrà anestesia degli arti del lato opposto e della faccia dello stesso lato (anestesia omolaterale), perchè le fibre della radice sensitiva del trigemino a questo livello non si incrociano. Invece (*fig. 230 A*) il fatto che le lesioni delle medesime formazioni, a livello della porzione prossimale del ponte, producono anestesia crociata non solo degli arti, ma eziandio della faccia, è spiegato dall'incrociarsi, in parte almeno, della via centrale sensitiva del trigemino. In generale, quanto più l'anestesia del trigemino tende a trovarsi dalla stessa parte dell'anestesia degli arti, tanto più prossimale dovrà ammettersi la lesione del ponte e viceversa. Qualche volta l'anestesia del dominio del V è parziale e limitata, p. es. alla cornea, alla congiuntiva, etc.; in altri casi si hanno nevralgie del trigemino unite a compartecipazione di altri nervi cerebrali (VI, VII, VIII) varietà, che si spiega quando si pensa che il focolaio può estendersi assai in senso trasverso sul tegmento (*fig. 231*). La *fig. 231* mostra le molteplici sindromi, che i diversi focolai pontini possono produrre.

Un altro sintoma, la cui spiegazione è ancora irta di spine, si è la presenza dell'atassia che si verifica spesso nelle lesioni del ponte: essa comparisce, quando sono lesi il lemnisco, o la *formatio reticularis*. Tuttavia non tutti ammettono che la causa dell'atassia dipenda dalle supposte fibre coordinatrici che decorrerebbero in queste formazioni; dico supposte perchè fin'ora la loro presenza è un postulato. Infatti nella letteratura medica esistono non pochi casi, nei quali si verificò la lesione del lemnisco del ponte, senza che in vita si constatassero disordini della coordinazione dei movimenti. Siccome il lemnisco mediale poggia al di sopra delle vie piramidali, si potrebbe anche pensare che le singole fibre delle vie motrici, in seguito ad alterazioni morbose, diventino abnormemente eccitabili, o troppo poco, o troppo; per cui, ad onta di una normale innervazione da parte del centro, dovrebbero i muscoli ricevere falsi impulsi, donde atassia. Se si considera per altro che disordini della coordinazione furono riscontrati, oltre che nei tumori del ponte, anche nei tumori degli emisferi cerebrali, dei grossi gangli del cervello, dei peduncoli

cerebrali, delle eminenze bigemine, del cervelletto e della midolla allungata, per lesioni, cioè di formazioni nervose che stanno in stretti rapporti di vicinanza colle vie piramidali, questa maniera di spiegare l'atassia diventa sempre più plausibile.

Non di rado disordini della motilità consecutivi a lesioni del ponte sono dovuti ad un'azione a distanza: ricordo, fra gli altri, l'atassia cerebellare dovuta a compressione sul cervelletto, e il tremore, che insorge quando sieno cointeressati il mesocefalo e il talamo. Infine le lesioni del ponte, spesso dànno origine anche a sintomi bulbari; o perchè comprimono il bulbo, o perchè vi si estendono in parte (disartria, atassia, miosi, iperpiressia, paralisi dello sguardo, deviazione coniugata del capo e degli occhi), avendosi così una sintomatologia mista (bulbo-pontina).

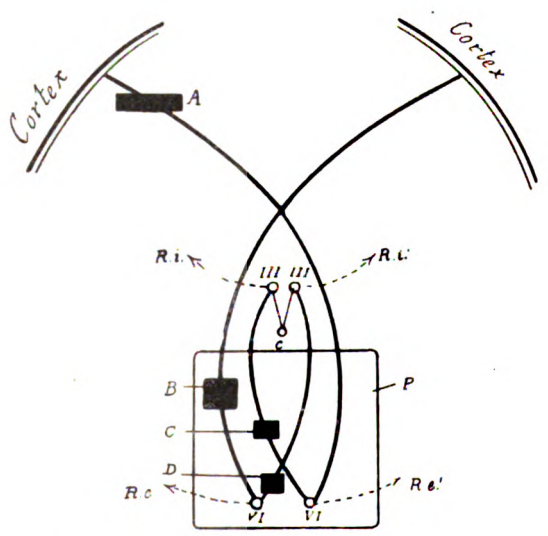


Fig. 232. — Diagramma che illustra il meccanismo dei movimenti coniugati di lateralità degli occhi e i disordini dei medesimi movimenti.

P, ponte. - III, nucleo dell'*oculimotorius*. - VI, nucleo dell'*abducens*. - *Ri*, *m. rectus internus* sinistro. - *Ri'*, *m. rectus int.* destro. - *Re*, *m. rectus exteruus* sinistro. - *Re'*, *m. rectus ext.* destro. — Sulla figura è disegnata d'ambi i lati tanto la via che dalla corteccia cerebrale si porta al nucleo dell'*abducens* del lato opposto, quanto la via che congiunge questo nucleo con il nucleo dell'*oculimotorius* del lato opposto. - *c*, centro del movimento di convergenza di ambedue gli occhi. - *A*, lesione nella metà sinistra del cervello, che interrompe la congiunzione fra esso e il *nucleus abducentis* destro, onde incapacità della rotazione coniugata degli occhi a destra. - *B*, lesione nella metà sinistra del ponte che produce incapacità della rotazione coniugata degli occhi a sinistra. - *C*, lesione del fascio congiungente il nucleo dell'*abducens* di destra con il nucleo del *m. rectus int.* di sinistra, onde incapacità della rotazione coniugata degli occhi verso destra. - *D*, lesione del nucleo dell'*abducens* di sinistra, che produce incapacità della rotazione coniugata degli occhi verso sinistra.

Un sintoma abbastanza frequente nelle lesioni del ponte è costituito dalla *paralisi dello sguardo*, la quale consiste in ciò: che con la paralisi del retto esterno dallo stesso lato della lesione pontina si combina la paralisi del retto interno del lato opposto; per altro il retto interno funziona in maniera normale, tanto nei movimenti isolati del medesimo come pure nei tentativi di convergenza: la paralisi del medesimo *si esplica solo nei movimenti coniugati di lateralità degli occhi*. La paralisi dello sguardo ordinariamente manca nelle lesioni situate nella regione ventrale del ponte come in un caso di tumore del ponte illustrato, nel mio laboratorio, da BIANCONE: mentre è forse uno dei sintomi caratteristici delle lesioni situate nella porzione dorsale (tegmentale) del ponte. Per bene intendere il meccanismo di questo disturbo, è bene che rammenti come i movimenti coniugati di lateralità dei bulbi oculari possono essere vo-

lontani o riflessi. Le fibre destinate ai medesimi partono dalla corteccia cerebrale e propriamente dal piede del g. *frontalis medius* (STARR); siffatta sede però è assai incerta, come del pari regna la massima oscurità sulla via che tali fibre percorrono, lungo il centro ovale, per giungere fino al nucleo del sesto paio del lato opposto. Ad ogni modo, lo schema anatomico, che risponde ai postulati fisio-patologici necessari per la produzione dei movimenti coniugati di lateralità degli occhi, deve ammettere non solo la presenza di un fascio che dalla corteccia cerebrale si porta al nucleo dell'*abducens* del lato opposto, ma eziandio un'altra via che colleghi questo nucleo con quello del *m. rectus internus* del lato opposto. Perciò una lesione a focolaio di un emisfero cerebrale, che colpisca il primo fascio a sinistra (*fig. 232, A*), avrà per effetto una paralisi dello sguardo verso destra, perchè interrompe la via congiungente la corticalità cerebrale di sinistra con il nucleo dell'*abducens* di destra. Del pari, una lesione dello stesso fascio, nella metà sinistra del ponte (*fig. 232, B*), o situata sul nucleo dell'*abducens* sinistro (*fig. 232, D*), produrrà una paralisi dello sguardo verso sinistra. Infine una lesione a sinistra della seconda via, di quella cioè che congiunge il nucleo dell'*abducens* di sinistra con il nucleo del *m. rectus internus* di destra, darà luogo a paralisi dello sguardo verso destra (*fig. 232, C*).

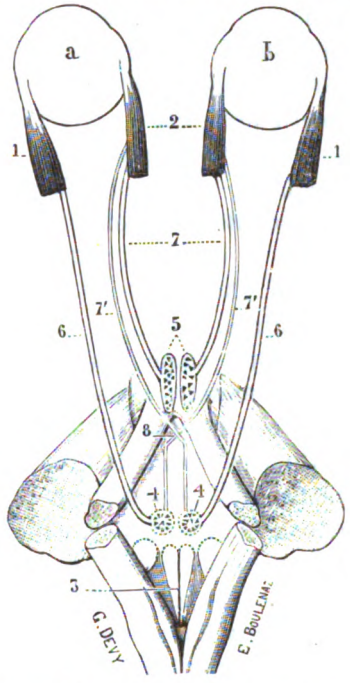


Fig. 233. — Schema che rappresenta le connessioni (secondo DUVAL e LABORDE) dei muscoli retto interno di un lato e retto esterno dell'occhio dell'altro lato (dal TESTUT).

a, occhio sinistro. - *b*, occhio destro. - 1, 1, muscoli retti esterni. - 2, muscoli retti interni. - 3, pavimento (postero-mediale) del quarto ventricolo. - 4, nucleo dell'*abducens*. - 5, nucleo dell'oculo-motore comune, - 6, *nervus abducens*. - 7, nervo del muscolo retto interno, che deriva dal nucleo dell'oculo-motore comune del lato corrispondente. - 7', altro nervo del retto interno che riceve fibre provenienti dal nucleo dell'*abducens* del lato opposto, per mezzo del *fasciculus longitud. posticus*. - 8, incrociamento di questo fascio con quello omologo del lato opposto.

Per altro siamo ancora ben lontani dal conoscere il meccanismo anatomico, per mezzo del quale il nucleo dell'abducente di un lato si mette in rapporto con il nucleo del retto interno del lato opposto: di qui numerose ipotesi. DUVAL e LABORDE descrissero fibre congiungenti il nucleo dell'*abducens* di un lato col nucleo dell'oculomotore dell'opposto lato, le quali si incrocierebbero lungo il fascio longitudinale posteriore (*fig. 233*); ma nessuno fino ad ora ne ha confermato l'esistenza, e i casi clinici confortati da reperto anatomico sono tutt'altro che probativi.

MONAKOW ammette un centro di associazione fra il nucleo del III e del IV, destinato ai movimenti coniugati di lateralità degli occhi, ma

conviene nel ritenere che l'anatomia finora non l'ha ben determinato. Emette l'ipotesi che esso sia costituito dalle cellule sparse nella sostanza grigia centrale e nella *formatio reticularis*, in vicinanza dell'acquedotto di SILVIO, le quali non potrebbero essere considerate altrimenti che come cellule di associazione. A suo modo di vedere ciascuna di esse riunisce un neurone dell'*abducens* con un neurone del nucleo del retto interno dell'altro lato mediante prolungamenti, i quali in parte attraversano il fascio longitudinale posteriore. MONAKOW spiega il meccanismo della paralisi dei movimenti associati degli occhi coll'ipotesi di una soppressione funzionale di queste cellule associative, ed ammette inoltre che esistano neuroni di associazione per i movimenti di convergenza dei due retti interni, indipendenti da quelli che intervengono nella produzione dei movimenti associati di lateralità.

Contro questa teoria, per quanto ingegnosa, altrettanto pingue di postulati, si possono fare le stesse obbiezioni sollevate contro la dottrina precedente; dappoichè l'ipotetico ufficio associativo cui sarebbero designate le cellule (centri internucleari) di MONAKOW è l'equivalente di quello che i sostenitori della prima assegnano al fascio longitudinale posteriore.

Altri, come BIANCONE ed OBERSTEINER, ritengono che non sia necessario ammettere nel ponte l'esistenza di un centro speciale per i movimenti coniugati di lateralità dei bulbi oculari. Essi ricordano innanzi tutto l'esistenza di fibre radicolari crociate che emette ciascuno dei due nuclei dell'oculomotore comune. Da GUDDEN in poi tutti ritengono infatti che le fibre radicolari dell'oculomotore, le quali s'incrociano, sieno a preferenza quelle mediali e provenienti dal gruppo dorsale del nucleo di questo nervo. Che poi le cellule dorsali del terzo distale dell'oculomotorio diano origine a fibre crociate, destinate al muscolo retto interno dell'opposto lato, è dimostrato non solo dalle esperienze di BERNHEIMER e da considerazioni di ordine fisiologico, ma anche da osservazioni fatte nel mio laboratorio dal MAJANO, sopra il cervello di un paziente affetto da oftalmoplegia parziale. Egli riscontrò un parallelismo spiccato fra le lesioni anatomiche della parte dorsale del terzo distale di un nucleo dell'oculomotore (nel rimanente delle cellule integro) e la gravità della paralisi del muscolo retto interno dell'opposto lato.

Infine, per completare l'enumerazione dei principali sintomi delle lesioni del ponte, ricorderò le disartrie di vario grado che vi si osservano quasi costantemente; esse consistono in una difficoltà di pronunciare linguali e labiali, alla quale si associano spiccata voce nasale ed una evidente bradiartria. Siffatti disordini della parola si attribuiscono dai più a lesioni delle fibre del lemnisco mediale, specialmente del lato sinistro. Su questo punto, che si connette con la quistione del decorso delle vie del linguaggio, tornerò più tardi.

BIBLIOGRAFIA.

BERNHEIMER, *Experim. Studien z. Kenntnis* etc. (Gräfe's Archiv., 44 Bd.).

BIANCONE, *Contrib. clin. etc. allo studio dei tumori del ponte.* (Policl., vol. XII, m. 1905).

BUMM, *Experim. Untersuch.* etc. Wiesbaden, Bergmann, 1893.

GIANNULI, *Contrib. clin. ed anat. allo studio dei tumori del IV ventr.* (« Riv. sper. di Fren. », vol. XXIV, f. I-II).

HELD, *Die zentr. Gehörleitung* in *Archiv f. Anat. u. Phys.*, 1893.

MAY-HORSLEY, *The mesenceph. root of the fifth nerve.* Brain, XXXIII.

MAJANO, *Ueber Ursprung u. Verlauf des Nervus oculom.* (« Monats. f. Psych. » Bd. XIII, H. 1.

MONAKOW, (*loc. cit.*) *Grosshirnpathologie.*

ID., *Striae acusticae u. unt. Schleife.* (« Archiv. f. Psych. », Bd. XXII).

OBERSTEINER, *loc. cit.*

PACETTI. *Sulle lesioni del tronco dell'encefalo nella tabe.* (« Riv. sper. di Fren. », vol. XX, f. II-III).

PARDO, *Contributo allo studio del nucleo del n. facialis.* (Ric. Lab. anat. Roma, vol. VI).

WALKENBURG, *Zur Kenntnis der Radix spin. trigem* (« Psych. Monatschrift », 1911.

WINKLER, *The central course of the n. octavus.* (« Kon. Ak. u. Watensch. », 1907).

ZERI, *Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe.* (« Riv. sperim. di Fren. », vol. XXI, f. IV).

Capitolo XV.

Parte dorsale del tegmento del cervello posteriore pr. d. (Cervelletto)

Come già ho accennato nel capitolo precedente, la metà dorsale del tegmento del cervello posteriore pr. d. assume un enorme sviluppo in molti animali e costituisce il cervelletto. Ho già discorso della sua struttura macroscopica: ora viene che si dica della sua minuta architettura.

Alla formazione del cervelletto concorrono sostanza grigia e bianca. La sostanza grigia in parte si trova alla periferia dell'organo, di cui costituisce il rivestimento o la corteccia cerebellare, in parte forma delle masse nell'interno della sostanza bianca. Gli istologi dividono variamente gli strati che costituiscono la corteccia cerebellare. Vi ha chi ne ammette tre, procedendo dall'esterno verso l'interno: cioè lo strato molecolare, il cellulare (o delle cellule di Purkinje) ed il granulare. Altri chiamano col nome di strato molecolare i primi due insieme e riducono la corteccia a due sole zone: questa distinzione più semplice sembra la migliore dopo che primo il Golgi riconobbe gli intimi rapporti tra i due strati più esterni.

a) Zona molecolare (*in sensu lato*); è, come si è detto, lo strato più periferico (*fig. 235*), e nella parte più profonda, ove confina con lo strato granulare, contiene le grosse cellule nervose del cervelletto o cellule di Purkinje. Queste (*fig. 234*) costituiscono una specie di regolare barriera che divide abbastanza nettamente la zona, a cui esse appartengono, da quella più interna. Hanno forma globosa o piriforme, che può variare non tanto in rapporto alla specie animale, quanto rispetto al posto che l'elemento occupa nella lamella cerebellare; infatti il corpo cellulare va gradatamente arrotondandosi nei declivi laterali, per prendere nel fondo di ogni solco un aspetto quasi fusiforme. Le cellule di Purkinje, colorate con il metodo di Nissl, presentano zolle cromofile grandi e piccole, di-

sposte più o meno circolarmente intorno al nucleo, e più grosse e più numerose nella metà inferiore della cellula. Il nucleo possiede nella sua periferia superiore uno o più grossi corpiccioli, che gli formano una specie di cappuccio (*Kernkappe*, OBERSTEINER). I prolungamenti protoplasmatici originano direttamente con uno o più grossi tronchi dal corpo cellulare, e subito si suddividono dicotomicamente, in modo da costituire un'arborizzazione ricchissima ricoperta di spine inserite perpendicolarmente ai singoli rami. Le ramificazioni sono dirette, a mo' di cornucopio, verso la periferia della corteccia dove terminano liberamente e spesso fin dall'origine si intersecano, sovrapponendosi a ramificazioni di limitrofe cellule di PURKINJE. Alcuni (OBERSTEINER, FALCONE) sostengono esservi un au-

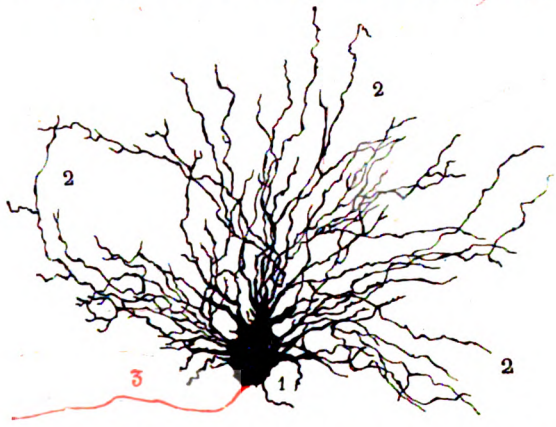


Fig. 234. — Cellula nervosa del nucleo dentato del cervelletto. (Embrione di 34 cm., secondo LENHOSSEK).

1, corpo cellulare. - 2, 2, 2'; prolungamenti protoplasmatici. - 3, cilindrasse (*in rosso*).

mento progressivo nella ricchezza dei prolungamenti protoplasmatici delle grosse cellule cerebellari a misura che si ascende nella serie dei vertebrati; il FUSARI invece è di opinione contraria, dappoichè nel cervelletto dei teleostei, da lui particolarmente studiati, i prolungamenti protoplasmatici presentano un notevole sviluppo delle loro ramificazioni.

Il neurite delle cellule di PURKINJE fuoriesce dal polo opposto a quello donde nascono i prolungamenti protoplasmatici, ed assumendo un decorso obliquo e flessuoso, si dirige attraverso lo strato dei granuli, verso la sostanza bianca inviando nel primo suo tratto alcune collaterali (ricorrenti) che risalgono nello strato molecolare.

Il fatto che sulla convessità della superficie delle lamelle, le cellule di PURKINJE sono più numerose che alla profondità, dipende dal fatto che il loro numero è in rapporto con la maggiore estensione della superficie libera cerebellare.

All'esterno delle cellule di PURKINJE la corteccia cerebellare è occupata da piccole cellule nervose che per alcuni istologi costituiscono, come dissi, da sole lo strato molecolare. CAJAL e KÖLLIKER vi distinsero due

specie di cellule. Alcune, poste nei piani superficiali, sono grosse e provvedute di prolungamenti protoplasmatici riccamente ramificati, mentre il loro neurite, decorrendo lungo l'asse trasverso delle lamelle, emette ramificazioni dirette all'interno, che si sfioccano a modo di canestro (*Endkörb-*

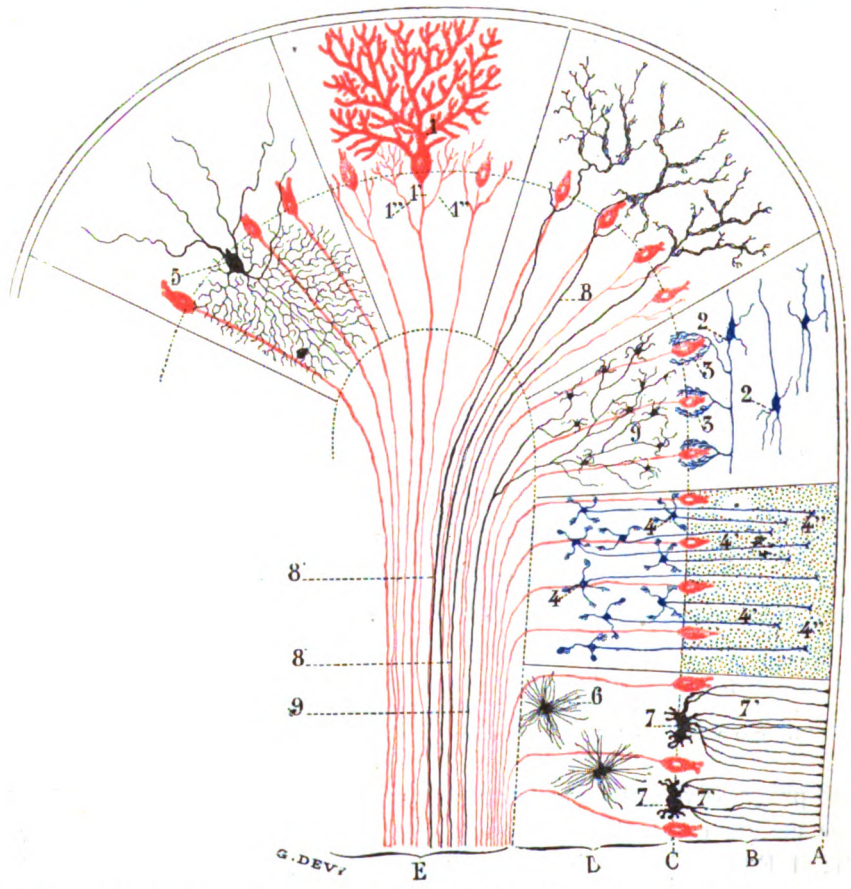


Fig. 235. — Schema rappresentante, in una sezione trasversale di una lamina cerebellare e secondo le descrizioni di CAJAL, gli elementi istologici della corteccia del cervelletto (dal TESTUT).

(Per rendere la figura più dimostrativa si è divisa in sei caselle, in ciascuna delle quali fu rappresentato un elemento speciale; però questi elementi non si trovano in tale stato di isolamento, essendo riuniti e variamente confusi in tutti i punti della corteccia).

A, pia. - B, strato molecolare pr. d. - C, strato delle cellule di PURKINJE. - D, strato dei granuli. - E, centro midollare. — 1, cellula di PURKINJE, veduta di fronte; 1′, suo cilindrasse; 1″, collaterali ricorrenti del cilindrasse. - 2, piccole cellule stellate dello strato molecolare. - 3, canestrini terminali (nidi pericellulari; *Endkörbchen*) del loro cilindrasse. - 4, granuli; 4′, loro prolungamenti cilindrassili, formanti, dopo la biforcazione a T, le fibre dette parallele; tali fibre (4″) sono qui vedute in sezione, sotto forma di semplici punti. - 5, grandi cellule stellate dello strato granuloso. - 6, cellule di glia. - 7, grandi cellule di glia; 7', fibre radiate (gliali) di BERGMANN. - 8, fibre rampicanti. - 9, fibre muschiose.

chen) intorno al corpo delle cellule di PURKINJE: ecco perchè sono dette cellule a canestro (*Korbzellen* di KÖLLIKER). Il GOLGI ha sostenuto che i canestri pericellulari non sono che l'espressione di reazioni incomplete ottenute col metodo della colorazione nera; secondo lui, reazioni meglio riuscite fanno vedere che le fibre nervose formanti i canestri si conti-

nuano nello strato dei granuli, dove, suddividendosi nel modo il più complicato, prendono parte alla formazione della rete nervosa che si riscontra nel detto strato. Altre cellule nervose di questo strato sono piccole: da esse si staccano dendriti che si portano nelle più diverse direzioni, ed un neurite che decorre orizzontalmente, emettendo collaterali, le quali, al pari di quelle dell'altro gruppo di cellule, si ramificano a mo' di canestro.

b) ZONA DEI GRANULI. — Lo strato (o zona) dei granuli (*fig. 235*), posto all'interno dello strato molecolare, è costituito essenzialmente da un gran numero di cellule nervose (cellule di GOLGI) disseminate per tutta la sua estensione. Il corpo cellulare, provvisto di grosso nucleo, è rotondeggiante ed emette da tre a quattro corti prolungamenti protoplasmatici ed un lungo neurite. Questo ascende fino allo strato delle molecole, passando verticalmente tra le cellule di PURKINJE senza mandare collaterali, e senza contrarre rapporti con le cellule dei piani che attraversa. Giunto ad un certo punto dello strato delle molecole, si divide a T, dando origine così a due lunghe fibre longitudinali abbastanza rettilinee, che non presentano ramificazioni e terminano liberamente; esse percorrono le lamelle cerebellari parallelamente al loro asse longitudinale, cioè in un piano perpendicolare a quello nel quale decorrono le arborizzazioni protoplasmatiche delle cellule di PURKINJE.

Nello strato molecolare vi sono perciò numerose fibre nervose amieliniche che decorrono fra loro parallele: esse sono fittissime, specie negli strati profondi. Secondo alcuni, le cellule di PURKINJE, con i loro dendriti assai estesi, si possono rassomigliare a pali telegrafici scaglionati lungo una strada, mentre le dette fibre parallele ricordano i fili telegrafici.

Oltre le piccole cellule, lo strato dei granuli contiene anche delle grandi cellule, che GOLGI distinse in poligonali e globose; il prolungamento nervoso delle medesime è corto e si ramifica subito in modo notevole, costituendo un plesso inestricabile nei piani profondi dello strato dei granuli. AZOULAY ha trovato nello strato dei granuli di fanciullo alcune cellule, i cui prolungamenti protoplasmatici salgono nello strato molecolare ove si ramificano a mo' di salice piangente.

Recentemente nello strato dei granuli sono stati descritti particolari elementi conosciuti sotto il nome di *glomeruli cerebellares*, per la loro simiglianza con i glomeruli *olfactorii*.

In seno alla sostanza bianca del cervelletto si trovano accumuli di sostanza grigia (*fig. 236*), che hanno, da tempo, ricevuto nomi speciali, cioè:

1. I nuclei dentati (*corpora ciliaria*, olive cerebellari), situati nella parte interna degli emisferi cerebellari (*figg. 236* e *237*). Ciascuno di essi è formato da una lamina grigio-giallastra, pieghettata a mo' di festoni, e racchiudente al centro una massa di sostanza bianca. Al pari dell'oliva bulbare, questa lamella è aperta, a mo' di *hylus*, in avanti e all'indietro verso la linea mediana. I neuriti delle cellule nervose (*fig. 234*), che costituiscono i nuclei in parola, sono molto lunghi ed escono ora dalla faccia esterna, ora dalla faccia mediale: non mancano però cellule di significato incerto, fornite di breve neurite.

Fig. 236. — Sezione orizzontale del cervelletto, per indicare i nuclei dentati e gli altri nuclei centrali (secondo STILLING).

1, nucleo dentato. - 2, *nucleus fastigii*. - 3, *embolus*. - 4, diversi frammenti del *nucleus globosus*, - 5, peduncoli cerebellari superiori. - 6, lingula. - 7, centro midollare. - 8, verme inferiore (dal TESTUT).

2. L'*embolus* è situato all'indietro del *nucleus dentatus* e si presenta come una piccola colonna grigia, diretta in senso sagittale. Il suo nome (embolo) è dovuto alla sua forma, poichè la sua estremità prossimale è rigonfia ed arrotondata, mentre quella distale è più o meno acuminata.

3. All' interno del precedente (*fig. 236*) si trova il *nucleus globosus*, la cui maggiore lunghezza è diretta, come quella del precedente, in senso antero-posteriore. Esso è irregolare nel suo contorno e di raro una sezione lo interessa in tutta la sua lunghezza: perciò si presenta, nelle sezioni orizzontali, sotto forma di due o tre nuclei posti l'uno dinanzi all'altro.

4. Finalmente, in vicinanza della linea mediana, e racchiusi entro una delle lamelle più ventrali del verme, compaiono i nuclei del tetto (*nuclei fastigii*). Costituiscono una massa irregolarmente ovoidale, e sono separati, il destro e il sinistro da una lamina verticale (mediana) di sostanza bianca, bene distinta solo nella parte anteriore.

La maggior parte delle sue cellule sono vescicolari e contengono un pigmento *giallosum*. Parte dei prolungamenti nervosi delle medesime giunge, come ***tractus cerebello-nucleares*** ai più diversi nervi sensoriali del cervello (V, VIII, X), EDINGER; un'altra parte si incrocia e si porta nei ***tractus fastigio-bulbares***. Secondo mie recentissime ricerche in una parte del *nucleus fastigii* (tanto delle cellule quanto dell'intreccio nervoso) terminano nell'uomo, alcune delle fibre temporo cerebellari del lato opposto. Ciò ho desunto da un caso di atrofia cerebro cerebellare incrociata, in cui alla aplasia completa di queste fibre da un lato,

avea fatto seguito la scomparsa di alcune delle cellule nervose e di parte dell'intreccio nervoso del *nucleus fastigii* controlaterale.

Nell'uomo — non per tutta la lunghezza — il nucleo in parola si può dividere in due porzioni, l'una dorsale massima, l'altra ventrale, minima, separate fra loro da un fascio compatto di fibre nervose, a decorso leggermente obliquo.

Questi ultimi tre nuclei (*globosus, emboliformis* e *fastigii*) sono chiamati complessivamente nuclei accessorii del cervelletto.

Il centro midollare del cervelletto è costituito da fibre nervose le quali si dividono in due gruppi: alcune originano nel cervelletto e rappresentano la continuazione dei cilindrassi delle cellule di PURKINJE e

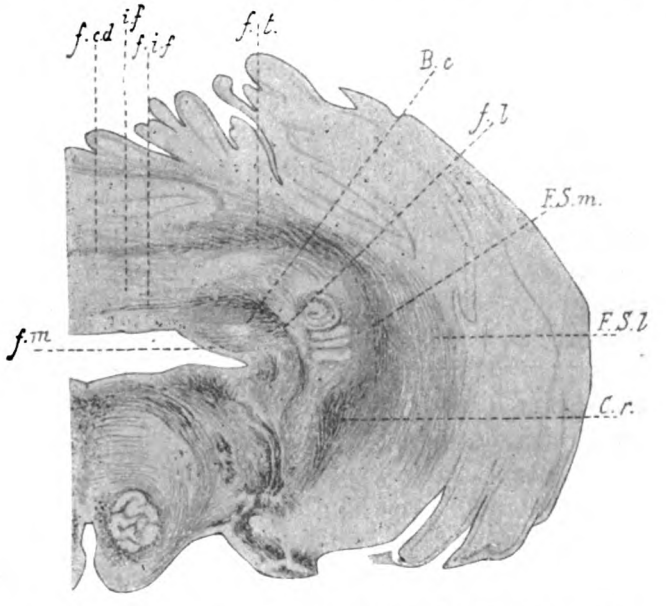


Fig. 237. — Feto umano di sette mesi. Taglio frontale del cervelletto a livello dell'ultimo resto del *nucleus fastigii* e del *corpus dentatum*. (Da un preparato del prof. DE SANCTIS, conservato nel mio laboratorio).

fcd, fibrae commissurales dorsales. - *if,* incrociamento interfastigiale. - *fif, fibrae infrafastigiales.* - *ft,* fibre trasversali appartenenti alla grande commessura anteriore. - *fm.* (semicirc. int. *l*) fibre situate sul lato mediale del *brachium conjunctivum.* - *ft,* fibre situate sul lato esterno del *brachium conjunctivum* e che si congiungono con le *fibrae infrafastigiales* (*fif*). - *FSl, fibrae semicirculares ext. laterales.* - *FSm, fibrae semicirc. ext. mediales.* - *Cr, corpus restiforme.*

delle cellule dei nuclei dentati (fibre cerebellofugali). Le altre provengono dalle regioni più diverse sia dell'encefalo che del midollo spinale, e giunte nel cervelletto, terminano o nella corteccia o nei nuclei centrali (fibre cerebellopetali). Due ordini di queste ultime fibre meritano speciale menzione per il modo speciale di terminazione, cioè le fibre rampicanti e le fibre muschiose (*fig. 235*). Le fibre rampicanti ascendono dalla sostanza bianca, e, attraverso lo strato dei granuli, giungono allo strato delle molecole; quivi si ramificano afferrandosi, simili ad erbe rampicanti, alle arborizzazioni dei dendriti ascendenti delle cellule di PURKINJE; per cui

il CAJAL le chiamò *arborizaciones trepadoras* (arborizzazioni rampicanti). Le fibre muschiose penetrano nello strato dei granuli e qui di tanto in tanto presentano rigonfiamenti, i quali dànno origine a numerosissimi e corti prolungamenti divergenti a mo' di rosette; poichè questi terminano liberamente nel medesimo strato così, per la somiglianza al muschio che ricopre gli alberi, meritarono da CAJAL il nome di *fibras musgosas*. Esse si mettono in rapporto, per mezzo di suddivisioni assai fitte, con i piccoli dentriti dei corpi delle cellule.

La sostanza bianca del cervelletto è costituita da fasci, dei quali alcuni son deputati a connettere questo organo col midollo spinale, altri col mantello cerebrale, altri infine con formazioni appartenenti al tronco dell'encefalo. Prima di entrare nella descrizione particolareggiata del modo con cui questi legami sono effettuati, debbo dire in breve del comportamento speciale di alcuni ordini di fibre del cervelletto.

Esistono innanzi tutto delle fibre che collegano parti omonime dei lobi cerebellari: fibre cioè appartenenti ai sistemi commessurali. Alcuni distinguono a questo proposito tre commessure cerebellari, cioè una anteriore (grande commessura crociata anteriore), una media (incrociamento dorsale di OBERSTEINER) ed una posteriore (*commissura posterior*).

La grande commessura anteriore crociata è costituita da numerose fibre le quali corrono, portandosi verso la linea mediana, sopra, entro e sotto il *nucleus fastigii*. Secondo gli studi praticati dal DE SANCTIS nel mio laboratorio, essa è costituita, dall'alto al basso, come segue:

a) da uno strato di fibre (*fibrae commessurales dorsales*), l'incrociamento delle quali non è molto evidente (*fig. 239*), anzi le fibre più dorsali delle medesime sembrano quasi continuarsi l'una con l'altra; *b*) da uno strato di fibre, che corrono proprio sopra il margine dorsale dei *nuclei fastigii*: sono dette *fibrae suprafastigiales*, e si mielinizzano più tardi delle prime; *c*) da un terzo strato di fibre, numerose e sottili che penetrando entro i nuclei, s'incrociano lungo la linea mediana, formando il cosidetto incrociamento interfastigiale; *d*) un altro strato finalmente corre sul margine ventrale dei *nuclei fastigii* (*seu tecti*) e forma le *fibrae infrafastigiales*, le quali però sono meglio visibili nei tagli prossimali.

Le fibre suprafastigiali sono più particolarmente in diretta continuazione con una porzione di quei grossi fasci fibrosi che si dispongono lateralmente ai nuclei del tetto e che furono detti dal KLIMOW fasci vermiformi. Le fibre che formano l'incrociamento interfastigiale e le fibre infrafastigiali pare che invece si continuino con le fibre semicircolari interne e con le fibre del *pedunculus flocculi*.

Oltre alla grande commessura del cervelletto, alcuni ne aggiungono altre due, e cioè:

1. L'incrociamento dorsale del cervelletto (OBERSTEINER), costituito da gruppi di fasci che, decorrendo sopra il lato dorsale del corpo dentato, in parte formano il ramo orizzontale dell'*arbor vitae* ed in parte concorrono all'incrociamento dei *nuclei fastigii*.

2. La commessura posteriore del cervelletto (*fig. 238*), costituita da fascetti nervosi, i quali si trovano nei piani posti al di dietro (distalmente) del *nucleus fastigii*, e si portano indietro, a far parte del ramo midollare orizzontale dell'*arbor vitae*.

Secondo DE SANCTIS però, queste tre commessure non sono distinte, dappoichè la cronologia della loro mielinizzazione dimostra che la commessura è unica e che tutte le dette sue porzioni sono fra loro intima-

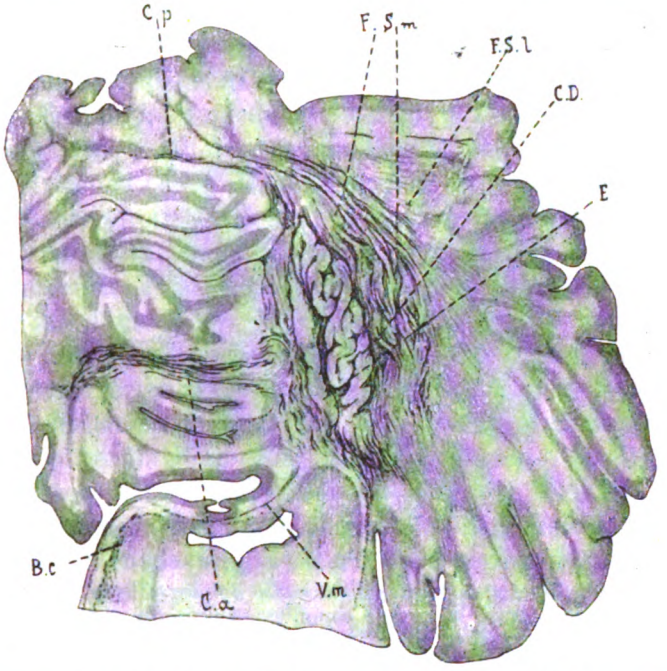


Fig. 238. — Neonato di 20 giorni. Taglio orizzontale del cervelletto praticato a un livello molto alto, prima cioè che compaia il *nucleus fastigii*. (Da un preparato del prof. DE SANCTIS, conservato nel mio laboratorio).

Cp, commissura posterior cerebelli. - FSm, fibre semicirculares ext. mediales. - FSl, fibrae semicirculares ext. laterales. - CD, corpus dentatum. - E, embolus. - Bc, brachium conjunctivum. - Ga, grande commessura anteriore. - *Vm, velum medullare anterius.*

mente unite, per mezzo di fasci di fibre decorrenti in senso sagittale lungo il nucleo midollare del verme e lungo la sua branca orizzontale. Questi fasci sagittali si rendono visibili in tutta la loro ampiezza nei tagli orizzontali; è importante notare che i fasci sagittali decorrenti lungo la linea mediana e che distinguonsi col nome di *fasciculus medianus commissurae*, si mielinizzano nello stesso tempo che i fascetti trasversali appartenenti al sistema commissurale.

Le tre commessure quindi possono essere concepite come elementi di una sola costituita da tre parti: una porzione anteriore (la quale apparisce più robusta, perchè vi si aggiunge il sistema commessurale dei *nuclei fastigii*), una porzione media ed una posteriore.

La parte centrale del cervelletto, ove decorrono a preferenza fibre commessurali (zona commessurale), si mielinizza prima delle altre parti bianche del verme. Questo non può essere un risultato equivoco, dappoichè si sa che la commessura rappresenta un sistema proprio del cervelletto (EDINGER) ed è formazione antica nella filogenia.

Oltre le fibre commessurali meritano speciale descrizione alcuni fasci di fibre situati all'esterno ed all'interno dell'oliva cerebellare.

L'oliva cerebellare, o *corpus dentatum*, è situata nel mezzo di un denso intreccio di fibre nervose, incrociantisi in tutti i sensi e intimamente applicate su tutte le sporgenze e su tutte le depressioni della superficie esterna

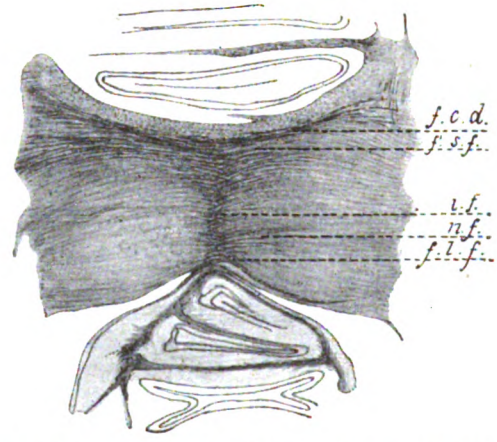


Fig. 239. — Neonato di due mesi. Taglio frontale del cervelletto a livello del *nucleus fastigii*, per dimostrare la grande commissura crociata anteriore (da un preparato del prof. DE SANCTIS, conservato nel mio laboratorio).

fcd. fibrae commissurales dorsales. - fsf, fibrae suprafastigiales. - if, incrociamento interfastigiale. - *fif, fibrae infrafastigiales. - nf,* area del *nucleus fastigii.*

ed interna delle medesime. Lo strato di fibre (*extraciliari*) che ricopre la faccia esteriore del *corpus dentatum* ha ricevuto il nome di vello (*capsula corporis ciliaris*); quello che tappezza la faccia interna del *corpus dentatum* va sotto la denominazione di plesso intraciliare.

Al di fuori del vello si trova un sistema di fibre che a causa della loro direzione hanno ricevuto il nome di *fibrae semicirculares externae* (*figg. 237* e *238*). Esse avvolgono a mo' di semicerchio la faccia esterna ed il margine superiore della faccia interna del *nucleus dentatus* e si vedono con chiarezza specialmente nei feti e nei neonati. Secondo DE SANCTIS, derivano non solo dalla commessura anteriore e dal suo prolungamento posteriore, ma anche dalla commessura posteriore. Ciò dimostra che il sistema semicircolare esterno è assai esteso ed infatti s'inizia già alla punta posteriore della branca orizzontale dell'*arbor vitae* del verme. Le fibre semicircolari esterne debbono distinguersi, a causa della cronologia della loro

mielinizzazione in due gruppi: l'uno laterale (*fibrae semicirc. ext. later.*) e l'altro mediale (o peridentato), il quale (*fibrae semicirculares externae mediales*) si mielinizza più presto del primo. Questa differenza nella cronologia della mielinizzazione dipende probabilmente dal rapporto che tali due ordini di fibre contraggono rispettivamente con i due peduncoli cerebellari, medio ed inferiore. Infatti il gruppo laterale è quello che specialmente si continua col peduncolo medio, che si mielinizza più tardi: invece il gruppo mediale prende più specialmente rapporti col peduncolo cerebellare inferiore, la cui mielinizzazione si inizia in un periodo assai precoce.

DÉJERINE parla pure di *fibrae semicirculares internae*, sotto il cui nome s'intende un insieme di fascetti che, usciti dall'incrociamento interfastigiale, decorrono fra i nuclei del fastigio e i nuclei dentati accessori, e non discostandosi molto dal margine laterale del quarto ventricolo, scendono verso il tronco cerebrale. Queste fibre sono identiche alla via sensoriale cerebellare diretta (EDINGER), la quale è una parte del *corpus restiforme* che si porta ai nuclei dei nervi sensoriali del bulbo (*fig. 210*). È un sistema filogeneticamente antico: così, ad esempio, è ben sviluppato nei selaci, nei quali l'intero cervelletto forma quasi esclusivamente l'apparato terminale di una parte dei nervi sensoriali della testa. Ciò mostra che in questo sistema è posto l'apparato fondamentale per il meccanismo funzionale del cervelletto e che a poco a poco ad esso si sono aggiunte nuove relazioni con altre fibre. EDINGER ed altri notarono già il precoce sviluppo della via sensoriale cerebellare diretta: anzi BECHTEREW constatò, in pieno accordo colla filogenesi, che la mielinizzazione delle *fibrae semicirculares internae* iniziavasi già nel feti di 28 centimetri. EDINGER chiama una parte della via sensoriale cerebellare diretta col nome di *tractus nucleo-cerebellares*; le fibre di questa porzione parrebbero infatti destinate a stabilire un rapporto fra alcuni nervi cerebrali (vago, trigemino, acustico) ed il cervelletto e a formare la base anatomica per l'attività coordinatrice e pel tono dei movimenti.

Nel cervelletto ha un posto importante la glia. Di cellule gliali si distinguono qui varie forme, talune delle quali dominano in uno strato, altre in un altro (*fig. 235*). Le cellule aracnoidali con piccolo corpo cellulare prevalgono nella sostanza bianca, dove sono disposte con un certo ordine lungo l'asse del fascio midollare della lamella; diminuiscono nella zona dei granuli e scompaiono in quella molecolare. Nella parte più esterna dello strato granulare vi è un altro tipo di cellule, cioè a forma stellata; esse mandano in ogni direzione lievi prolungamenti irregolari provvisti di ramuscoli secondari. In corrispondenza del piano in cui si trovano le cellule di PURKINJE, ed anche un po' più profondamente, si trovano i grossi elementi gliali, il corpo cellulare globoso od ovoidale dei quali invia all'interno e lateralmente corti filamenti, e verso la corteccia un grosso tronco; da questo si diramano alcune fibre nella stessa direzione, ma divergenti alquanto verso la loro base: esse corrispondono alle fibre radiate

di BERGMANN. Questi per il primo sostenne che dette fibre, giunte nella parte più superficiale della corteccia (cerebellare), presentano un rigonfiamento a cono, e che dalla riunione di tali rigonfiamenti risulta una membrana anista (membrana limitans o basale) analoga alla limitante interna della retina. Per il GOLGI invece questa membrana non sarebbe altro che un superficialissimo strato costituito di un ordine di cellule connettivali, applicate a piatto sulla superficie libera dello strato molecolare. È molto sviluppata nei mammiferi, specialmente nei gatti.

Ora occupiamoci particolarmente dei rapporti del cervelletto umano con le altre parti del sistema centrale nervoso. Finora ho parlato delle connessioni molteplici, che il cervelletto, per mezzo del *corpus restiforme*, contrae specialmente col midollo spinale e con gli apparati nervosi del l'organo dell'udito. Viene ora che io dica intorno alle relazioni del cervelletto con altre formazioni dell'encefalo, specialmente con gli emisferi cerebrali del lato opposto, e che hanno luogo per mezzo degli altri due peduncoli, cioè del peduncolo cerebellare superiore e del peduncolo cerebellare medio.

Da molti anni mi vado occupando con speciale predilezione di siffatto argomento, traendo le mosse dallo studio dei cervelli di animali affetti da lesioni cerebellari sperimentali, e di uomini colpiti da processi morbosi primitivi o secondari a carico del cervelletto. Per amore di brevità ho indicato col nome di via peduncolare superiore, la via che connette il cervello di un lato col cervelletto del lato opposto per mezzo del braccio congiuntivo; e la seconda, quella che connette questi due organi per mezzo del peduncolo cerebellare medio, col nome di via peduncolare media. Il complesso di queste due vie, quasi esclusivamente crociate, costituisce il sistema che permette le connessioni (crociate) cerebello-cerebrali e cerebro-cerebellari. Per quanto concerne il decorso (e relative connessioni) del braccio congiuntivo, è opportuno rimandarne la trattazione ai capitoli seguenti, perchè per comprenderlo bene, fa d'uopo descrivere le formazioni con le quali si mette in rapporto, e che sono situate nel mesencefalo. Qui adunque mi limiterò allo studio dei fasci costituenti il peduncolo cerebellare medio.

Già da tempo ho dimostrato, integrando le ricerche del BECHTEREW, che la mielinizzazione delle fibre trasverse del ponte nell'uomo avviene in tempi diversi; cioè in un periodo precoce si mielinizzano le fibre più distali (sistema spinale) e in un periodo più tardivo le prossimali (sistema cerebrale). Il primo sistema (*fig. 241*) è formato di fibre dello *stratum superficiale* e di sottili fibre che si trovano negli altri due strati (fibre omolaterali): il secondo sistema (*fig. 242*) consiste di grossi fasci che appartengono principalmente allo *stratum profundum* e *complexum* e s'incrociano nel *raphe*. Successive mie ricerche praticate e in animali superiori e nell'uomo con altri metodi (degenerativo-sperimentali ed anatomo-clinici) hanno dimostrato che le fibre del primo sistema (spinale) degenerano in buona parte quando il cervelletto è estirpato, laddove le fibre del secondo

sistema (cerebrale) degenerano in buona parte in seguito a quelle lesioni del cervello, che producono degenerazioni (cerebellopetali) dei due quinti,

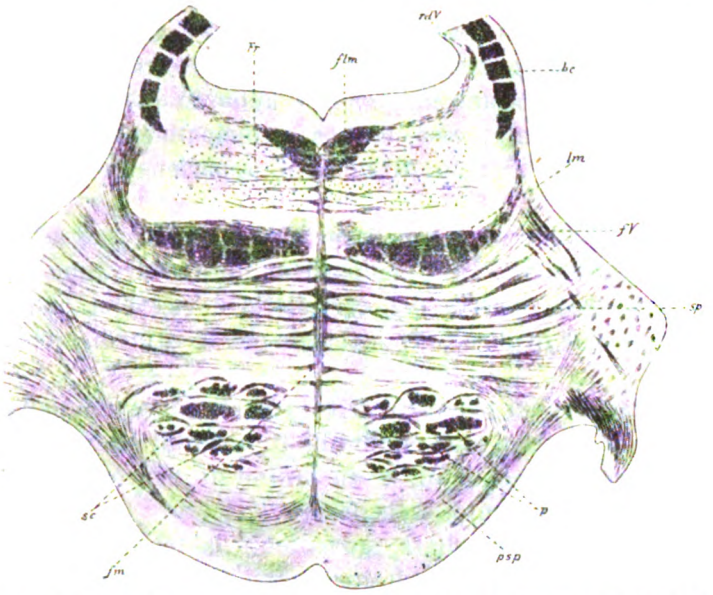


Fig. 240. — Taglio trasverso del ponte di un neonato umano, di 9 settimane.

I vari ordini di fibrae transversae: *sp*, (stratum profundum). *sc*, (stratum complexum), *psp*, (pars subpyramidalis strati superficialis) contengono poche fibre mielinizzate. Le altre indicazioni, come nella figura seguente (da un preparato della mia collezione).

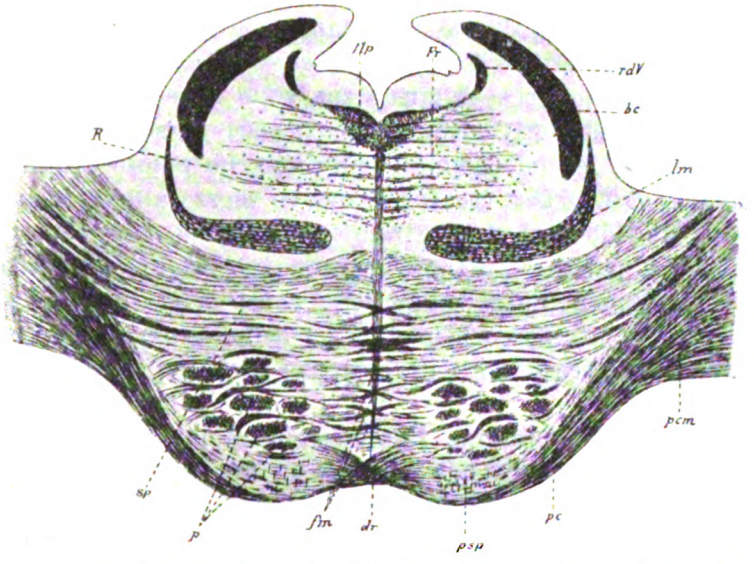


Fig. 241. — Taglio trasverso del ponte di adulto, presso a poco a livello della figura precedente.

rdV, radix descendens trigemini: *bc*, brachia conjunctiva; *lm*, lemniscus medialis: *pcm*, pedunculus medius cerebelli: *dr*, decussatio ventralis: *flp*, fascic. long. post.: *p*, fasci piramidali.

I vari ordini delle fibrae trasversae, *ps*, *psr*, *sp*, sono completamente mielinizzati e coloriti intensamente in nero con ematossilina Weigert (da un preparato della mia collezione).

mediale e laterale, del piede del peduncolo cerebrale. Così embriologia ed anatomia patologica portano alla medesima conclusione, in quanto che il sistema delle *fibre trasversali del ponte* primo a mielinizzarsi è posto nella porzione distale di esso, (il sistema spinale) e consta di fibre prevalentemente cerebellofugali. Invece il sistema dei grossi fasci (cerebellopetali), i quali si incrociano nel *raphe*, è appunto quello che si mielinizza più tardi dei precedenti; esso occupa principalmente la metà prossimale del ponte ed è formato di neuroni appartenenti all'altro sistema (cerebrale).

Lungo il peduncolo cerebellare medio decorrono adunque come nel braccio congiuntivo, fasci composti di fibre che vanno dall'emisfero cerebrale alla metà opposta del cervelletto e viceversa: fibre (*fig. 242*) che si portano cioè in direzione cerebello-petale e in direzione cerebellofugale.

Alla formazione del sistema cerebello-petale concorrono alla loro volta due complessi di neuroni cioè un ordine di neuroni provenienti dal lobo temporale (temporo-cerebellare), e un ordine di neuroni provenienti dal lobo frontale (ordine fronto-cerebellare).

L'ordine temporo-cerebellare, proveniente dal lobo temporale, è formato dalla seguente catena composta di due complessi di neuroni: il primo complesso di neuroni (temporo-pontino) si origina nel lobo temporale, passa per la capsula interna e per il quinto laterale del *pes pedunculi* e si esaurisce intorno alle cellule gangliari omo e controlaterali dello *stratum profundum*, intorno alle cellule prossime al *fasciculus verticalis seu medianus pontis* (in quella che io ho chiamata area para-mediale) e infine intorno alle cellule nervose dello *stratum superficiale omolat.* Da queste tre specie di cellule gangliari si origina a sua volta il secondo complesso dei neuroni (pontocerebellari). Mediante particolari ricerche, ricavate dallo studio di limitate lesioni cerebrali nell'uomo, ho potuto stabilire che le cellule della *subst. grisea* (*pontis*) sparse in mezzo allo *stratum profundum*, originano (fibre *a*) dello strato profondo del lato opposto; dalle cellule dell'area paramediale (fibre *b*), prendono origine fibre sollevantisi nel *raphe tegmentale*; dalle cellule della *subst. grisea* dello *stratum superficiale omolaterale* nascono le fibre (*c*) dello *stratum superficiale* del lato opposto: le fibre *a* e *c* entrano a far parte del *pedunculus medius* del lato opposto.

Il secondo ordine (ordine fronto-cerebellare), proveniente dal lobo frontale, consta di una catena composta di due complessi di neuroni: il primo neurone (fronto-pontino) origina dal piede dei giri frontali, dall'*operculum insulae* e dal talamo, passa attraverso le porzioni anteriore e posteriore della capsula interna (*figg. 174* e *177*), prosegue nel quinto mediale del piede del peduncolo cerebrale e, decorrendo nel ponte lungo i fasci mediali (e ventromediali) della via piramidale, si esaurisce intorno alle cellule del ponte poste tra le fibre dello *stratum profundum*

(in quella da me chiamata area paralaterale) come pure intorno a quelle (dell'area paramediale) poste vicino al *raphe*: il neurone terminale ponto cerebellare origina dalle cellule suddette, trapassa la linea mediana e, costituendo parte delle fibre trasverse dello *stratum profundum* e dello strato superficiale controlaterale, passa nel peduncolo cerebellare medio del lato opposto.

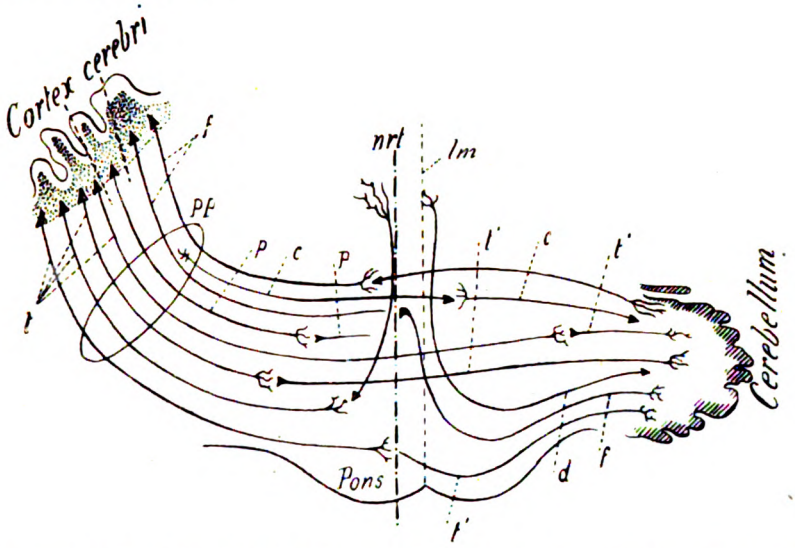


Fig. 212. — Schema delle connessioni crociate dell'emisfero cerebrale di un lato con il cervelletto dell'altro lato per mezzo del peduncolo cerebrale medio (via peduncolare media).

lm, linea mediana; dalla corteccia cerebellare originano vie cerebellofugali composte di catene di neuroni (*c*), i quali si mettono in rapporto con le cellule omolaterali e controlaterali della *substantia grisea pontis*; da queste prendono origine altri neuroni (*c'*), i quali, trapassata la linea mediana, decorrono insieme ai fasci piramidali mediali del ponte, poi lungo il quinto mediale del *pes pedunculi* (*pp*), e così si portano verso l'emisfero cerebrale del lato opposto. Dal cervelletto fuoriescono anche le fibre (*d*), che ascendono lungo il *raphe* tegme tale e si portano probabilmente al tegmento, rispettiv. al *nucleus reticularis tegmenti*.

Dalla corteccia cerebrale originano diversi ordini di catene di neuroni cerebellopetali: alcuni (*f*), dal lobo frontale, altri (*t*), dal lobo temporale, cioè neuroni cortico- (fronto e temporo) pontini (*p*). I neuroni fronto-pontini (*f*), si portano lungo il quinto mediale del *pes*, si ramificano intorno alle cellule dorso-mediali del ponte, e intorno a quelle poste in vicinanza del *fasciculus verticalis*. Da queste cellule originano i neuroni (*f*), che, come fibre trasverse dello *stratum profundum* e superficiale, si portano al cervelletto del lato opposto. I neuroni temporo-pontini (*t*), decorrono nel quinto laterale del *pes* e nei fasci piramidali laterali del ponte; di essi parte si ramifica intorno alle cellule dell'area paramediale, di cui le fibre si sollevano direttamente nel *raphe* portandosi alle cellule del *nucleus reticularis tegmenti pontis* (*nrt*); parte si ramifica direttamente intorno alle cellule della *subst. grisea pontis* posta lateralmente fra le fibre della *pars subpyramidalis*: da questo gruppo di cellule nasce un altro neurone ponto-cerebellare che va a formare (*t'*) parte dello *stratum* superficiale del lato opposto. Il terzo gruppo di neuroni temporo-pontini si ramifica intorno alle cellule dello *stratum profundum*; di qui un altro neurone va a formare parte dello *stratum profundum* omo e controlaterale. Questi due ultimi gruppi di neuroni ponto-cerebellari si portano per mezzo del *pedunculus medius cerebelli*; al cervelletto controlaterale. I neuroni (*p*) decorrono con i fasci centrali delle vie piramidali, e mandano collaterali intorno alle cellule dello *stratum complexum*; da queste originano neuroni che si portano forse al cervelletto.

Quanto alle fibre cerebellofugali della via preduncolare media, osservazioni personali mi permettono di affermare che da ciascuna metà del cervelletto prendono origine fibre trasverse del ponte, le quali, decorrendo lungo il peduncolo cerebellare medio, terminano intorno alle cellule della sostanza grigia del ponte dello stesso lato e di quello opposto: da queste partono nuove fibre, che, decorrono lungo i fasci piramidali mediali e poi lungo il quinto mediale del piede del peduncolo cerebrale del lato opposto. L'ulteriore loro decorso è per ora impossibile a determinare.

Nel *raphe* tegmentale del ponte adunque non si sollevano soltanto fibre provenienti dal cervelletto, ma eziandio fibre originanti dal cervello.

Quest'ultima porzione raggiunge una proporzione relativamente considerevole specialmente in alcuni mammiferi, come ne fanno fede le seguenti mie ricerche. A me riuscì, studiando i tagli di un coniglio cui a sinistra era stato tagliato il *pedunculus medius cerebelli*, di confermare in parte i risultati del BECHTEREW e di darne più minuti ragguagli. Se si osservano infatti le sezioni prossimali del sistema spinale del ponte di un coniglio così ope-

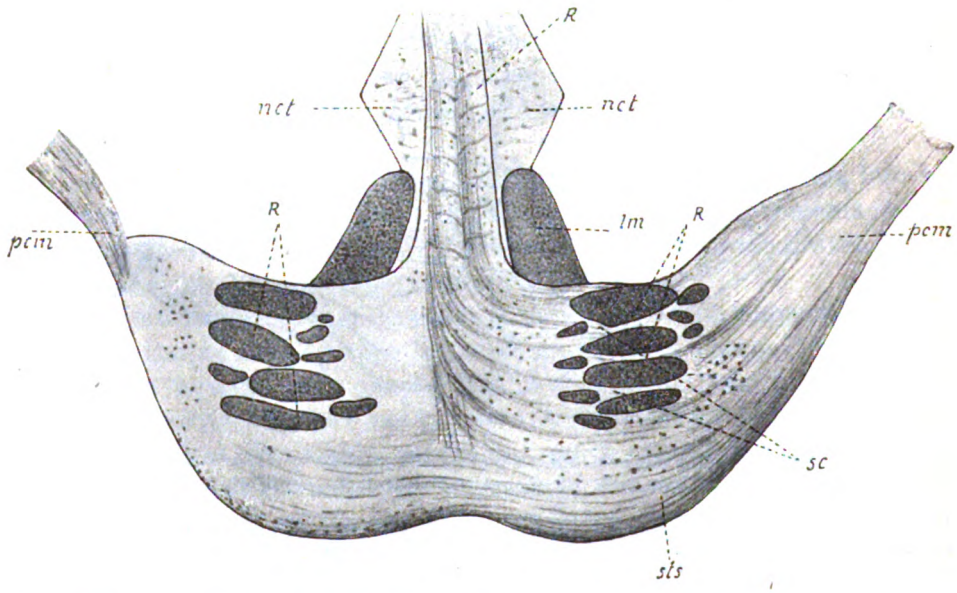


Fig. 243. — Porzione ventrale di un taglio frontale eseguito a livello della parte media del ponte, di un coniglio al quale era stato tagliato a sinistra il peduncolo medio del cervelletto (da un preparato conservato nel Manicomio di Monaco — osservazione personale).

nct, nucleus reticularis tegmenti pontis. - *se, stratum complexum;* dal lato sano si vedono le fibre dello strato profondo piegarsi bruscamente in alto sollevandosi, nel lato mediale della porzione omolaterale del *raphe*. Le fibre dello *stratum complexum* del lato sano oltrepassano la linea mediana e sollevandosi, si portano lungo il margine laterale della metà opposta del *raphe* (*R*). Le fibre dello *stratum* superficiale, *sts*, oltrepassano appena la linea mediana. Le cellule ganglionari della *vars piramidalis pontis* sono scomparse in buona parte nella metà corrispondente al lato operato. - *pcm, pedunc. med. cerebelli* atrofizzato a sinistra. - *R*, (indicato con due linee), vie piramidali.

rato (*fig. 243*), si vede che nel campo del *raphe* tegmentale sono in buona parte scomparse le sue fibre; e propriamente dal lato operato manca la (minima) porzione mediale delle medesime, mentre nel lato sano sono conservate in parte le *fibrae* del *raphe*, e vi manca propriamente la porzione laterale delle medesime. Seguendo in basso il decorso di queste fibre nel campo delle *fibrae transversae*, si nota che le fibre del *raphe*, le quali occupano dal lato sano la sua porzione mediale, si continuano direttamente con le *fibrae transversae* dello *stratum profundum pontis*. Invece quelle fibre del *raphe* che dal lato operato occupano la porzione laterale, di-

scendono più in basso e tutte si volgono verso il lato sano; e penetrando così nella *pars pyramidalis pontis*, ove dopo un cammino più o meno lungo, si continuano con le fibre dello *stratum complexum*. Da ciò è lecito concludere che una rilevante porzione delle *fibrae transversae pontis* appartenenti al sistema spinale del peduncolo cerebellare medio si innalza perpendicolarmente verso il *raphe*, e propriamente quelle appartenenti allo *stratum profundum* si perdono nella porzione mediale del lato omolaterale del *raphe*; quelle dello *stratum complexum* si perdono nella porzione laterale del lato opposto del *raphe*. Studiando anche cervelli umani patologici, nei quali esisteva una degenerazione delle fibre cerebellopetali decorrenti nel peduncolo medio del cervelletto, ho trovato che anche qui nel *raphe* tegmentale erano degenerate parte delle fibre ascendenti.

Come si vede adunque, una parte delle fibre trasversali dello *stratum superficiale* proviene dalle cellule gangliari del ponte del lato opposto situate in vicinanza del *fasciculus verticalis* (*seu medianus*); io ho chiamato questa area: *area paramedialis*. Del pari una porzione delle fibre dello *stratum profundum* origina prevalentemente dalle cellule della sostanza grigia del ponte posta lateralmenle rispetto ai fasci piramidali; le une e le altre fibre costituenti un contingente considerevole delle fibre trasversali, formano una continuazione indiretta delle fibre provenienti o dal cervelletto o dal cervello. Quanto alle fibre trasversali dello *stratum complexum* ho trovato in un caso di atrofia cerebro-cerebellare incrociata, nel quale le vie piramidali in gran parte erano conservate, che tanto le cellule nervose poste nello *stratum complexum* quanto le fibre del medesimo erano quasi completamente illese; invece in un altro caso in cui le vie piramidali erano considerevolmente degenerate anche le cellule dello *stratum complexum* dello stesso lato erano spiccatamente impicciolite e scolorite. Infine in un Cinocefalo, a cui era stata estirpata una metà del cervelletto, tanto le fibre dello *stratum complexum* come le cellule nervose del ponte, poste in mezzo alle fibre di questo strato, erano anche dal lato della lesione conservate in massima parte. Da ciò venni logicamente alla conclusione, che la maggior parte delle fibre di questo strato come le cellule a loro vicine stanno forse in relazione con le vie piramidali; tutto per lo meno fa ritenere che intorno alle cellule nervose dello *stratum complexum* si diramano numerose collaterali provenienti dai fasci piramidali del ponte.

Le fibre trasversali del ponte secondo la loro origine possono quindi dividersi, nell'uomo, in tre gruppi (*fig. 242*).

1. *Fibrae transversae e cerebello;* fibre che direttamente originando dalla metà del cervelletto del medesimo lato, formano una piccola parte dei tre strati del ponte e decorrono principalmente nelle sezioni distali di questo.

2. *Fibrae transversae e cerebro;* fibre che provengono direttamente dall'emisfero cerebrale del medesimo lato e decorrono principalmente nello *stratum profundum*.

3. *Fibrae transversae e ponte;* fibre che provengono dalle cellule della sostanza grigia del ponte, e cioè tanto dalla metà omolaterale, quanto dalla metà controlaterale: formano nell'uomo la maggior parte dei tre strati e si pongono in relazione, in parte coi neuroni provenienti dall'emisfero cerebrale, in parte con quelli che originano (in direzione opposta) dal cervelletto.

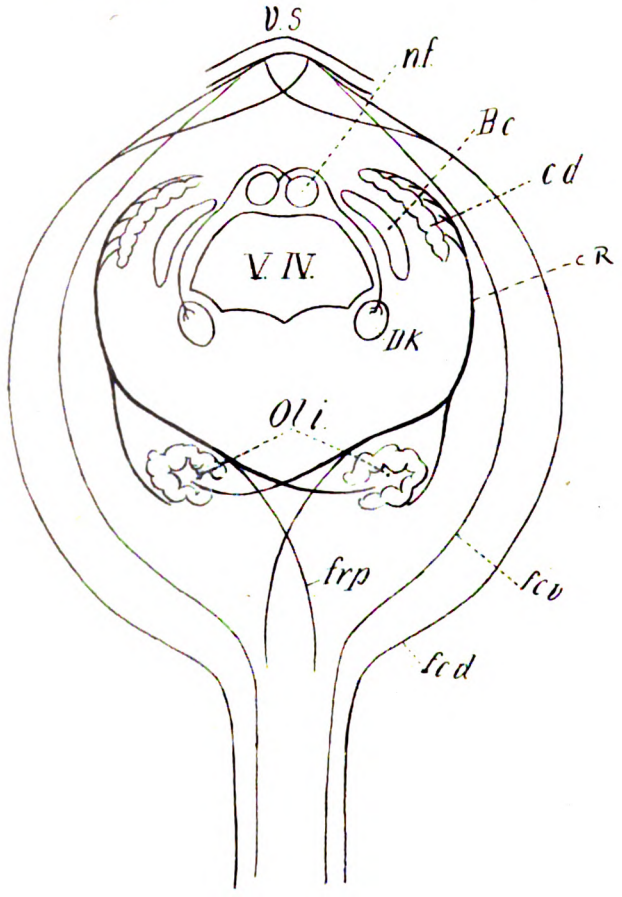


Fig. 244. — Schema delle vie discendenti dal cervelletto (secondo Bruce, alquanto modificato).

V. S., vermis superior - nf., nucleus fastigii - Bc., brachium conjunctivum - cd., corpus dentatum - cR., corpus restiforme - D. K., nucleo di Deiters - Oli., oliva inferior - frp., fibrae cerebello-olivares (restiformo-pyramidales) - fcv., fasciculus cerebello-ventralis - fcd., fasciculus cerebello dorsalis, ambedue si portano al verme - *V. IV., ventriculus quartus.*

Questo breve cenno delle relazioni intercedenti fra il cervello e il cervelletto era quanto mai necessario anche per comprendere le controversie ancora vive che si agitano intorno alle funzioni del cervelletto. I tumori, gli ascessi e le emorragie che offendono quest'organo rappresentano un materiale poco adatto per dedurre le funzioni dell'una o dell'altra parte del medesimo, dappoichè nessun organo dell'encefalo ha connessioni così ricche con le parti vicine, come il cervelletto. D'altronde stretto come è fra il *tentorium* posto al di sopra e la *fovea cerebellaris* posta al di sotto, non può questo organo facilmente adattarsi, e perciò fa risentire ben presto gli effetti, quante volte sia compresso anche leggermente, sulle parti vicine; di qui una sintomatologia variabile, determinata dall'aggiungersi di circostanti sintomi extracerebellari.

Le precedenti considerazioni insomma sono sufficienti per dimostrare come dallo studio della sintomatologia dei tumori cerebellari non si possano trarre conclusioni attendibili: anzi oso dire che l'aver voluto trarre

delle deduzioni concernenti le funzioni del cervelletto ha piuttosto recato confusione che luce all'intricato problema. È noto, ad es., che talvolta ascessi o tumori, specialmente i tubercoli, decorrono senza dare sentore di loro come pure è assodato che abitualmente il sintomo più frequente è l'atassia cerebellare. Senza qui passare in rivista tutte le opinioni emesse in proposito, illustrerò brevemente quelle che si fondano su dati anatomici, illustrati sopratutto dal Bruce e dal Bruns.

La conoscenza delle vie anatomiche decorrenti negli emisferi cerebellari e nel verme spiega infatti perchè talvolta i sintomi dipendenti dalla lesione di questa parte ora manchino, ora invece siano più o meno pronunziati. Come Bruns fa osservare (*fig. 245*) un tumore che lede il verme, distruggerà tutte le vie conduttive ascendenti, le quali dal midollo spinale e dal peduncolo cerebellare inferiore si portano alla corteccia del verme,

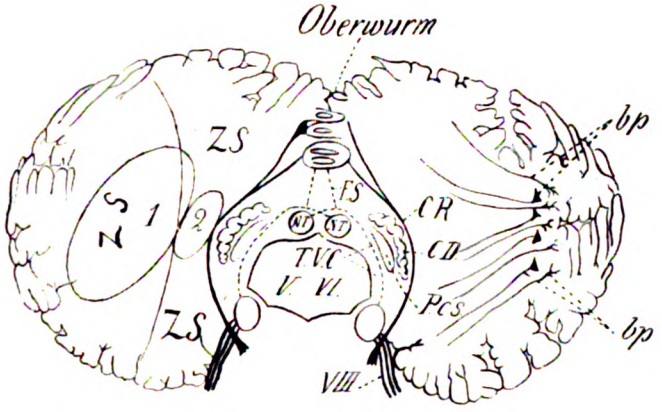


Fig. 245. — Taglio schematico attraverso il cervelletto per rappresentare la connessione del verme e degli emisferi cerebellari (secondo Bruce, alquanto modificato).

FS, fibrae sagittales; CR, corpus restiformi; CD, Corpus dentatum; Pcs, vedunculus cerebelli super; NT, Nucleus fastigii; TVC, tractus cerebello-vestibularis; V, VI, quarto ventricolo; *VIII, nervus acusticus; ZS,* zona silenzio-a; ove rimangono immuni le commessure del verme e del *corpus dentatum* con il midollo spinale e col cervello. - 1. Focolajo in questa zona che non tocca il *dentatum*; 2. Focolajo nella medesima, il quale si mette in contatto con il *corpus dentatum* senza comprimerlo; *bp,* origine e terminazione della *brachia pontis.*

come anche le fibre discendenti, che da questo si portano ai nuclei del tetto; dimodochè l'intera porzione intracerebellare dell'arco spino-bulbo-cerebellare viene ad essere coinvolta nella distruzione. Data la vicinanza del corpo dentato e delle sue fibre che vanno al cervello, ove questi partecipano alla lesione, viene ad essere compromessa anche una parte dell'arco riflesso cerebello-cerebrale, e sopratutto quella che io ho chiamata via cerebellare superiore. In simili contingenze è naturale (Bruns) che il disturbo dell'equilibrio sia notevolissimo, poichè interrotte le comunicazioni del cervelletto col cervello, si viene ad abolire quel potere di controllo che questo esercita su quello, e viene anche menomato il potere di compensazione cerebrale delle lesioni cerebellari possibile per mezzo delle così dette fibre volitive.

Così l'anatomia ci dà ragione delle diverse forme (ora a tipo cerebellare, ora a tipo spinale) con cui si può presentare l'atassia nei tumori cerebellari. Nella *démarche de l'ivresse* si tratterebbe di una lesione delle vie discendenti dell'arco spino-bulbo-cerebellare; ciò che provocherebbe incertezza o debolezza dei muscoli ed in ispecie di quelli del tronco e degli arti inferiori; laddove nell'andatura similtabica si può ritenere che siano distrutte essenzialmente le vie (centripetali) ascendenti dal midollo spinale al verme.

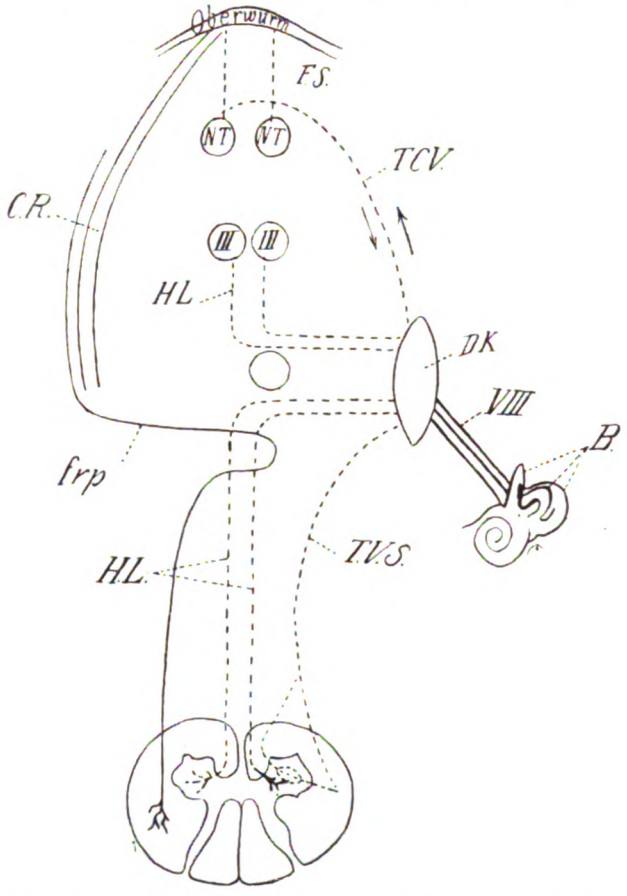


Fig. 246. — Schema, alquanto modificato, secondo Bruce, delle vie discendenti motrici del cervelletto.

Oberwurm = vermis sup. FS fibrae sagittales - N. T., nucleus tegmenti - T.C.v., tractus cerebello-vestibularis - III, nucleus oculimotorii - H. L. fasciculus longitud. posticus; le sue fibre collegano il *nucleus di Deiters - DK.*, in parte col *nucleus oculimotorii* e in parte probabilmente con le corna anteriori - *B*, canali semicircolari, ai quali si porta il *nervus acust. VIII*, che proviene dal *nucleus di Deiters - T. V. S., tractus spinalis - C. R. corpus restiforme*, dal quale provengono le *fibrae restiformo-pyramidales, frp.*, queste incrociandosi nel *raphe* del bulbo si portano alla piramide del lato opposto, e quindi al fascio piramidale laterale omolaterale.

Se invece il tumore lede le parti esterne degli emisferi cerebellari (*figg. 244 e 245*), esso non interesserà punto le vie per le quali il cervelletto comunica col midollo. Che se si svolge proprio nel centro dell'emisfero (cerebellare) sarà più compressivo che distruttivo, e potrà decorrere per più tempo senza notevoli disturbi dell'equilibrio, poichè al massimo distruggerà necessariamente solo le prossimiori fibre ascendenti dal midollo spinale al verme; ma la massima parte di queste ultime vie (*fasciculi spinocerebellares, dorsalis et ventralis*) come pure quelle discendenti (*tractus vestibulospinalis, fibrae restiformopyramidales*) saranno solo respinte da un lato, senza essere distrutte od alterate nella loro disposizione. Ugualmente accadrà pel *corpus dentatum*, e delle fibre che fuoriescono da esso e

che decorrono nei peduncoli cerebellari anteriori. Laddove basta che un tumore degli emisferi cerebellari si avanzi sino al corpo dentato per distruggere in uno con questo la maggior parte delle vie che uniscono il midollo spinale col cervelletto (i due fasci *spinocerebellaris dorsalis et ventralis*) e molto probabilmente anche la via motrice che dal *nucleus fastigii* si porta al *tractus cerebello-vestibularis;* e si verificherebbero così i più gravi disturbi dell'equilibrio. In questo caso si potrebbe sperare che almeno le vie fronto-ponto-cerebellari le quali secondo le mie sperienze, contribuiscono a rinforzare lo stato e la coordinazione dinamica degli arti e del tronco, potessero compensare i disturbi. Ma specialmente nei casi di tumore del verme il ponte è notevolmente compresso e si comprende quindi come anche questo sistema supplementare di fibre venga a mancare. Di qui sintomi equivoci, i quali pur troppo hanno ingenerato tanta confusione nella semejografia dipendente da distruzioni cerebellari.

Qui ricorderò i molteplici rapporti del cervelletto non solo con i cordoni anteriori e laterali del midollo spinale, e indirettamente con le cellule delle corna anteriori e posteriori; ma col talamo, con la corteccia cerebrale, col nucleo rosso e con i nuclei degli oculo-motori, e dei quali si discorrerà appresso. Se di più si rifletta ai rapporti di vicinanza che il cervelletto stesso contrae con organi importantissimi come il midollo allungato e il lobo occipitale, si comprenderà di leggeri non solo l'enorme ricchezza e varietà di sintomi che le lesioni estese del cervelletto producono; ma eziandio la spiccata antitesi fenomelogica, che passa fra i processi morbosi lenti del cervelletto (atrofie) e quelli invece che bruscamente colpiscono quest'organo o ne aumentano il volume alterandone il tessuto. Difatti nei primi il quadro sintomatico si riduce a manifestazioni atassiche associate talvolta ad astenia e ad atonia. Invece non tanto negli ascessi quanto nelle emorragie e specialmente nei tumori (cerebellari) si osservano: atassia, astenia ed atonia dovute alla lesione del cervelletto: vertigini, dolor di capo, papilla da stasi, stati depressivi, sopore e coma, disturbi questi propri dei tumori cerebrali. Ad essi si aggiungono sintomi bulbari, come disturbi della respirazione, disfagia, glicosuria: sintomi pontini, come paralisi dello sguardo, paralisi del facciale e dell'*abducens*, iperestesie, anestesie e dolori unilaterali della faccia: infine sintomi probabilmente mesencefalici, quali la paresi dei muscoli oculari e il nistagmo. Che nei tumori cerebellari, tutte queste sindromi si possano combinare nel modo apparentemente il più bizzarro, a seconda cioè che il neoplasma si estenda piuttosto in una che in un'altra direzione, è di per sè chiaro.

Le atrofie (cerebellari) sono pertanto le uniche lesioni, le quali ci permettono trarre conclusioni attendibili.

Il capitolo che si riferisce alle agenesie e alle atrofie sclerotiche primitive del cervelletto ha attirato l'attenzione dei patologi già da molto tempo. Tuttavia uno studio clinico ed istiologico dei singoli casi è stato iniziato da dieci anni appena. Sulla etiologia dei processi atrofici e sclerotici primari del cervelletto le opinioni emesse non hanno un valore sempre assodato. In poche osservazioni è

accertata la dipendenza dell'atrofia da un primitivo focolaio emorragico o di rammollimento. Ma nulla esclude un difetto originario primario o una primaria degenerazione della sostanza nervosa cerebellare. In alcuni casi infatti la sindrome cerebellare è stata attribuita al morbillo, all'alcoolismo, al trauma (Renet) o ad una tifoide (caso di Clapton). Benchè si possa supporre che in qualche caso la infezione rispetto all'atrofia rappresenti una causa occasionale, pure l'ipotesi più probabile è di ammettere nel cervelletto una lesione diretta degli elementi nervosi, o una proliferazione connettivale infiammatoria, con consecutiva atrofia degli elementi nervosi, tanto più che nelle parti circostanti si rinvengono spesso note dell'antico processo infiammatorio (*fig. 247*).

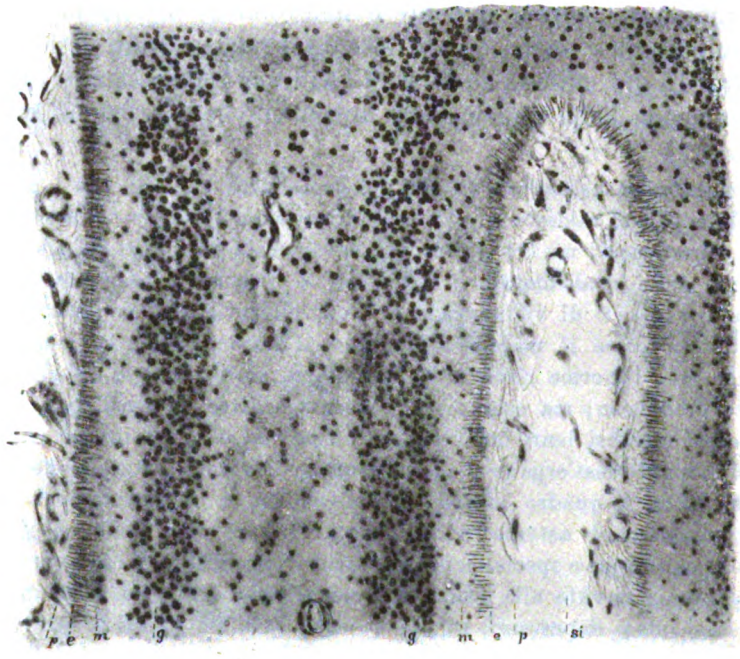


Fig. 247. — Taglio di corteccia cerebellare, appartenente ad una paziente affetta da atrofia sclerotica primitiva del cervelletto (da un preparato della mia raccolta).

si, solco interlamellare; - *p*, pia mater - che manda numerosi tralci nel solco stesso; - *e*, strato gliale superficiale assai ispessito e costituito da numerosi filamenti a direzione raggiata (membrana di Bergmann), che si approfondano nello strato molecolare *m*; *g*, strato dei granuli.

Nel caso di Fischer il massimo diametro (il longitudinale) del cervelletto non oltrepassava 4 cent. Nelle vere forme d'ipoplasia od agenesia il cervelletto benchè molto più piccolo, conserva normale la sua forma e struttura; onde, fatta astrazione da quanto riguarda il numero ed il volume degli elementi, poco differisce da quelli di un cervelletto normale (Otto). Talvolta l'ipoplasia colpisce o a preferenza più il verme o più l'emisfero (cerebellare) ovvero predilige alcune determinate regioni, come p. es. quella del *flocculus*, del *declive*, del *folium cacuminis*, ecc. Queste parti possono ancora avere una conformazione che si approssima a quella normale, ma talvolta la perdono; come pure possono mancare i solchi, e le lamelle essere più piccole (microgiria).

Ecco perchè mi sono studiato poco tempo fa di rivedere con esattezza tutti i casi bene accertati di agenesia o di atrofia mono-e bilaterale del cervelletto dell'uomo, separandoli da quelli nei quali coesisteva una lesione più o meno manifesta di altre parti del sistema nervoso centrale.

Ora da questo studio analitico emerge che le agenesie bilaterali del cervelletto raramente decorrono senza sintomi; quasi costantemente si manifestano con spiccati *disturbi atassici* che alterano essenzialmente il modo di camminare e il modo di stare in piedi. Il paziente non è in grado di camminare o di stare diritto senza oscillare, e perciò è obbligato ad allargare la sua base di sostegno, ovvero ad appoggiarsi al dorso, e, ciò malgrado, il tronco è colpito da grossolane oscillazioni. Nel camminare mostra tendenza a traballare a destra o a sinistra, come un ubriaco, talvolta è preso da uno scuotimento di tutto il corpo « quasi si distaccassero le articolazioni ». Per impedire la caduta il malato si serve di diversi mezzi ausiliari, o cioè si appoggia sopra una sedia, o si fa sorreggere sotto le ascelle. Raramente si osservano tremore delle mani e delle braccia, debolezza della forza muscolare, o rallentamento nella esecuzione dei movimenti e nell'articolazione della parola.

Siffatti risultati concordano a capello con quanto è stato notato in animali (cani) affetti da pura atrofia cerebellare congenita o acquisita, e accidentalmente studiati *intra vitam* (MASSALONGO, DEGANELLO). Questi animali nello stare in piedi erano mal sicuri, causa la continua oscillazione del capo e del tronco: e poteano reggersi sulle quattro zampe solo se queste erano divaricate e alquanto tese: l'andatura era quanto mai irregolare a causa sia della continua tendenza dell'animale a portarsi ora a destra ora a sinistra, sia dell'eccessivo sollevamento (dismetria) delle zampe anteriori, che erano lanciate in alto e all'esterno.

La spiegazione del meccanismo dell'atassia cerebellare ha dato luogo a molteplici dottrine sostenute ciascuna (nel secolo scorso) da valentissimi fisiologi (Magendie, Luciani ed altri). Dobbiamo a Munk non solo le sperienze più precise e più delicate (su cani e scimie) di ablazioni di tutto o di parte del cervelletto; ma anche la dottrina che meglio si concilia con i molteplici modi di manifestarsi dell'atassia cerebellare nell'uomo, Munk ha notato che in questi animali è sopratutto l'equilibrio fine e delicato che scomparisce; Essi non riescono ad assumere una posizione pericolosa o almeno l'assumono assai difficilmente: ma, una volta presa, possono conservarla, in grazia di una facoltà di equilibrio più grossolano, assicurato da altri centri nervosi. Munk si dimanda intanto, se la distruzione del cervelletto tolga realmente un centro dell'equilibrio fine, ovvero se si disturbi solamente la motilità e la sensibilità necessaria alla realizzazione di questo equilibrio. Egli risponde, adottando la prima ipotesi, dappoichè gli animali scerebellati sono ancora capaci di eseguire normalmente un grande numero di movimenti (leccare, acchiappar le mosche, ecc.). I disturbi nel camminare, degli animali così operati, non dipendono secondo Munk da un disturbo nell'esecuzione dei movimenti dell'estremità necessari al cammino (ad es. la scimia si afferra alla gabbia, cogli arti, eseguendo movimenti normali). Se gli animali scerebellati non sono più capaci di camminare come normalmente, ciò dipende dal fatto che a loro

è venuta meno la sinergia e la coordinazione simultanea dei movimenti della *colonna vertebrale e dell'estremità; ed è questa mancanza di sinergia che rende impossibile mantenere in tal caso l'equilibrio.* Perciò se l'animale nel cammino si appoggia al muro, esso cammina normalmente, e non prende l'andatura saltellante se non quando abbandona il muro. Laonde, secondo Munk, la funzione specifica del cervelletto è quella di conservare i movimenti necessari per il fine e delicato equilibrio, e di regolarli convenientemente nella posizione seduta, in quella orizzontale, nel camminare o nella stazione in piedi. Quanto più è necessario il concorso sinergico dei gruppi muscolari della colonna vertebrale e dell'estremità per mantenere l'equilibrio, tanto più le conseguenze dell'ablazione del cervelletto si faranno sentire. Altrettanto si verifica negli uomini colpiti da lesione del cervelletto come lo rivelano le esperienze con le quali in questi pazienti (a seconda che camminano o stanno seduti, in piedi o stesi orizzontalmente) si mette in evidenza la così detta asinergia cerebellare (Babinski).

Munk ammette pure che l'alterazione o, meglio l'asportazione del cervelletto dia luogo alla così detta dismetria dei movimenti. Per lui essa è conseguenza necessaria della diminuzione dell'eccitabilità dei centri muscolari e midollari nei movimenti coordinati. Quando fa bisogna che all' elevazione di un arto segua subito dopo il suo abbassamento, che la flessione si tramuti in estensione, che la abduzione divenga adduzione, allora la diminuzione dell'eccitabilità ritarda il secondo movimento o l'inibisce, questo devia dalla normale (adiadococinesi). Si potrebbe supporre che all'adiadococinesi vi concorresse anche un disturbo più o meno grave a carico del così detto senso muscolare. Ma la osservazione clinica male si concilia con questa ipotesi. Infatti ho più d'una volta osservato (nei tumori di una metà del cervelletto) che l'adiadococinesi non si svolge nella prima prova, ma si rende tanto più evidente a misura che il paziente ripete i movimenti antagonistici: ora ciò bene si spiega, ammettendo che la diminuzione dell'eccitabilità ritardi sempre più il movimento successivo. Se invece l'adiadococinesi dipendesse dalla diminuzione della sensibilità muscolare, il disturbo in parola si dovrebbe render palese fin da principio.

Solo in pochi casi di atrofia bilaterale del cervelletto nell'uomo sono segnalati anche negli arti superiori disturbi atassici, i quali si risolvevano poi in una incertezza nell'afferrare gli oggetti. Secondo mie personali ricerche questa incertezza dipende soltanto dall'affezione cerebellare: anche MONAKOW rimane a questo proposito molto perplesso. Egli crede che l'antitesi fra gli arti inferiori e superiori in rapporto alla maggior frequenza dell'atassia cerebellare dipenda dal fatto che questa ultima dipende principalmente da un disordine nella conservazione dell'equilibrio del corpo e nell'orientarsi nello spazio; quindi si comprende come le mani nella conservazione di queste funzioni esercitino un ufficio molto secondario. Ad ogni modo, se, come sembra, il cervelletto esercita anche una certa influenza sulla coordinazione degli arti superiori, è certo che le fibre destinate a queste estremità non originano dalla stessa regione dalla quale emanano quelle destinate per gli arti inferiori. È per altro verosimile che i fenomeni di deficienza consecutiva a lesioni cerebellari vengano più facilmente compensati negli arti superiori di quello che lo siano negli arti inferiori.

Che i risultati, ai quali sono giunto, rappresentino la verità, si desume in modo indiretto dall'analisi dei casi di atrofia cerebellare associata ad atrofia o ad aplasia delle altre parti dell'encefalo (atrofie cerebello-spinali, atrofie cerebello-cerebrali o cerebro-cerebello spinali).

Ebbene, precisamente quando ciò avviene, la sintomatologia diventa più ricca, dappoichè vi si aggiungono disturbi dovuti alla mancanza di altri fasci extracerebellari. E infatti, nelle atrofie cerebello-spinali, oltre i due sintomi fondamentali dovuti alle lesioni cerebellari (impossibilità di stare in piedi a causa delle continue ed intense oscillazioni del corpo,

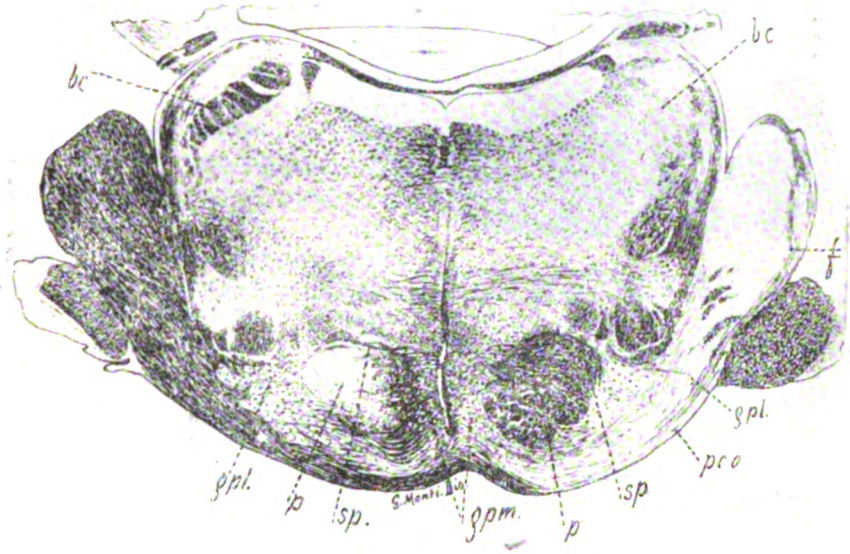


Fig. 248. — Taglio frontale attraverso la parte media del ponte di un cane, a cui a sinistra era stata tolta la *regio praecruciata*, e a destra il cervelletto (estirpazione combinata cerebro-cerebellare incrociata). Colorazione col metodo di Pal — Esperimento personale.

pco, pars corticalis dello *stratum* superficiale. - *sp, stratum profundum* delle *fibrae transv. pontis*. A sinistra si vedono i fasci piramidali (*p*), eccetto i gruppi ventromediali, completamente degenerati: nell'area *paramedialis* di questo lato (*gpm*) tanto le cellule gangliari come le fibre midollate sono in gran parte scomparse: altrettanto si nota nelle cellule del gruppo paralaterale sinistro (*gpl*). Le fibre dello *stratum* superficiale sin. (*pco*), dopo oltrepassata la linea mediana, terminano al di sotto dei gruppi ventrali dei fasci piramidali di destra. Le cellule dello *stratum* superficiale di destra sono in gran parte scomparse. Il *brachium pontis* di destra (*f*) non contiene quasi punto fibre midollate.

incertezza ed oscillazione nel camminare simile a quella d'un ubriaco), vi si aggiungono ancora disartrie, nistagmo, tremore del capo e paresi delle labbra; disturbi che nelle pure lesioni dell'organo cerebellare sono rari e contingenti. Il sintoma fondamentale adunque che persiste o, meglio, che assai raramente manca nelle atrofie cerebellari o pure o accompagnate è l'atassia (cerebellare): invece l'atonia e l'astenia di rado sono segnalate nelle relative storie cliniche e molto meno l'emiplegia (cerebellare) della quale parlano Mann e Pineles.

Un esempio splendido (e fin'ora quasi unico nella letteratura) di aplasia cerebro-cerebello spinale è attualmente oggetto di studio, dal punto di vista clinico ed anatomo-patologico, da parte del mio assistente Dr. Guidi. Credo opportuno riassumerne in breve i punti principali.

Caso di atrofia cerebro-cerebello-spinale. — Donna di 36 anni. Non esiste eredità neuro-psicopatica, nè infezione luetica. Poco dopo le prime mestruazioni (a 12 anni), la paziente fu colpita da un violento attacco convulsivo senza morso di lingua e senza perdita di urina; non è possibile dire con precisione se vi fosse perdita di coscienza. Da quel tempo comparve un tremore, a carattere non bene definito, negli arti superiori che non scomparve più. Più tardi si aggiunsero disturbi della deambulazione che a venti anni erano già spiccati; ogni due o tre passi la paziente traballava come se stesse per cadere. Da quel periodo essa cominciò a presentare una spiccata debolezza delle gambe, che andò sempre aumentando, sicchè a 25 anni poteva camminare solo se sorretta da due persone. A circa trent'anni, la debolezza si propagò anche agli arti superiori e la voce divenne nasale. In seguito la malata non potè più camminare affatto. Negli ultimi quattro anni insorsero accessi di soffocazione e rigurgito nel mangiare. All'inizio del 1910 si andarono limitando i movimenti dei globi oculari, finchè la paziente non potè più muovere gli occhi e le palpebre superiori si abbassarono lentamente (ptosi).

Fig. 249. — Faccia superiore del cervelletto appartenente ad un paziente affetto da atrofia cerebro-cerebello-spinale (a sinistra sono state asportate le lamelle più laterali). — Caso di Guidi. — Tutte le serie dei preparati, ai quali si riferiscono le figure 251-256, ed appartenenti a questo caso, si conservano nel mio laboratorio.

Fig. 250. — Faccia inferiore del cervelletto colpito da atrofia. Lo stesso caso della figura precedente.

Status (VIII-1910). — La bocca è tenuta semiaperta, lieve ptosi, maggiore a sinistra. Impossibili i movimenti degli occhi. Evidente una paresi del faciale inferiore destro. Tremori nella lingua quando è protrusa; la voce ha timbro nasale, nessun disturbo disartrico; difficile la deglutizione.

Atrofici i muscoli dell'eminenza tenar e ipotenar, da ambo i lati. Gli spazi dorsali interossei sono più profondi dell'ordinario. L'esame elettrico galvanico di detti muscoli rivela inversione della formula elettrica di contrazione; le contrazioni che si ottengono sono inoltre assai pigre.

Esiste una grave atassia statica e dinamica a carico degli arti superiori. La paziente è incapace affatto di muovere qualsiasi segmento degli arti inferiori. La stazione eretta è perciò impossibile. Le pupille sono dilatate e uguali, la reazione iridea alla luce è lenta. Mancano i riflessi tendinei superiori, presenti i riflessi patellari ed achillei.

Normale la sensibilità cutanea. Le altre forme di sensibilità non è facile saggiarle. Udito e visus normali. *Fundus oculi.* Papilla alquanto pallida, le vene retiniche sono meglio visibili delle arterie.

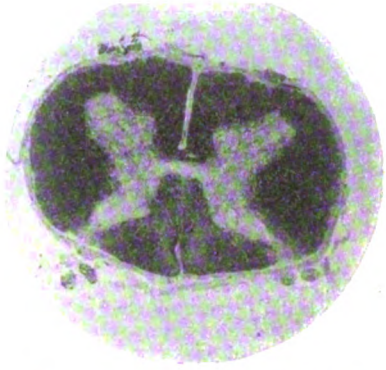


Fig. 251. — Taglio frontale del midollo lombare del cervello di cui nelle figure precedenti. (249 e 250). — Degenerazione della parte media del fascio di Goll, fatta eccezione del margine mediale (fascio di Hoche) e del campo ventrale.

Non sono evidenti grossolani disturbi psichici, per altro la percezione è alquanto lenta e ritardata e l'energia volitiva assai scarsa.

Poche settimane dopo, *obitus.*

Fig. 252. — Taglio a livello del midollo cervicale (all'uscita della 6ª radice) dello stesso caso delle ultime figure precedenti. — Degenerazione della zona radicolare media, di una parte della zona radicolare esterna e della parte media del fascio di Goll. La parte mediale del *fascic. cerebellaris dors.* e la parte dorsale del *fasciculus cerebell. ventralis* sono rarefatte in alto grado.

Sezione. — Le circonvoluzioni cerebrali normali nella loro morfologia; diminuite alquanto di volume. Peso del cervello (con la pia) gr. 922.

Il cervelletto (*figg. 249* e *250*), il midollo allungato, il ponte, i peduncoli cerebrali e il midollo spinale sono molto più piccoli dell'ordinario e ricordano la grandezza dei rispettivi organi, come si vedono in un fanciullo. Del cervelletto sono aplasiche tanto le lamelle degli emisferi quanto quelle del verme superiore ed inferiore. L'uvula è di tutte le porzioni del verme quella relativamente meno atrofica.

Furono colorate con ematossilina Pal e con fucsina (v. GIESON) tutte le sezioni in serie dell'asse cerebro-spinale, a partire dal midollo lombare fino alla parte prossimale dei lobi frontali.

Midollo spinale. — Il *segmento lombare* presenta una degenerazione parziale del fascio di GOLL; il fascio mediale (fascio di HOCHE) e il campo ventrale ne sono le parti risparmiate (*fig. 251*).

Midollo dorsale, parte superiore. Quasi completamente mancante l'intreccio nervoso delle corna e delle cellule della colonna di CLARKE. Rarefatti il fascio di GOWERS e di FLECHSIG, il fascio fondamentale del cordone laterale, la zona di LISSAUER e le zone radicolari media e antero-esterna (dei cordoni posteriori).

Fig. 253. — Taglio attraverso il midollo cervicale (all'altezza dell'uscita della 3ª radice cervicale), dello stesso caso delle figure precedenti. Si nota una degenerazione parziale del *fasciculus cerebellaris ventralis* (e prevalentemente della metà ventrale) e del *fasciculus cerebellaris dorsalis*, presso che i due terzi ventrali del fascio di Goll e la zona di Lissauer.

Midollo cervicale, parte inferiore (*fig. 252*) — Si nota una lieve rarefazione della periferia ventrale del *fasciculus cerebellaris ventralis* (fascio di GOWERS) e della parte limitante del fascio cerebellare di FLECHSIG. Sono degenerate la zona radicolare media, una parte della zona radicolare esterna ed una parte (media) del fascio di GOLL (eccetto quindi il campo ventrale).

Midollo cervicale, parte superiore (*fig. 253*). — Si trovano rarefatti la metà posteriore del fascio di GOWERS, del fascio cerebellare dorsale, pressochè i due terzi ventrali del fascio di GOLL e la zona di LISSAUER.

All'altezza della *decussatio pyramidum* (*fig. 254*) si trova un'evidente aplasia delle fibre nervose del mantello midollare del *nucleus funiculi gracilis* e del *nucleus funiculi cuneati*; in questi nuclei si riscontrano rare cellule nervose. Rarefatte le fibre della periferia dei cordoni laterali del fascio cerebellare ventrale. Le vie piramidali sono squisitamente ipertrofiche. La rarefazione del resto dei cordoni laterali è abbastanza distinta. Nel cervelletto il *nucleus dentatus* apparisce bene sviluppato.

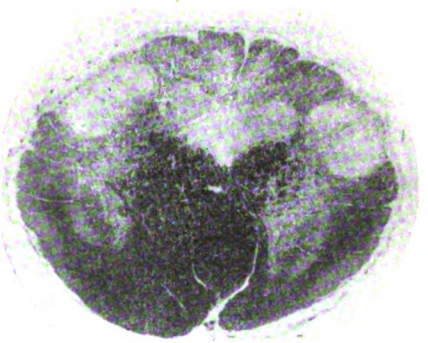


Fig. 254. — Taglio a livello della regione di passaggio fra il midollo ed il bulbo, appartenente allo stesso caso delle figure precedenti. — E' evidente il forte sviluppo delle vie piramidali, che prendono parte all'incrociamento delle piramidi. Debolmente mielinizzato il mantello midollare del *nucleus funiculi gracilis* e cuneati. Netta degenerazione di una parte del fascio cerebellare ventrale.

In vicinanza dell'apertura del canale centrale, si trovano mancanti le fibre della parte ventrale del *fasciculus respiratorius*. Mancano del pari quasi completamente il *corpus restiforme*, le cellule nervose dell'*oliva bullaris* e dell'*oliva accessoria medialis*. Il *nucleus emboliformis* ha la forma di un biscotto. Del *nucleus globosus* non rimangono che quattro o cinque ghirlande circondate da uno spesso fascio di fibre.

In un taglio più prossimale (*fig. 255*) i nuclei centrali del cervelletto s'impiccoliscono sempre più. Poche cellule gangliari si riscontrano nel *nucleus fastigii* l'area del quale è molto impiccolito. Assai ristretta l'area del corpo restiforme; le *fibrae arciformes internae* (*cerebello-olivares*) sono scarsissime. Molto bene sviluppati il *nucleus dentatus* e il peduncolo cerebellare superiore. I nuclei di BECHTEREW e di DEITERS contengono scarse cellule, deformi e assai ravvicinate le une alle altre.

In un taglio frontale praticato (*fig. 256*) a livello della parte media del talamo e comprendente i due emisferi cerebrali, si vede una netta rarefazione delle fibre nervose costituenti gli assi della sostanza bianca di T^{V} e T^{2}. Il ponte raggiunge appena la grandezza di quello di un fanciullo. Le fibre piramidali

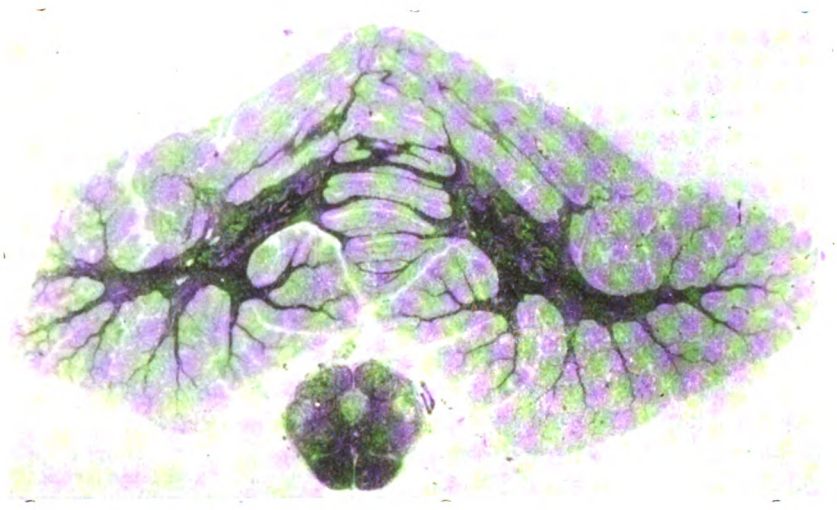


Fig. 255. — Taglio frontale attraverso la metà distale del cervelletto e dell'Oblongata a sinistra e verso la punta dorsale è stato tolto un frammento della sostanza dell'emisfero cerebrale).

La sostanza midollare delle lamelle dell'emisfero cerebellare è d'ambo i lati poco sviluppata; lo stesso si osserva nelle lamelle dorsali del verme; quelle ventrali sono ridotte di numero e lateralmente poco sviluppate. Le *fibrae intraciliares* sono bene mielinizzate, scarsamente le *extraciliares*. Evidentemente ipertrofiche le piramidi.

decorrenti nel centro sono mielinizzate meglio di quelle dorsali e di quelle ventrali. I peduncoli cerebellari medî contengono scarse fibre nervose mielinizzate; le *fibrae transversae pontis* mancano quasi tutte, fatta eccezione di alcune fine e sottilissime. Il lemnisco mediale è in parte aplasico; il peduncolo cerebellare superiore è assai bene sviluppato.

Per quanto concerne l'astenia, è fuori di dubbio che essa si osservi assai di frequente non solo in seguito a tumori di questo organo, ma anche transitoriamente almeno, in conseguenza di ablazioni del medesimo. Basta avere osservato un cane od una scimmia lungo tempo dopo avere praticato ad essi una estirpazione emi-o pancerebellare, per persuadersi

che non tanto nelle zampe anteriori, quanto in quelle posteriori rimane, in seguito a questa operazione, una debolezza, una vera e propria astenia, la quale è lungi però dal rivestire gli attributi della paralisi. Essa si rivela specialmente, quando si obbliga l'animale a camminare con rapidità, e deviando contemporaneamente la sua attenzione; allora si vede l'arto posteriore, corrispondente all'emisfero cerebellare asportato, allontanarsi ancora di più dalla linea mediana, cedere sotto il peso del corpo e l'animale cadere da questo lato. A me, insieme al collega Polimanti, è capitata l'opportunità

Fig. 256. — Taglio trasversale del cervello appartenente al malato, di cui nelle figure precedenti. Notevole rarefazione delle fibre costituenti gli assi midollari di T' e T^2. Mancano quasi tutte le *fibrae transversae pontis*. Il ponte raggiunge appena la grandezza di quello di un bambino.

di ripetere molte volte siffatta osservazione su cani e scimmie emiscerebellati, e con maggiore evidenza, quando siano stati loro estirpati successivamente un lobo frontale (regio praecruciata) e una metà del cervelletto dal lato opposto, (*fig. 248*). Del pari non vi è dubbio, come lo dimostrano le esperienze dei fisiologi e dei clinici, che in molti malati di cervelletto, come pure in seguito alla estirpazione del cervelletto, si abbia una spiccata atonia, documentata vuoi dalla debolezza e perfino dalla mancanza dei riflessi patellari, vuoi dal rilasciamento dei muscoli degli arti.

Difficile è spiegare perchè il compenso dei disturbi dipendenti da una lesione del cervelletto non sia sempre lo stesso, e perchè talvolta anzi i disturbi consecutivi all'ablazione o alla mancanza più o meno estesa di questo organo, specialmenle nell'uomo, sieno scarsi o mancanti.

In verità LUCIANI si mostra un po' titubante in proposito: egli crede che molti dei casi di lesione del cervelletto, descritti come latenti, fossero tali, solo perchè mancavano grossolani disturbi della coordinazione, da richiamare l'attenzione dell'osservatore. Io non nego che siffatta sup-

posizione sia giusta. Peraltro impressiona il fatto che proprio nei casi di agenesia o di atrofia *unilaterale* del cervelletto il decorso rimase silenzioso molto più di frequente che non nei casi di atrofia o di agenesia *bilaterale* dell'organo medesimo. Del resto LUCIANI stesso ammette che i disturbi consecutivi a lesioni cerebellari possano realmente far difetto, e cerca di darne una diversa spiegazione, a seconda cioè che il cervelletto sia affetto da atrofia sclerotica o da aplasia, rispettivamente da agenesia. Nel primo caso (atrofia) il silenzio dei sintomi troverebbe la sua spiegazione nel fatto che a misura che i fenomeni di deficienza si vanno svolgendo, essi vengono eliminati per mezzo di processi compensativi di altre parti del cervelletto. Se invece si ha a fare con un arresto di sviluppo del cervelletto (agenesia), allora i fenomeni di compenso si svolgerebbero non dal cervelletto, ma da altre parti dell'encefalo. Questa duplice ipotesi spiegherebbe perchè nei casi di atrofia sclerotica o di agenesia unilaterale del cervelletto, in cui il compenso è possibile non solo con l'intervento di organi extracerebellari, ma eziandio per mezzo della metà del cervelletto rimasta sana, sia così frequente il silenzio dei sintomi. Però abbiamo esempi di agenesie abbastanza estese nel cervelletto, nelle quali l'arresto di sviluppo di ambedue le metà del cervelletto era molto considerevole, e ciò non ostante mancava qualsiasi disturbo; mentre viceversa in altri casi di agenesia cerebellare molto limitata, i sintomi di deficienza funzionale del cervelletto erano molto evidenti. Ciò sembra indicare che le funzioni di alcune ma non di tutte le parti di questo ultimo organo sono compensabili; e che anche nelle agenesie cerebellari il compenso ha luogo piuttosto da parte di organi posti entro il cervelletto. D'altra parte bisogna pur notare che in alcuni casi di agenesia del cervelletto non è stata fatta la ricerca microscopica delle parti rimaste intatte, cosicchè non si è sempre sicuri se le parti rimaste sane erano ancora capaci di funzionare. Come si vede, siamo ancora ben lontani dal conoscere con sicurezza le parti del cervelletto, che messe fuori di funzione, sieno capaci di essere compensate e quali no.

Ciò porta alla soluzione di un altro quesito: indagare cioè per quale ragione alcune zone del cervelletto possono, se lese, rimanere silenziose e altre no. L'analisi dei casi di atrofia ed agenesia cerebellare nell'uomo mi ha dato a questo proposito risposte poco sicure. La maggior parte di coloro che hanno scritto su tale argomento, si sono contentati purtroppo, nelle loro descrizioni, di accennare ad un impiccolimento degli emisferi cerebellari e del verme, senza entrare in ulteriori particolari. Ciò non deve essere attribuito sempre a poca diligenza, poichè nei casi concreti è difficile stabilire quali lobi (cerebellari) o parti di lobi siano stati riassorbiti o atrofizzati; inoltre mancando spesso l'esame microscopico è difficile giudicare se le parti del cervelletto ancora rimaste sieno completamente sane. Il caso di agenesia del cervelletto descritto da INGELS, in cui il peso dell'organo era impiccolito fino ad $^1/_{20}$ del normale, e che *intra*

vitam si appalesò senza sintomi, mostra che il cervelletto può in gran parte mancare, senza che si svolgano disturbi di sorta. Si potrebbe anzi supporre che il silenzio dei sintomi ha luogo soltanto se gli emisferi cerebellari sono colpiti ed il verme è intatto, come risulta ad esempio da un caso di atrofia grave cerebellare descritto da SHUTTLEWORTH ed in cui soltanto il verme era rimasto integro: qui infatti mancavano perfino i disturbi dell'andatura. Ma da ciò ad affermare che la distruzione di un solo emisfero cerebellare non produce, come alcuni hanno preteso, alcuna manifestazione morbosa, corre un gran tratto. Contro questa ipotesi parla il fatto che nei casi di atrofia di un solo emisfero cerebellare i disturbi raggiungono un grado tanto maggiore quanto più esteso è il processo morboso: inversamente, esiste un caso illustrato da Fusari, nel quale *intra vitam* non si osservano disturbi di sorta, quantunque il verme mancasse del tutto; il che prova che anche la mancanza di questa parte può passare silenziosa.

Per quanto il problema sia ancora irto di difficoltà, tuttavia a me pare doveroso tentare, in parte almeno, di risolverlo, scindendolo però, come insegna la clinica, nei suoi varî elementi. Bisogna cioè spiegare perchè nelle atrofie cerebellari l'astenia e l'atonia vengono compensate più facilmente dell'atassia.

Innanzi tutto, dell'astenia. MONAKOW, come già avvertii, ricordando le numerose connessioni che da ciascuna metà cerebellare si portano alla metà omolaterale del midollo spinale (vie contenute nella *formatio reticularis*, il fascio cerebellare discendente), osserva che ve ne sono alcune che servono come punto di azione comune delle vie del cervello e del cervelletto. Una lesione di una metà del cervelletto eliminerebbe parte di queste vie efferenti; e, producendo una transitoria *diaschisis* parziale nel corno anteriore, avrebbe per effetto un'emiastenia associata eventualmente ad emiatassia. Siffatto modo di spiegare l'astenia da lesione cerebellare è quanto mai verosimile, specialmente per quanto concerne gli animali superiori. Per l'uomo, a me pare non debbano trascurarsi i rapporti che il *corpus restiforme* contrae con la piramide del lato opposto, per mezzo delle *fibrae peripyramidales* (*fig. 200*). Si può infatti dimostrare *ad oculos*, come già avvertii a pag. 305, in preparati ben riusciti di *Oblongata* di uomo, che da ambo i segmenti (cioè dal segmento ventro-mediale e ventro-laterale) delle *peripyramidales*, originano collaterali, le quali penetrano rispettivamente entro la piramide omo-laterale e quivi si perdono. Ora la esistenza di fibre *peripyramidales*, le quali provenendo dal *corpus restiforme*, si portano in minima parte alla piramide del medesimo lato ed in massima parte a quella dell'opposto lato, dà licenza a supporre che esse rinforzano le vie piramidali. Ho proposto quindi uno schema (*fig. 257*) atto ad ispiegare l'insorgere, nell'uomo almeno, di fenomeni astenici, nel lato nel quale è stata praticata l'estirpazione emicerebellare. In questo schema dalla zona corticale rolandica del lato sinistro, ad es., partono le

vie piramidali *P*, le quali penetrano nella piramide del medesimo lato. Dall'emisfero cerebellare destro (*fig. 257*) originano le fibre restiformali, le quali in parte (minima) si continuano sulla piramide omolaterale come segmento ventro-laterale delle *peripyramidales;* in parte (massima) si decussano come porzione restiformale del segmento ventro-mediale delle *peripyramidales* di sinistra. Le collaterali di quest'ultimo segmento si addossano alle fibre piramidali decorrenti nella piramide destra e s'incrociano insieme con questa lungo la *decussatio pyramidum*, per portarsi lungo il fascio piramido-laterale al corno anteriore del lato (destro), cioè dal lato, dal quale originano le fibre restiformali (cerebellari). È quindi chiaro che l'ablazione o una lesione qualunque di una metà del cervelletto debba produrre come conseguenza (sottraendo l'influenza rinforzatrice delle fibre restiformo-piramidali) una diminuzione dell'azione stenica nei muscoli del medesimo lato. Ora se, come è da supporsi, il rinforzo dinamogenico fornito dal cervelletto alle vie piramidali del midollo è dato, nell'uomo almeno, dalle vie restiformo-piramidali, chiaro risulta che l'abolizione di siffatto rinforzo potrà facilmente essere compensato dall'ordine stesso di fibre, le quali, si suppone compensino l'abolizione delle vie piramidali. Qui è il luogo di ricordare la funzione che oggi si attribuisce (specialmente nei mammiferi superiori) al *fasciculus intermedio-lateralis* (fascio rubrospinale) del midollo spinale; fascio che originando dal *nucleus ruber* può prendere, secondo alcuni almeno, anche nei mammiferi superiori, le veci delle vie piramidali, quando per un taglio delle piramidi la loro funzione (motrice) venga ad essere completamente abolita. Se adunque la funzione di una via di un'importanza capitale, come i fasci piramidali del midollo spinale, può essere supplita da un'altra, in modo da fare scomparire quasi ogni

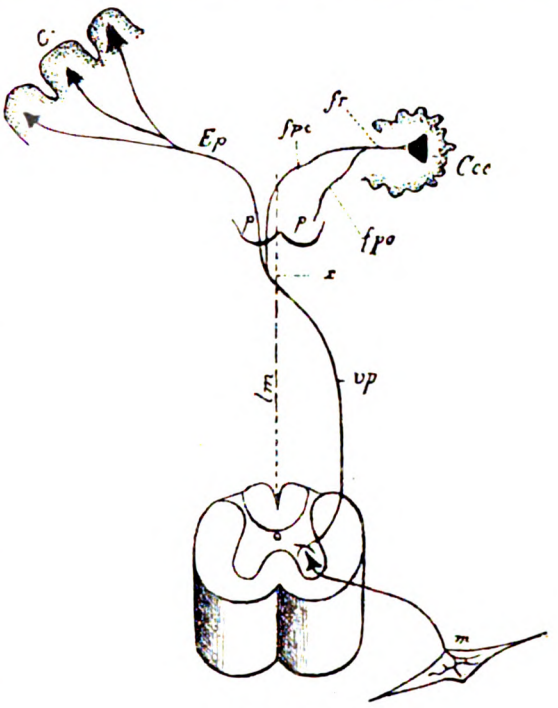


Fig. 257.
Schema del decorso delle vie restiformo-piramidali.

lm, linea mediana. Dalla zona rolandica del lato sinistro *Ce*, parte la via piramidale *Ep*, la quale penetra nelle piramide del medesimo lato, e si porta nel fascio piramidale (incrociato) *vp*, del lato opposto. La via *Ce*, *Ep*, *vp*, forma quindi il primo neurone della via piramidale; - *fr*, fibre restiformali (restiformo-piramidali) della quale una parte (*Fpc*) si decussa, e si continua nella piramide del lato opposto e così si porta al fascio piramidale laterale del medesimo lato.

traccia della primitiva paralisi o paresi, *a fortiori* si potrà e con ragione supporre che le stesse vie piramidali o le altre vie accessorie motrici, riescano con facilità ad assumere la funzione (stenica) delle scarse fibre restiformo-piramidali.

Qualche compenso simile per mezzo di vie extra-cerebellari deve probabilmente accadere per l'atonia, che, nei casi di agenesia e di atrofia cerebellare, è segnalata piuttosto di rado. Qui soccorrono le ricerche sperimentali di S. SERGI compiute sulla *Testudo graeca*, dalle quali risulta che mentre l'organo principale del tono nervoso è il midollo spinale, le altre parti del sistema nervoso centrale esercitano una funzione moderatrice e regolatrice dei muscoli, il quale varia, ad ogni piè sospinto, col variare degli impulsi motori procedenti dai centri superiori. Conforme a siffatto concetto è l'osservazione del FANO sull'*Emys europaea*, in cui questi ha trovato oscillazioni irregolarmente periodiche del tono spinale, dipendenti dalle influenze provenienti dall'encefalo e che diminuiscono con l'estirpazione del cervello anteriore. I risultati di tali esperienze non è lecito generalizzare in modo assoluto e applicarli alle funzioni del sistema centrale nervoso dell'uomo; perchè lo sviluppo di alcune formazioni cerebellari, che in alcuni animali è enorme, in altri talvolta si riduce fino a scomparire e viceversa. Certo nei mammiferi, e nell'uomo più specialmente, il cervelletto acquista un predominio nella funzione tonica, fatto che LUCIANI ha così bene illustrato e che ha ricevuto una splendida conferma da ricerche praticate, col metodo grafico, dal PATRIZI. Però il fatto che, qualche tempo dopo l'operazione, i muscoli degli animali scerebellati riacquistano in parte la loro tonicità; e d'altra parte l'osservazione che in molti casi di atrofia congenita del cervelletto, il tono in buona parte è conservato, dimostrano che l'osservazione di SERGI sulla *Testudo* può applicarsi anche all'uomo. Essa ci spiega come il tono muscolare che viene a mancare dopo la lesione di uno degli organi più importanti (cervelletto) possa essere ripristinato mediante l'intervento di altre parti del sistema nervoso. Se noi infatti ricordiamo che alla conservazione (statica) e alla disciplina (dinamica) del tono muscolare concorrono numerose vie efferenti, le quali procedono dalla corteccia cerebrale, dai lobi ottici, dal cervelletto e dal bulbo e dal midollo spinale, senza però conoscere quali formazioni e quali fasci sieno deputati a queste funzioni, si comprende la facilità con cui un disturbo del tono muscolare possa essere compensato, quando l'uno o l'altro di questi organi venga ad essere leso.

Nè si deve qui passare sotto silenzio il fatto che precisamente i rapporti degli emisferi cerebellari e del verme coi diversi ordini di peduncoli cerebellari non si trovano nelle medesime condizioni. Ricordando infatti che le fibre del *brachium conjunctivum* derivano in massima parte dal *nucleus dentatus*, in minima parte dalla corteccia degli emisferi cerebellari, si comprende che un processo morboso a carico di questi ultimi sarà facilmente compensabile dai fasci provenienti dal nucleo dentato, e

che quindi ove sia lesa la porzione emisferica del braccio congiuntivo, la funzione del medesimo potrà essere supplita dalla porzione dentata. Altrettanto dicasi per i *brachia pontis*. Data la loro origine prevalentemente dalla corteccia degli emisferi cerebellari, ognuno vede che la distruzione di una porzione anche considerevole dell'emisfero e quindi di un contingente dei detti fasci, sarà facilmente compensata dal resto dell'emisfero cerebellare rimasto sano (*fig. 245*). Ma alla corteccia degli emisferi cerebellari giungono pure fibre (cerebello-petali) dai lobi frontali e temporali. Ora se si ammette che queste servano in parte a rinforzare la dinamica e anche la coordinazione di alcuni gruppi muscolari, è chiaro che, se pure una porzione delle medesime sia messa fuori di funzione, il resto delle fibre cerebello-petali e quelle provenienti dal verme rimaste sane potranno facilmente compensare la parte mancante. Per convincersi di ciò, basta riflettere sopra alcuni fatti che si verificano sia sperimentalmente, sia nelle lesioni (congenite od acquisite) di parti estese degli emisferi cerebrali. Così, ad esempio, estirpando o la zona rolandica (Luciani, Sergi), o (come io ho fatto recentemente col collega Polimanti) il lobo frontale ad un cane cui sia stata tolta da tempo la metà opposta del cervelletto, ed attendendo che siano scomparsi i sintomi irritativi dovuti alla seconda operazione, si nota costantemente un aumento dei disturbi (residuari) cerebellari. Il che è dovuto all'aver sottratto alla metà del cervelletto l'azione regolatrice che il lobo frontale esercita su questo organo, probabilmente per mezzo delle vie fronto-ponto-cerebellari.

Ben diversamente corrono le cose per quanto concerne il compenso dell'atassia. Poc'anzi ho ricordato la zona di terminazione di ciascuno dei fasci cerebellari (afferenti) provenienti dal midollo spinale, cioè dei fascio cerebellare dorsale e ventrale i quali pare ormai assodato che terminino prevalentemente nel verme. Ho del pari parlato, nei capitoli precedenti, dei rapporti che il verme contrae col nucleo di Deiters e col *nervus vestibularis* per mezzo dei fasci efferenti (fascio vestibulo-spinalis) la cui importanza per il mantenimento dell'equilibrio da nessuno è messa in dubbio. Ora probabilmente (*fig. 244*) una parte del verme nel quale corrono principalmente le vie afferenti ed efferenti che lo collegano col midollo spinale (Marburg, Bing), è necessaria per l'equilibrio statico e dinamico del nostro corpo (per la sinergia dei movimenti degli arti inferiori e del tronco, nel senso di Munk), e il suo sequestro non è compensabile con l'intervento di altre formazioni anatomiche: di qui la enorme frequenza dei disturbi atassici nelle aplagie anche limitate, del verme: laddove le fibre destinate a rinforzare il tono e la forza muscolare degli arti trovano più facilmente, come ho detto poc'anzi, la supplenza in altre fibre provenienti da organi extra-cerebellari. Certo dipenderà dalla porzione del verme (dorsale o ventrale) rimasta integra la possibilità di un maggiore o minore compenso dell'atassia; dal comparteciparvi cioè ora le lamelle (ventrali) delle quali fanno parte il *nucleus fastigii*, il *nucleus globosus* e

l'*emboliformis*, ora invece le lamelle dorsali, terminazione della maggior parte delle fibre spinocerebellari. Intanto è utile notare come, secondo i risultati delle mie ricerche istituite sui casi di atrofia o di agenesia cerebellare, semplice od associata, finora bene studiati, la comparsa precoce dei disturbi atassici sia assai frequente fra i casi di atrofia cerebellare pura, ed un po' meno fra i casi di atrofia cerebello-spinale; apparente paradosso, perchè in fondo si vien sempre più a dimostrare quanta importanza, possano assumere nel processo di compenso, le formazioni cerebrali. In verità alcuni potrebbero supporre che il tardivo svolgimento dei sintomi non indicasse la prima comparsa, ma soltanto che tardivamente si fosse appalesato gli effetti del lento processo morboso. Questa ipotesi si potrebbe accettare, ove potesse dimostrarsi che ciò si è verificato nei casi di atrofia sclerotica del cervelletto e non in quella di agenesia. Ma non è così: ad esempio, nel caso ancora inedito di aplasia cerebro-cerebello spinale di Guidi (riferito nelle pagine precedenti) e in uno di atrofia cerebello-spinale studiata da me, evidente era l'aplasia di parti costitutive del verme e degli emisferi cerebellari: eppure i primi accenni del male si segnalarono nella pubertà. Bisognerebbe qui ammettere la strana ipotesi che per dodici o quattordici anni, quei disturbi che a poco a poco furono cronologicamente notati nel loro modo di succedersi e di modificarsi, sieno fino allora passati inosservati. Invece tutto diventa chiaro ricordandoci i concetti di Edinger che vanno sotto il nome di « teoria del consumo ». Invero trattandosi di un organo sviluppato in modo incompleto, è molto verosimile ritenere che il lavoro relativamente sproporzionato al quale sono sottoposti gli elementi nervosi dell'organo, li esponga con facilità a decadere e quindi ad essere sostituito di formazioni gliali. Bastano, in siffatte contingenze, leggere cause occasionali, come una malattia intercorrente, o le modificazioni brusche apportate dalla pubertà (forse per modificazioni degli apparati ghiandolari a secrezione interna) a tutto l'organismo, perchè elementi nervosi così scarsi e delicati subiscano la influenza di infezioni relativamente anche leggere, onde facilmente si spiegherebbe lo svolgimento più o meno tardivo delle sindromi cerebellari o cerebello spinali. Ciò spiegherebbe perchè nelle atrofie o aplasie (associate) cerebello-spinali e nelle forme pure di atrofia cerebellare, i primi sintomi del male si sono verificati fra la prima e la terza decade della vita, cioè in quel periodo nel quale il sistema nervoso è in via di sviluppo. Nè è fuori luogo osservare come dai trenta ai quarantotto anni circa, non si segnali più alcun caso di siffatta malattia, e come dopo la cinquantina ricomparisca qualche altro caso: appunto sui 45 anni incomincia il periodo che Gowers chiamò *the degenerativ period of the age*, e in cui gli elementi nervosi cedono facilmente alle cause morbigene. Si ripete qui quanto la clinica ho osservato nei rapporti fra infezione sifilitica e sistema nervoso: la malignità e la precocità dei processi morbosi a carico del medesimo sono tanto più evidenti, quanto più precocemente (prima dei venti anni) o più tardivamente (dopo i quaranta) ha avuto luogo l'infezione.

BIBLIOGRAFIA.

Bing R., *Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme.* Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1907.

Id., *Experimentelles zur Physiologie des Tractus spino-cerebellares.* (« Archiv für Anatomie und Physiologie », Phys. Abteil., 1906, p. 259-270).

Bolk, *Hoofdliznen der vergelizkende Anatome van het Cerebellum der zoogdieren.* (« Psychiatrische em Neurologische Bladen », 1902).

Borgherini, *Atassia locom. di origine cerebellare.* (« Riv. di Fren. », vol. XIII, p. 4).

Bruns, *Die Geschw. des Nervensystems.* (2 Aufl., Berlin, Karger 1908).

Doganello-Spongaro, *Aplasia cong. del cerveltetto.* (« Riv. di pat. nerv. », vol. I, p. 64).

Luciani L., *Il cervelletto.* Nuovi studi di fisiologia normale e patologica. (« R. Ist. d. St. sup. », Firenze, 1891).

Mann, *Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie.* (« Monatschrift für Psychiatrie und Neurol. », Bd. XII, 1902, S. 280).

Marburg O., *Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn (Tractus spino-cerebellaris dorsalis) nach Experimenten am Hunde.* (« Archiv. für Anatomie und Physiologie », 1904, Physiol. Abtl. Suppl.).

Mingazzini, *Intorno al decorso delle fibre appartenenti al pedunculus medius cere belli etc.* (« Archivio per le Scienze mediche », vol. XIV, 1890).

Id., *Sulle degenerazioni consecut. alle estirpazioni emicerebellari.* (Ricerche fatte nel Laborat. anat. norm., 1894, Bd. IV, H. 1).

Id., *Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Zentralnervensystems.* (« Monatschrift für Psych. u. Neurol. », 1904-Bd. XV, Heft 5).

Mingazzini-Polimanti, *Anat. physiol. Beitr. etc.* (Monat f. Psych Bd XXV).

Mingazzini, *Patog u. Symptom der Kleinhirnerkrankungen* (« Ergeb. der Neurol. », I. Bd., 1-2 H.).

Munk, *Ueber die Funktionen des Kleinhirns.* (« Sitzungsberichte der Königl. preuss. Akademie der Wissenschaften ». 1906, p. 443-480; 1907, T. 1, p. 16-32).

Patrizi L., *Sur quelques points controversés de la physiologie du cervelet.* (« Archives italiennes de biologie », T. XVII, 1906).

Polimanti O., *Neue physiologische Beiträge über die Beziehungen zwischen den Stirnlappen und den Kleinhirn.* (« Archiv für Physiologie », Leipzig, 1908).

Sergi S., *Sull. attiv. muscol. vol.* (« Arch. di Farmacol. », a. IV, vol. IV).

Capitolo XVI.

Tegmento del mesencefalo

Mentre il tegmento del cervello posteriore pr. d. è ben divisibile in due porzioni, ventrale l'una, dorsale l'altra, non si può ripetere altrettanto per il tegmento del mesencefalo. Qui difatti la cavità ventricolare si restringe, come già dissi nelle prime lezioni, ad uno stretto e corto canale, l'*aquaeductus Sylvii*, così che le parti sopra- e sottostanti al medesimo si continuano fra loro senza limiti netti.

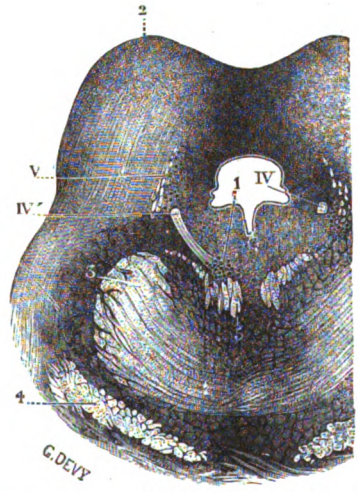


Fig. 258. — [Sezione frontale condotta attraverso ai tubercoli bigemini posteriori, sec. M. Duval dal Testut).

1, nucleo d'origine del patetico. - 2, tubercoli bigemini posteriori. - 3, pedunculi cerebellari superiori. - 4, *lemniscus principalis*. - 5, fascio longitudinale posteriore. - IV, IV', nervo patetico. - V, radice mesencefalica del trigemino.

Prima che io descriva le formazioni che si incontrano nel tegmento del mesencefalo, mi corre l'obbligo di illustrare un taglio praticato in *corrispondenza delle bigemine posteriori*. Esso, a rigor di termini, appartiene, per quanto concerne la metà ventrale, al ponte, e per quanto concerne la metà tegmentale, al mesencefalo (bigemine posteriori). È dunque il taglio di una vera e propria regione di passaggio, che merita per ciò un posto speciale.

In questa sezione (*fig. 258*) l'*aquaeductus* si vede circondato d'ogni intorno dalla sostanza grigia pericavitaria; spicca in essa un gruppo di numerose e piccole cellule, conosciuto sotto il nome di *nucleo di* Westphal-Böttiger (*fig. 261*), ed a cui un tempo fu attribuito a torto il significato di nucleo di origine del trocleare. Sui lati dell'*aquaeductus* si vede un fascio tagliato per trasverso: è la radice discendente (o mesencefalica) del trigemino, di cui ho tenuto parola nei capitoli precedenti:

fra il margine inferiore di detta radice e l'apice del fascio longitudinale posteriore apparisce il gruppo delle cellule del *locus coeruleus*.

Al di sotto dell'*aquaeductus*, procedendo da sopra in sotto, si scorgono alcune importanti formazioni. Innanzi tutto la continuazione del *fasciculus longitudinalis posticus*, il quale in una cavità scavata sul suo dorso riceve il *nucleo del trocleare*. Sottostanti al fascio posteriore longitudinale e specialmente accumulate al lato del rafe si vedono numerose cellule nervose; esse formano un nucleo, detto *nucleus centralis superior*, diviso in altrettanti gruppetti per mezzo di grossi fasci di fibre trasversali (*fasciculi nuclei*

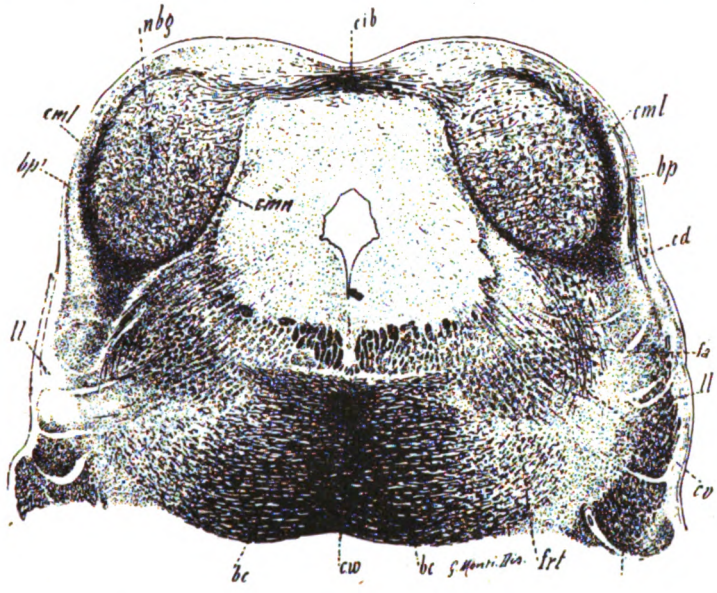


Fig. 258 bis. — Porzione dorsale di un taglio frontale attraverso la porzione media del *nucleus big. poster.* Da un preparato (ematossil. Pal) conservato nel mio laboratorio.

cib, commissura interbigeminalis; *nbg, nucleus big. posterioris*. A sin. le cellule gangliari del medesimo sono verso il polo dorsale più pallide, e diminuite di numero; anche l'intreccio nervoso è più rarefatto; *cmm*, segmento mediale; *cml*, segmento laterale della capsula midollare del nucleo, questo ultimo segmento è in parte ridotto a sin.; *cbp, brachium posticum*, in buona parte scomparso da questo lato. *Abp*, area parabigemina, ridotta di estensione; scomparse le cellule dorsali *cd*; le cellule ventrali *cv*, formano un gruppetto molto più ricco di elementi che a destra; *ll*, segmento dorsale del *lemniscus lateralis* degenerato. - *cw*, commissura Werneckinkii; *bc, brachium conjunctivum* (nucleo bianco), alquanto ridotto a destra; *frt. formatio reticularis tegmenti*; *fa, fibrae arc. tegmenti* scomparse a sin.

centralis superioris OBERSTEINER). La *formatio reticularis* (*fig. 259*) continuazione di quella dei tagli precedenti, è circondata d'ogni intorno dal braccio congiuntivo, che a mo' di mezza luna si inoltra con la sua estremità mediale fino alla linea mediana, per cominciarsi ad incrociare con quella dell'altro lato; esso braccio è limitato lateralmente dal *lemniscus lateralis*, ed in basso dal lemnisco principale (superiore).

La porzione dorsale del taglio, soprastante cioè all'*aquaeductus* è costituita dalla sostanza delle eminenze bigemine posteriori. Questa è occupata a destra e a sinistra da una massa grigia, non esattamente

circoscritta, ed abbracciata quasi completamente dalle fibre del *lemniscus inferior seu lateralis*. Questo infatti, giunto sul polo ventro-laterale del nucleo, si divide in due branche le quali, dopo avere abbracciato, a mo' di capsula il nucleo stesso, vanno a riunirsi sul polo mediale: il fascio dorso-laterale è molto più robusto di quello ventro-mediale, e secondo alcuni si continua fino in corrispondenza della linea mediana, ove si incrocierebbe con il fascio corrispondente del lato opposto.

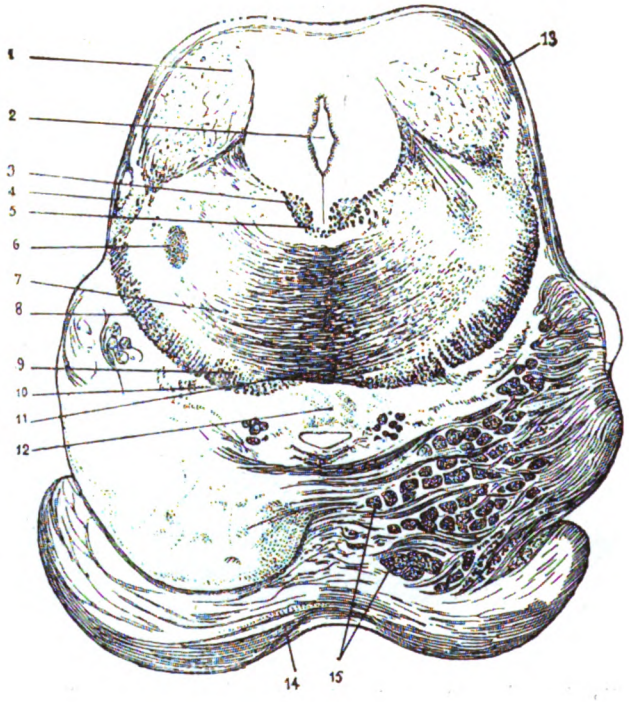


Fig. 259. — Taglio frontale attraverso la regione di passaggio del tegmento del ponte a quello del mesencefalo (dall'EDINGER): a sinistra il taglio è un poco più prossimale che a destra.

1, nucleo dell'eminenza bigemina posteriore, circondato medialmente e lateralmente da fascetti provenienti dal *lemniscus lateralis*; il fascetto dorso-laterale (13) si prolunga fino sulla linea mediana, incrociandosi con quello del lato opposto. - 2, *aquaeductus Sylvii*. - 3, nucleo del *trochlearis*. - 4, *nucleus lemnisci lateralis*. - 5, *fasciculus posticus longitudinalis*. - 6, *subst. reticularis* e *tractus quinto-thalamicus*. - 7, *brachium conjunctivum* che si incrocia sulla linea mediana, con quella dell'altro lato, formando la commissura di WERNEKINCK. - 8, *lemniscus lateralis sive inferior*. - 9, *lemniscus medialis* (*superior*). - 10, fascetti che vanno, secondo alcuni, a formare i *tractus cortico-bulbares*. - 11, commessura di WERNEKINCK. - 12, area del *ganglion* (*corpus*) *interpeduncolare*. - 13, fascetto dorso-laterale proveniente dal *lemniscus lateralis*, prolungantesi fino alla linea mediana. - 14, estremità prossimale della porzione ventrale del ponte. - 15, fibre appartenenti ai fasci fronto-ponto-cerebellari.

Il *lemniscus inferior* si compone di vari contingenti. Il contingente più laterale (*portio acustico-centralis*) si dirige parte in direzione fronto-dorsale verso l'eminenza bigemina posteriore e parte in direzione fronto-laterale, per ripiegarsi verso il *corpus geniculat. int.* Il contingente mediale si dirige verso il raphe, e qui probabilmente attraverso l'incrociamento ventrale, si porta sino alla parte ventrale del *nucleus ruber* del lato opposto (MONAKOW). Altri componenti del *lemniscus inf.* sono rappresentati dal contingente di fibre provenienti dal nucleo

del *lemniscus lateralis*. Nel quale alcuni distinguono tre gruppi, dorsale, centrale e ventrale (MONAKOW). Da esso escono fibre che penetrano nella regione dorsale del tegmento, e che secondo SPITZER e KARPLUS, si decusserebbero per terminare nella big. post. controlaterale.

Nel nucleo dell'eminenza bigemina posteriore si ramificano le fibre più dorsali del lemnisco laterale o inferiore (*tractus acustico-tectales*); solo alcune fra esse si portano fino al *corpus geniculatum mediale*. Lungo il *brachium posticum* decorrono pure fibre (cortico-fugale) che provengono dalla corteccia dei giri temporali superiore e medio e si portano, dopo avere subìto un'interruzione nel *corpus genic. mediale*, nella sostanza grigia del nucleo delle bigemine posteriori. Queste ultime dunque rappresentano un punto di ritrovo di due sistemi di fibre appartenenti alla via dell'*acusticus*; le une provenienti dal lemnisco laterale (*tractus acusticus-tectales*) e le altre originanti dalla corteccia cerebrale (temporale).

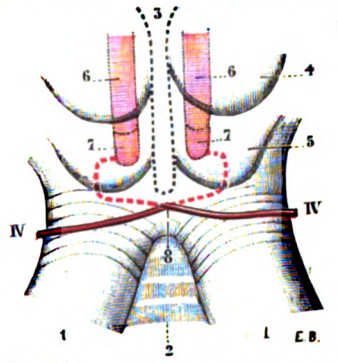


Fig. 260. — Decorso del nervo trocleare (dal TESTUT).

IV, nervo trocleare. - 1, 1, *brachia conjunctiva*. - 2, valvola di VIEUSSENS. - 3, acquedotto di SILVIO. - 4, tubercoli bigemini anteriori. - 5, tubercoli bigemini posteriori. - 6, nucleo dell'oculomotore comune. - 7, nucleo del patetico. - 8, incrociamento dei due patetici.

(La linea punteggiata rossa indica il decorso nascosto nel patetico).

A costituire le fibre nervose della bigemina posteriore concorrono: *a*) il contingente del *lemniscus inferior*, che si presenta nei tagli frontali in forma di un pennello di fibre e che abbraccia, a mo' di capsula, il nucleo della big. posteriore; *b*) il *brachium posticum* che originando (in parte) dalla zona laterale della *bigemina posterior* si porta sagittalmente e lateralmente, come un cordone ben limitato (sempre occupando la zona marginale laterale), verso il *corpus genicul. internum*, nella porzione mediale del quale si sfiocca in gran parte. Probabilmente nel *br. posticum* decorrono fibre facenti parte non solo della via centrale cortico-petale, ma anche della via cortico-fugale dell'udito. Forse alcune sue fibre originano direttamente dal *lemnisc. inf.*; *c*) fibre proprie della big. post. le quali si portano in basso e poi giungono nel *fasciculus tectospinalis*.

Io distinsi alcuni anni fa col nome di *area parabigemina* una speciale parte del tegmento particolarmente ben delineabile (*fig. 258 bis*) in corrispondenza dei due terzi distali della bigemina posteriore. È limitata dorsalmente dalla capsula mediale del *nucleus big. post.*, e dalla *radix mesencephalica trigemini*, lateralmente dall'apice del *lemniscus inferior* e ventralmente (e in parte medialmente) dalla *subst. reticularis tegmenti*. L'area parabigemina è costituita da una sostanza fondamentale assai chiara, contenente qua e là poche cellule nervose piuttosto scarse, generalmente isolate, talvolta aggruppate, più numerose ventralmente che dorsalmente. Esse sono sparse in mezzo a fasci di fibre lunghe decorrenti dall'interno verso l'esterno, e mescolate a numerose fibre corte; talvolta questi fasci finiscono per traforare il *lemniscus inferior* e fuoriuscire all'esterno sotto il polo ventrale del *nucleus big. post.* Oltre queste fibre dirette trasversalmente,

altre ve ne hanno, che, a forma d'arco convesso all'esterno, traversano l'area in parola, dall'alto al basso e si perdono ventralmente, in prossimità del nucleo bianco. Io ho dato loro di nome di *fibrae arcuatae tegmenti* (*mesenceph.*).

Recentemente in un caso di grave sclerosi lobare della metà posteriore dell'emisfero cerebrale sinistro, trovai l'area in parola ridotta notevolmente dal lato della lesione e le fibre nervose che vi erano rimaste, addensate in modo da for-

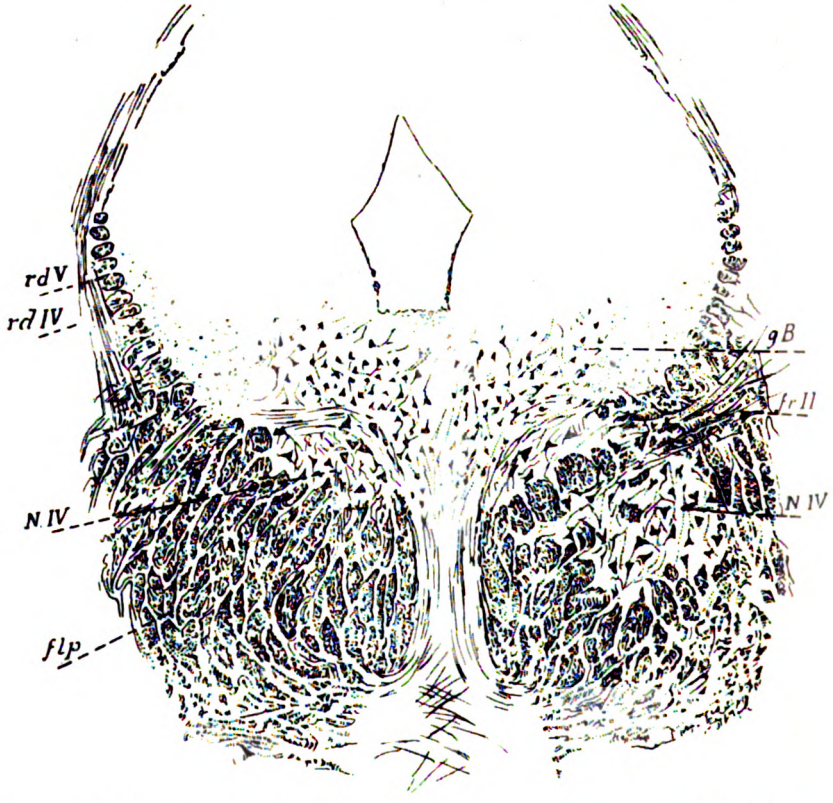


Fig. 261. — Porzione dorso-mediale di un taglio frontale del mesencefalo di cane, in corrispondenza del nucleo del trocleare (da un preparato del Dott. Panegrossi, conservato nel mio laboratorio. - Ematossilo Pal e fucsina).

NIV, nucleo del trocleare, il quale a sinistra è come nell'uomo, posto entro un infossamento formato dal fascio longitudinale posteriore (*flp*), mentre invece a destra è situato entro i fasci di questa formazione. Le fibre radicolari del *trochlearis* (*fr II*), che fuoriescono dalla faccia postero-esterna del nucleo, si vedono a destra decorrere nell'interno del *fasciculus longit. posticus*, così che, per uscire all'esterno, passano attraverso le fibre più superficiali di questo fascio. — La figura mostra pure un'altra particolarità, cioè che il fascio del *trochlearis* (*rd IV*) del cane è posto, non come nell'uomo, all'interno, ma all'esterno della radice mesencefalica del trigemino (*rd V*). — Molto sviluppato è il gruppo cellulare del Böttiger (*g B*) nella sostanza grigia pericavitaria.

mare una specie di fascio compatto; delle cellule nervose più dorsali non vi era quasi più traccia laddove quelle ventrali erano bene conservate, anzi in uno dei tagli formavano un vero e proprio ganglio (*fig. 258 bis*). È difficile per ora giudicare se e quali rapporti contragga l'area in parola con il *lemniscus inferior* o con le fibre procedenti dal nucleo della bigemina posteriore.

La descrizione del decorso delle fibre del trocleare merita una speciale descrizione. Nell'uomo e in molti mammiferi il punto di uscita di

questo nervo è molto lontano dal nucleo di origine (cioè fuoriesce indietro e sopra del nucleo); perciò i suoi fasci, per raggiungere questo punto, devono percorrere una strada lunga e complicata. Siffatto decorso rassomiglia ad un ferro di cavallo, la cui apertura guardi all'interno e non, come quello del facciale, all'esterno. Ed invero, il trocleare nel suo cammino intracerebrale si piega due volte a mo' di ginocchio, e quindi presenta tre peduncoli, piegati l'uno rispetto all'altro ad angolo retto; due trasversali cioè ed uno sagittale (*fig. 260*). Il peduncolo anteriore (o di origine) risulta di fibre, che portandosi sul lato esterno del nucleo, e decorrendo in direzione orizzontale intorno alla sostanza grigia pericavitaria, si portano all'esterno e in basso. Appena raggiunta la radice mesencefalica del trigemino, si riuniscono in un fascetto, e, piegandosi ad angolo retto, si continuano col peduncolo discendente. Esso decorre, dall'avanti all'indietro, in direzione sagittale, parallela all'asse antero-posteriore del mesencefalo; e portandosi sotto la eminenza bigemina posteriore, si piega ad angolo retto per assumere di nuovo una direzione trasversale. Questo ultimo segmento, detto peduncolo posteriore, trasversale come il primo, ed a cui è parallelo, si dirige dall'esterno all'interno; quindi descrivendo un arco convesso all'indietro, si incrocia con quello dell'altro lato, per uscire dal tetto del mesencefalo.

Nel cane (*fig. 261*) le fibre del *trochlearis* sono poste all'esterno della radice mesencefalica del trigemino; ed il nucleo di questo nervo è posto quasi completamente dentro la massa del *fasciculus posticus longitudinalis,* cosicchè le fibre radicolari devono attraversare questo fascio per portarsi all'esterno.

Nei cervelli dei mammiferi studiati da PANEGROSSI, si vede come, al pari che nell'uomo, non tutte le fibre radicolari del *trochlearis* hanno la loro origine nel nucleo testè descritto; invece un certo numero delle medesime, piegandosi ancora sul loro lato dorsale e mediale, si perdono sul limite mediale del *fasciculus posticus longitudinalis.* È appunto la presenza di queste fibre, che ha dato luogo alla questione che ancora è lungi dall'essere risoluta; se cioè il trocleare subisca o no un incrociamento completo. Infatti mentre tutti gli anatomici sono concordi nell'ammettere un incrociamento totale del *trochlearis*, tale concetto concorda poco con alcune osservazioni cliniche. In realtà nelle oftalmoplegie nucleari nettamente unilaterali non sempre si osserva (come si dovrebbe aspettare ammettendo un incrociamento totale del trocleare) la paralisi dell'*oculimotorius* da un lato e del *trochlearis* dall'altro lato: invece in siffatte contingenze il trocleare si trova paralizzato assai di frequente dallo stesso lato del terzo paio. Per dilucidare siffatto comportamento sono state emesse diverse ipotesi. Alcuni, quelli che ammettono un'incrociamento totale del trocleare, opinano che la paralisi del trocleare in siffatti casi sia di natura funzionale, o che essa si produca perchè le paralisi oculari di origine cerebrale dipendono da centri funzionalmente associati (LICHTHEIM). Altri

sono di opinione che la lesione colpisca i nuclei dell'*oculimotorius* e dello *abducens* di un lato e il nucleo del trocleare del lato opposto; e poichè il trocleare si incrocia totalmente, così finirebbe per essere paralizzato dallo stesso lato degli altri due nervi. Vi ha di quelli infine, i quali sostengono che lo incrociamento delle fibre del trocleare non sia completo, in quanto alcune di esse subirebbero in parte un doppio incrociamento e quindi finirebbero per diventar dirette: ZERI concepisce come tali le fibre mediali. A siffatto concetto si sono accostati SIEMERLING e BOEDEKER,

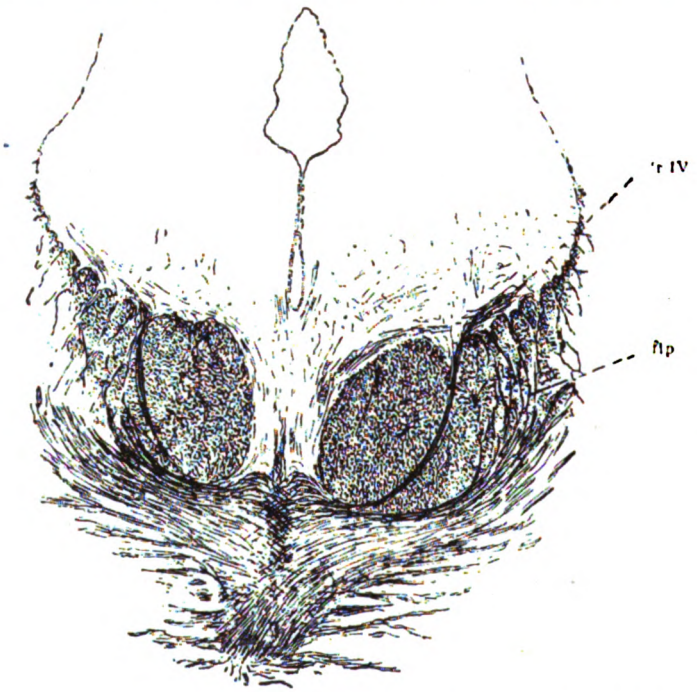


Fig. 262. — Porzione dorso-mediale di un taglio frontale praticato attraverso l'estremità prossimale del ponte di un *Macacus* (da un preparato conservato nel mio laboratorio).

La figura è destinata a mostrare il modo di comportarsi delle fibre terminali del *trochlearis*. Esse sono riunite in un fascio (*'r IV*), il quale, sul margine del *fasciculus longit. posticus* (*flp*), si divide in due fasci: l'uno si porta dall'alto al basso e dall'esterno verso l'interno, e trafora il *fasciculus longit. posticus*; l'altro si porta anche esso verso l'interno, dopo aver lambito il margine dorsale del fascio stesso; ambedue giungono sulla linea mediana, ove si incrociano con quelli del lato opposto.

secondo i quali fra i due nuclei del trocleare esisterebbero fibre che dall'un nucleo del trocleare si portano, incrociandosi sulla linea mediana, a quello del lato opposto per passare nel nucleo del terzo paio; quindi si troverebbero nell'oculomotore fibre provenienti indirettamente dal nucleo del trocleare dell'opposto lato.

PANEGROSSI inclina ad accettare l'ipotesi di ZERI o di SIEMERLING-BOEDEKER, e la crede per lo meno in armonia con quanto ha osservato in un *Macacus*. Infatti in questa scimmia (*fig. 262*) si vedono fibre, le quali passano oltre il nucleo

del trocleare, si portano medialmente lungo il margine dorso-mediale del fascio posteriore longitudinale, e si incrociano nella linea mediana. Che tali fibre appartengano certamente alle fibre terminali del trocleare si desume dal fatto che, nei tagli a livello del nucleo del trocleare, si vedono le fibre radicolari del medesimo raccogliersi in forma di fascio sottile, il quale decorre in direzione orizzontale dall'esterno verso l'interno, sul margine superiore del fascio posteriore longitudinale. Ora, a livello dell'estremità prossimale del nucleo, esso si divide in due fascetti, dei quali l'uno trafora il fascio posteriore longitudinale, mentre l'altro striscia sul margine dorso-mediale del medesimo; ambedue giungono

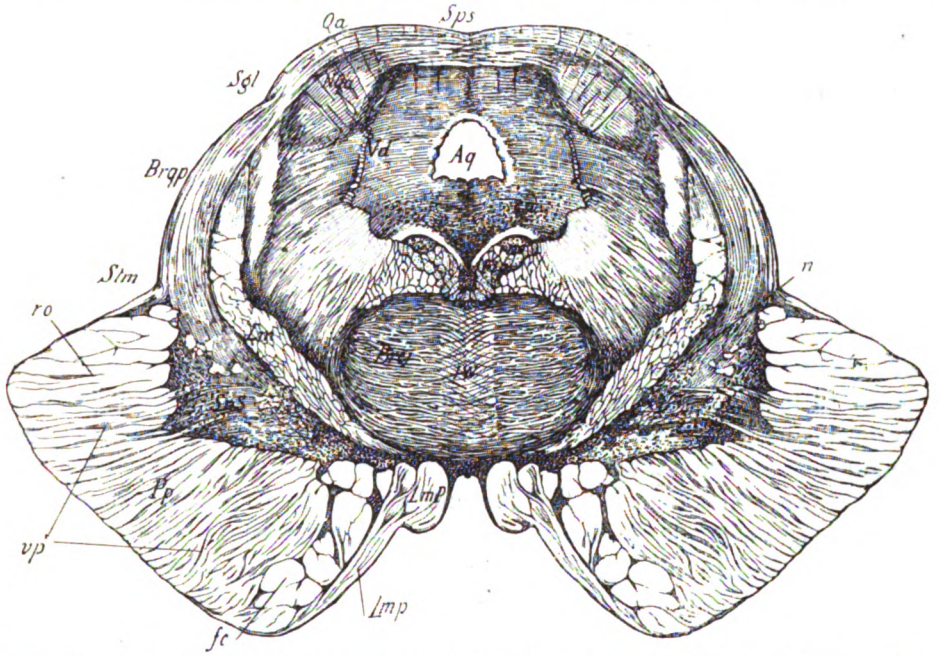


Fig. 263. — Taglio frontale in corrispondenza del terzo distale dell'eminenze bigemine anteriori (dall'Obersteiner).

GT, sostanza grigia pericavitaria, entro cui spiccano numerosi gruppi di cellule nervose. - *Flp, fasciculus posticus longitudinalis*, che accoglie come in una nicchia la porzione distale del nucleo principale (laterale). - *Vd*, radice mesencefalica del trigemino. - *Qa*, eminenza bigemina anteriore. - *Qa*, nucleo dell'eminenza bigemina anteriore. - *Sps, sulcus corp. bigeminorum sagittalis*. - *Sgl, sulcus corp. bigeminorum transversus*. - *Brqp, brachium posticum*. - *Stm, sulcus lateralis mesenceph*. - *Sns, substantia nigra* (porzione ventrale). - *n*, porzione dorsale della medesima. - *Pv, pes pedunculi*. - *ro*, quinto laterale del *pes*, dove decorrono i fasci temporo-cerebellari. - *vp*, porzione del piede del peduncolo nella quale si trovano in maggioranza le vie piramidali; *fc*, quinto mediale del piede in cui corrono i fasci fronto-ponto-cerebellari. - *Lmp, pes lemniscus superfic*. - *Lm, lemniscus superior*. - *Brcj, brachium conjunctivum*, che ormai si è completamente incrociato in IW (commessura di Wernekinck) e forma il nucleo bianco.

così verso l'interno e incontrandosi sulla linea mediana si incrociano in modo evidente con le fibre dal lato opposto. Panegrossi intanto, mentre confessa di non aver veduto in una sezione dette fibre prolungarsi attraverso il fascio longitudinale posteriore fino al nucleo del lato opposto, ha però notato fibre che originando dalla faccia dorsale del nucleo (del IV) si portano in basso e all'esterno, perdendosi qui fra i suoi elementi: forse sono la continuazione delle fibre del lato opposto poc'anzi descritte, e che poi si sono incrociate. Quest'osservatore quindi reputa assai verosimile che nel *Macacus* una parte delle fibre radicolari del *trochlearis* subisca un doppio incrociamento, in modo cioè che alla formazione del

tronco di ciascun trocleare concorra tanto il nucleo del trocleare omolaterale, quanto il nucleo del trocleare controlaterale. Se ciò accadesse nell'uomo, si spiegherebbe facilmente come si possa avere un'*ophtalmoplegia* completa omolaterale, quando sia leso il nucleo trocleare dallo stesso lato in cui lo è anche il nucleo del terzo paio.

In tutti i mammiferi il nucleo del *trochlearis* è bene sviluppato, ed anche in un *Cynocephalus Babuin* PANEGROSSI lo vide considerevolmente grande. Diverso però è l'aspetto che assume nei primati e nei bassi mammiferi. Nelle scimie, come nell'uomo, si avvicina un poco alla forma rotonda: invece nel cane e nel coniglio, nei quali il nucleo è situato entro la massa midollare del fascio longitudinale posteriore (*fig. 261*), acquista una forma nettamente circolare.

Cominciamo ora a studiare tutte le numerose formazioni poste al di sopra del *pes pedunculi*, e che costituiscono *il tegmento del peduncolo.* Dal punto di vista storico ricordo che appunto in questa regione MEYNERT divise il piede da tutto ciò che gli era sovrapposto e a cui diè il nome di cuffia (tegmento del mesencefalo, *tegmentum* κατ'ἐξοχήν). Noi lo esamineremo in due sezioni, corrispondente l'una alla parte distale delle bigemine anteriori, la seconda alla parte media delle medesime.

Praticando un taglio frontale (*fig. 263*) in corrispondenza della *metà distale delle bigemine anteriori* si incontrano nel tegmento formazioni quasi tutte nuove. Prima di descriverle, non posso dispensarmi dal ricordare che le vie decorrenti nel *pes pedunculi* sono state in massima parte illustrate, quando ho trattato delle vie piramidali e dei fasci che connettono il cervello col cervelletto. Per altro, a livello di questa sezione, si incontra nel piede del peduncolo (quantunque non costantemente nè ugualmente sviluppato nei diversi individui) un fascio appartenente in parte al tegmento e in parte al piede; esso è purtroppo ricco di numerosi sinonimi, e con DÉJERINE preferisco chiamarlo *pes lemniscus superficialis* (fascio di SPITZKA). Le fibre del medesimo sono già visibili nei tagli prossimali del ponte presso il margine mediale del lemnisco mediale, dal quale si vanno sempre più distaccando per avvicinarsi alla linea mediana; finchè, costituitosi il *pes pedunculi*, formano un vero e proprio fascio che si prolunga, a mo' di semiluna, sul margine mediale del *pes pedunculi.*

Lo spazio soprastante al *pes pedunculi* è occupato da un accumulo di cellule nervose piene di pigmento scuro, fra le quali corre un intreccio di finissime fibre nervose: ad occhio nudo è già riconoscibile come una striscia di particolare colorito nero, onde da SÖMMERING meritò il nome di *substantia nigra* (*locus niger*). Essa si estende, in direzione anteroposteriore, dal margine superiore del ponte fino a livello del margine posteriore dei *corpora mammillaria*, ed è più compatta vicino al margine mediale che in prossimità del margine laterale del *pes.*

Studiate con il metodo di colorazione di DONAGGIO e di CAJAL (sali d'argento), le neurofibrille di dette cellule nervose sembra penetrino nella massa pigmentaria; più spesso formano all'intorno della medesima una specie di cercine

perinucleare. CALLIGARIS (e con lui OBERSTEINER) ha osservato che il pigmento scuro delle cellule diventa più chiaro sotto l'azione dell'acido solforico concentrato, e sospetta che fra i granuli di pigmento scuro ve ne siano anche di quelli chiari, che interpreta come pigmento grassoso. Nell'età matura il pigmento è più intensamente scuro che nell'età giovane.

Io ho praticato, parecchi anni fa, col metodo della reazione nera del GOLGI, lo studio della struttura delle cellule nervose della *substantia nigra* ed eccone in succinto i risultati. La *subst. nigra* rassomiglia strettamente, per struttura e disposizione, a quella della corteccia delle circonvoluzioni cerebrali. Vi si notano due strati di cellule nervose (*fig. 264*). Lo strato superiore o dorsale ne forma quasi la totalità, ed è composto di più ordini di cellule di forma nettamente piramidale, di larghezza varia (da 12 a 40 μ), con la base rivolta verso il *pes pedunculi* e l'apice verso la regione tegmentale. Tali cellule, le quali diminuiscono di numero nella parte laterale del *pes*, dove si riducono ad uno o a due soli ordini, emettono numerosi prolungamenti protoplasmatici (apicali) che si dirigono verso la regione tegmentale, e un prolungamento cilindrassile, il quale si porta verso la parte ventrale e si perde di vista fra le fibre del *pes pedunculi*; pochi si vedono dirigersi verso la cuffia.

Nello strato ventrale della *substantia nigra*, le cellule diventano molto rade; si presentano fusiformi, rotonde od affatto irregolari (strato delle cellule atipiche). Fra esse non mancano cellule piramidali, però queste sono assai piccole, ed hanno la base rivolta obliquamente o verso la cuffia. Il limite ventrale della *substantia nigra*, a differenza di quello superiore, è variabile e poco netto: anche ad occhio nudo si vede la sua massa grigia sporgere qua e là fra i fasci adiacenti del piede. I prolungamenti nervosi delle cellule della *substantia nigra* mantengono costantemente la propria individualità per un lungo tratto, fino a che si sottraggono completamente allo sguardo (cellule del primo tipo di GOLGI). Anche BAUER distingue nella *subst. nigra* vari gruppi di cellule nervose cioè un gruppo laterale; un gruppo intermedio, distinto come da me, in dorsale e in ventrale; uno mediale ed un gruppo paramediano (posto sotto l'incrociamento di Forel, cioè del fascio rubrospinale).

Varî sono i problemi che si agitano intorno alla *substantia nigra:* quale sia cioè il rapporto degli elementi che la costituiscono rispetto alla corteccia cerebrale, e alle formazioni con le quali è in contiguità (*tegmento*, *pes*): quali le funzioni ad essa attribuite: infine il significato del pigmento scuro delle cellule nervose.

Secondo DÉJERINE, non solo la degenerazione del *locus niger* tiene dietro alle lesioni corticali della zona rolandica, ma il settore degenerato del *locus* corrisponde in modo esatto alla zona di degenerazione peduncolare. Egli aggiunge che la degenerazione del *locus niger* è più intensa quando il secondo quinto laterale del *pes* è degenerato (fibre dell'arto inferiore), e lo è meno quando la degenerazione occupa i due quinti di mezzo (fibre del braccio); onde, secondo DÉJERINE, la radiazione del *locus niger* proverrebbe sopratutto dalle regioni rolandiche superiori. Tuttavia che fibre destinate a mettersi in rapporto col *locus niger* derivino anche dal lobo frontale è dimostrato dal fatto che BECHTEREW trovò degenerazione delle

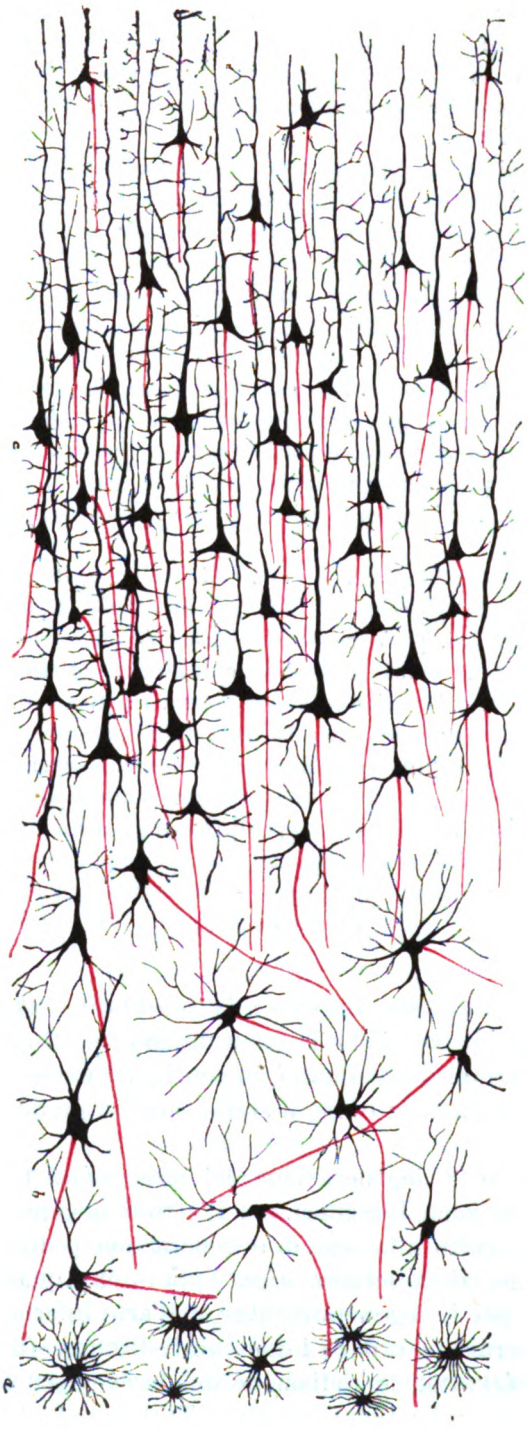


Fig. 264 — Porzione di una sezione frontale della *substantia nigra* (*Homo*); da un preparato conservato nel mio laboratorio (metodo della reazione nera del GOLGI).

cellule della *substantia nigra*, nei casi di lesione del segmento anteriore della capsula interna. BECHTEREW poi ricorda che anche l'atrofia unilaterale del cervello, e l'ablazione della corteccia cerebrale portano ad atrofia delle cellule della *substantia nigra*. Ricerche mie personali praticate sopra casi anatomopatologici mi hanno permesso di concludere che, pure esistendo una dipendenza indubbia (almeno in massima parte) della *substantia nigra* dalla corticalità cerebrale, tuttavia non vi è corrispondenza assoluta fra degenerazione od aplasia di determinate aree del *pes pedunculi* e le corrispondenti cellule della *substantia nigra*; dappoichè talvolta sopra una delle porzioni del *pes pedunculi*, nella quale eravi completa mancanza di fibre midollate, esisteva un discreto numero di cellule e ben conservato, della *substantia nigra*.

---

a, limite dorsale della regione del *pes pedunculi* (per mancanza di spazio è stata ridotta di circa $^2/_3$: vi si notano cellule di neuroglia con corpo rotondo, o allungato e con corti prolungamenti. — *b*, zona (inferiore o ventrale) delle cellule atipiche della *substantia nigra*: vi si notano cellule sparse irregolarmente qua e là, prevalentemente atipiche: il prolungamento nervoso (designato in rosso) emana dalla parte laterale del corpo cellulare, dirigendosi per lo più lateralmente o verso la regione del *pes pedunculi*. — *c*, zona delle cellule piramidali (superiore o dorsale): si vede formata da molte serie di cellule piramidali, tra le quali è intercalata qualche rara cellula globosa o fusiforme: i prolungamenti apicali sono diretti verso la zona tegmentale (omessa nella figura) mentre i prolungamenti nervosi sono diretti in basso verso la regione del piede del peduncolo. Queste due zone, dorsale e ventrale, appartengono al gruppo intermedio di Bauer.

Anche il MONAKOW asserisce che una parte delle fibre raggiate della *subst. nigra* corre in compagnia delle fibre piramidali del piede. Essa degenera in seguito ad estesi difetti del cervello, specialmente della parte posteriore dell'*operculum* e del *lobulus pariet. inferior*, e da questo punto di vista presenta una stretta somiglianza anche con i nuclei del talamo.

Che non solo le cellule della *substantia nigra*, ma anche l'intreccio fittissimo di fibre nervose, posto in mezzo alle medesime, dipendano dalla corteccia cerebrale, lo dimostrano del pari parecchie delle mie osservazioni.

Secondo BECHTEREW, ECONOMO ed altri, la *subst. nigra* presiederebbe (non però, come centro autoctono) alle funzioni del masticare e dell'inghiottire, forse anche agli atti del respiro. Il che starebbe in armonia con le dipendenze anatomiche della *subst. nigra* dell'*operculum* frontale.

Le osservazioni anatomo-comparate (I. BAUER) hanno poi assodato che la *substantia nigra* comparisce nella serie dei mammiferi e manca nei non mammiferi; il che fa supporre che esista un rapporto fra le formazioni del *pes* e la *substantia nigra*. Questo rapporto intanto non si limita soltanto alle vie piramidali, poichè (KÜCKENTHAL e ZIEHEN) anche negli animali, nei quali esse sono scarse (*Natantia*) la *substantia nigra* è bene sviluppata. In conforto di ciò parla il fatto osservato da BAUER: cioè che in malati affetti di porencefalia (sinistra), con rudimentaria mielinizzazione di tutto il *pes*, la *substantia nigra* era molto sviluppata. Secondo questo osservatore, la *substantia nigra* si può considerare come un gruppo staccatosi dalle numerose cellule tegmentali, destinate negli animali inferiori a connettere fra loro regioni diverse della calotta, e i più diversi gangli orali e caudali. Causa del disporsi della formazione del *pes* sul lato ventrale, deve ricercarsi nell'essere questo il luogo ove si doveano raccogliere le cellule tegmentali, per potere permettere, quale internodio fra *pes* e tegmento, la trasmissione degli impulsi dalla corteccia cerebrale alle formazioni tegmentali. Siffatto concetto, del resto, è integrato dal fatto che, come ha visto I. BAUER, fine fibre midollari decorrono attraverso la sostanza nigra, e si piegano in parte nel *pes*, in parte nel tegmento. Per convincersene, bisogna studiarle sui cervelli di neonati dappoichè esse si mielinizzano prima delle fibre del *pes*. Anche nella scimia *Satyrus*, si vedono fra il piano dorsale e ventrale del gruppo intermedio, numerose fibre, le quali dalla parte laterale della *substantia nigra* si portano quali al tegmento, e quali al *pes*. Ad ogni modo questa ultima constatazione del BAUER, conferma, almeno in massima parte, quanto io ho constatato, cioè che i cilindrassi di molte cellule della *substantia nigra* scendono nel *pes*, alle cui fibre si aggiungono.

Per la forma e per la disposizione delle cellule nervose, per il modo di origine e per il decorso dei prolungamenti nervosi e protoplasmatici che ricordano la struttura della corteccia cerebrale, come pure per i rapporti che contrae con la

medesima, la *subst. nigra* può quindi, a mio parere considerarsi come un ganglio (corticale) del mantello, analogamente al significato che alcuni anatomici attribuiscono ai nuclei *caudatus* e *lenticularis*. Essa appartiene alla categoria dei molteplici nuclei scaglionati lungo i fasci del tronco cerebrale, e da una parte delle sue cellule originano probabilmente nuove fibre che rinforzano quelle decorrenti nel piede del peduncolo.

Quanto al significato delle granulazioni nere delle cellule nervose della *substantia nigra* non si possono finora che emettere ipotesi. CALLIGARIS, che fece nel mio laboratorio ricerche speciali sulla struttura della *subst. nigra*, ha sostenuto che siccome le granulazioni compaiono molto presto durante il primo anno, potrebbe darsi ch'esse avessero una speciale funzione nel fanciullo, e che restino nell'adulto come residuo del soverchio lavoro. Rappresenterebbero cioè i residui prodotti dall'attività affrettata degli scambi nutritivi accumulati nelle cellule, quasi a testimonianza d'una iperattività anteriore. Contro la dottrina del CALLIGARIS sono state sollevate alcune obiezioni, sopratutto dalla scuola di OBERSTEINER: in quanto col suo concetto non si spiegherebbero quali sieno le funzioni specifiche del *locus coeruleus* e della *substantia nigra*, e tali da produrre un eccesso di lavoro, nè si comprenderebbe perchè il pigmento scuro esista soltanto nell'uomo e non in altri animali.

BAUER opina che il pigmento appartenga a quel gruppo di complessi aggregati chimici conosciuti sotto il nome di *melanina*. CALLIGARIS stesso crede che per il modo di comportarsi delle sue reazioni istochimiche, il pigmento scuro delle cellule del sistema centrale nervoso dell'uomo debba considerarsi come una melanina; uno di questi attributi sta appunto nel non subire quasi affatto l'azione di molteplici reagenti, comprese la tripsina e la pepsina. Essere il pigmento scuro del sistema nervoso dell'uomo insolubile negli alcali non parla contro il suo carattere melanoide.

Sembra poi (ALSBERG) che la melanina provenga da un'ossidasi, la quale è molto diffusa nel mondo organico, tanto che ad essa si deve il divenire scuro del sangue dello insetto sotto l'azione della luce, il diventare brune, rosse e nere le foglie nell'autunno e così via. Rimane però sempre a chiarire perchè si svolga questa ossidasi nelle cellule della *subst. nigra* del solo uomo e in punti così determinati del sistema centrale nervoso ed in un'età ben fissa.

Al di sopra del quinto mediale del *pes* si osservano, sui lati della linea mediana, i bracci congiuntivi che al taglio trasverso presentano una forma quasi ovale, donde l'appellativo di *nuclei bianchi* del tegmento. Dal loro margine mediale fuoriescono fibre che s'incrociano in corrispondenza della linea mediana, la quale nei tagli distali era occupata dal *raphe*; l'incrociamento in parola è conosciuto col nome di *commessura di* WERNEKINCK. Il lemnisco principale, che qui ha preso il predicato di *lemnisco superiore*, abbandona la posizione ventrale e si va estendendo sempre più verso i lati. Il *fasciculus posticus longitudinalis* continua ad

essere bene sviluppato e si trova fra il nucleo bianco e l'*aquaeductus*: esso ricetta l'estremità distale di un gruppo di cellule bene definito, il nucleo (principale) dell'*oculimotorius*. Finalmente la regione estesa fra questo ultimo nucleo e l'*aquaeductus* è occupata da numerose cellule, (*nucleus lateralis aquaeducti*), alcune delle quali più numerose si addossano ai lati del rafe (*nucleus dorsalis rapheos*).

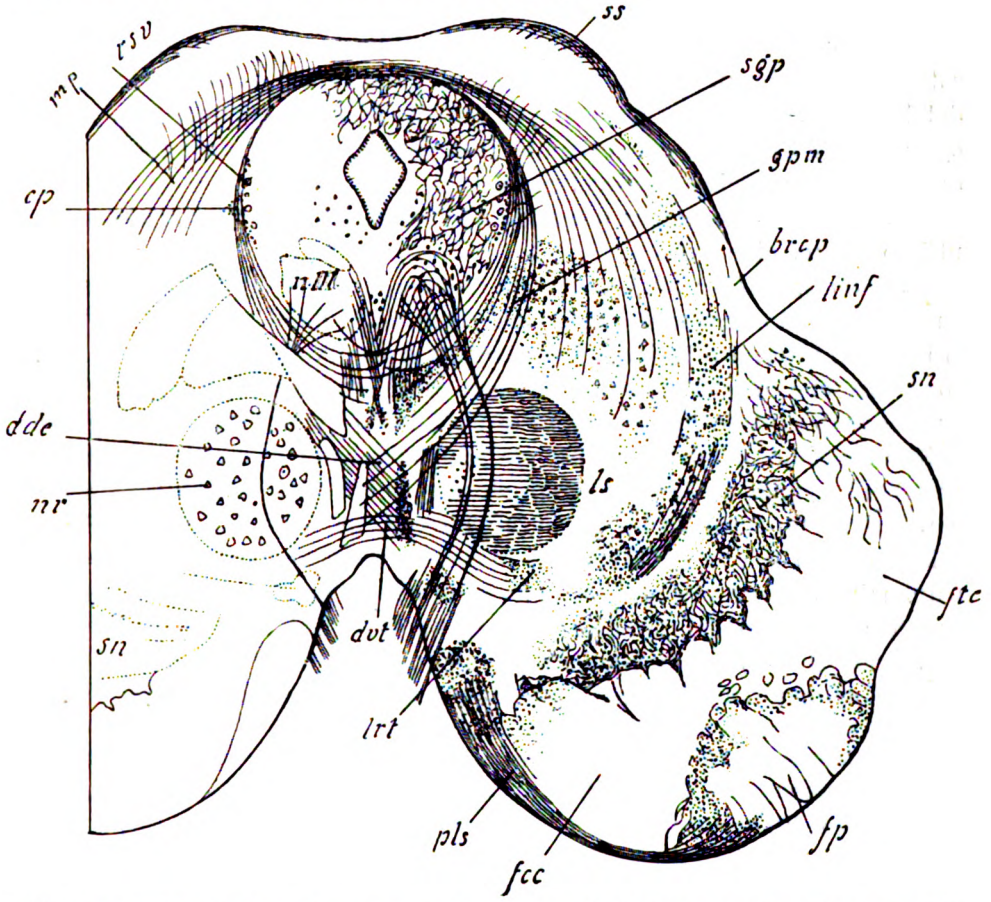


Fig. 265. — Taglio frontale attraverso la parte media dell'eminenze bigemine anteriori, ricavato da preparati di cervelli in diversi stadi di mielinizzazione (dall'EDINGER).

ss, strato superficiale (bianco) della bigemina anteriore. - *mp*, strato midollare profondo (porzione laterale). - *rsv*, radice mesencefalica del trigemino. - *cp*, *commissura posterior*. - *sgp*, sostanza grigia pericavitaria. - *gpm*, porzione mediale delle fibre dello strato midollare profondo le quali, incrociandosi sulla linea mediana, vanno a formare l'incrociamento dorsale del tegmento (*dde*). - *dvt*, incrociamento ventrale del tegmento. - *brcp*, *brachium posticum*. - *linf*, *lemniscus inferior s. lateralis*. - *ls*, *lemniscus superior*. - *nr*, *nucleus ruber*. - *sn*, *substantia nigra*. - *pls*, *peslemniscus superficialis*. - *fcc*, area dei fasci fronto-ponto-cerebellari. - *fp*, vie piramidali in parte mielinizzate. - *ftc*, area dei fasci temporo-ponto-cerebellari.

La zona che forma a questo livello la cupola dell'acquedotto del SILVIO, appartiene alla porzione distale delle bigemine anteriori.

Le migliori ricerche sulla struttura di questa formazione le dobbiamo al TARTUFERI; quantunque praticate circa trent'anni or sono, la descrizione che egli ne fece ha subìto solo lievi modificazioni. Procedendo dalla superficie verso il centro, vi si distinguono (*fig. 265*).

Lo *stratum zonale* (o strato bianco superficiale), che nell'uomo è assai ridotto ed è formato da fibre mieliniche appartenenti all'*opticus*. Molto sviluppato nell'uomo e nelle scimmie, si presenta invece molto assottigliato nel sorcio e nel pipistrello e scompare in seguito ad enucleazione degli occhi.

La *cappa cinerea*, composta in gran parte di piccole cellule, i cui neurassi tendono a dirigersi dall'indietro all'innanzi.

Lo *strato grigio medio*, contenente cellule quali voluminose, quali rotonde e fusiformi, ed i cui cilindrassi si portano quasi tutti nello strato del lemnisco. In mezzo ad esso e sotto di esso si vede lo strato dello *opticus*, così detto perchè costituito prevalentemente da fibre ottiche che decorrono in direzione corticofugale.

Segue lo *strato grigio profondo* che senza limiti netti trapassa nello ultimo strato, cioè nello

Strato midollare profondo. È un sistema molto antico nella filogenia. In esso corrono numerose fibre, una parte delle quali, cioè le mediali, si porta all'interno e in basso descrivendo una curva a concavità interna: sono esse che, decussandosi sulla linea mediana, vanno a formare l'incrociamento dorsale del tegmento (o a fontana) di MEYNERT. Una parte delle medesime, dopo aver preso parte all'incrociamento, viene interrotta in alcuni gruppi di cellule (*ganglion profundum mesencephali mediale*) e poi si porta, sotto forma di piccoli fascetti, nel cordone anteriore del midollo spinale, ove costituisce il *fasciculus sulco-marginalis descendens* (cap. IV). Le fibre più laterali dello strato midollare profondo si recano invece allo strato del lemnisco, e con questo fino ai nuclei terminali dell'acustico (*tractus tecto-bulbares*); alcune giungono fino ai cordoni laterali del midollo, formando i *tractus tecto-spinales laterales* (*fig. 55*).

L'eminenza bigemina anteriore contiene adunque nei suoi strati superficiali fibre appartenenti alla via sensitiva ed ottica; e nei suoi strati profondi fibre che si portano al bulbo e probabilmente al midollo spinale.

BIBLIOGRAFIA.

ALSBERG, cit. da Neuberg. — I. BAUER, *Ueber die Subst. Nigra etc.* (Obersteiner's Institut-Arbeiten, XXVII Bd.). — CALLIGARIS, *Beitr. z. Studium der Zellen etc.* M. f. Psych., Bd. 24. — NEIDING-FRANKFURTER, *Ueber das Vorkommen des Edinger-Westphal' schen Kerns etc.* Neurol. Cblatt. 22. 1911. — NEUBERG, *Zur Chem. Kenntnis der Melanin.* Virchow' Arch. 1908. — MINGAZZINI, *Sulla fine strutt. della subst. nigra Sömmer.* (Atti R. Accad. Lincei, S. IV, vol V, 1888. — PANEGROSSI, *Contributo allo studio anatom. fis. dei centri dei nervi ocul. etc.* (Lavori del Labor. di Anat. univ., Roma, vol. VI, f. 2-3, 1898). — ID., *Weiterer Beitrag zum Studium der Augenunshellähmungen* (Arch. f. Psych., XXXIX. Bd.). — SIEMERLING u. WESTPHAL, *Ueber die chron. prosa. Lähmung d'Augensunskelw.* (Arch. f. Psych., XXII. Bd.). — SIEMERLING u. BOEDEKER, *Chronisch fortsch. Augensunshellähmunge.* Arch. f. Psych., XXIX. Bd., 1897. — ZERI, *Sulle alteraz. dei centri nervosi nella tabe.* (Riv. sperim. di Fren., vol. XXI, 1895).

Capitolo XVII.

Tegmento del mesencefalo (continuazione).

Nel capitolo precedente ho illustrato le formazioni che si incontrano nel tegmento, a livello delle bigemine posteriori e del terzo distale delle bigemine anteriori: viene ora che si integri la descrizione di questa importantissima fra le parti del mesencefalo. Comincierò quindi con l'esporre quanto si riscontra in un taglio praticato (*fig. 265*) a livello della *parte media delle eminenze bigemine anteriori.* In realtà qui la struttura della bigemina anteriore in nulla di essenziale differisce da quella già descritta nel taglio precedente (*fig. 263*). Qui per altro vi si aggiunge al di sopra dell'*aquaeductus Sylvii* un sistema di fibre disposte ad arco, la cui convessità è visibile ad occhio nudo nell'angolo posteriore del talamencefalo; questo sistema costituisce la *commissura posterior.* Per una piccola parte le sue fibre originano della porzione distale del talamo, quindi, incrociandosi, si portano sul lato esterno e ventrale del *fasciculus longit. posticus*, per terminare nel lato opposto del bulbo. Un'altra porzione nasce dal *nucleus* (*communis*) *fasciculi long. posterioris et commiss. posterioris.* Alcuni pretendono che nella porzione dorsale della commessura decorrano anche fibre destinate alla corteccia cerebrale del lato opposto.

L'incrociamento (commessura del Wernekinck) dei bracci congiuntivi a questo livello è terminata, e nel posto occupato dal nucleo bianco si trova, da ciascun lato della linea mediana, un grosso nucleo rotondo, a margini ben netti, di colorito rossastro: è il nucleo rosso (*nucleus ruber tegmenti*, nucleo rosso di Stilling). Esso è costituito da numerose cellule nervose più grosse nelle porzioni prossimali che in quelle distali; e fra esse serpeggia un reticolo di fibre nervose, alcune delle quali accumulate in piccoli fascetti. Secondo mie ricerche personali, a formare questo reticolo concorrono collaterali di fibre cerebello-petali, provenienti indirettamente dalla corteccia cerebrale: ma dei rapporti molteplici che il nucleo in parola contrae con gli emisferi cerebrali, col talamo, e con il cervelletto si farà menzione più tardi.

Fra il margine ventromediale del *pes pedunculi* e il margine ventrale del nucleo rosso si trova un'area attraverso cui passano le fibre che dal *corpus* mammillare si portano al tegmento: è detta perciò *pedunculus corporis mammillaris.* Tanto il nucleo rosso, quanto il *pedunculus corporis mammillaris* sono attraversati dalle fibre radicolari del terzo paio, che originando dal nucleo principale di questo nervo si portano in basso, sotto forma di archi convessi all'esterno, e fuoriescono dal margine mediale del *pes pedunculi.*

Il *lemnicus superior* non solo si è rimpicciolito, ma ha assunto una forma di mezzaluna e si è spostato all'esterno, in modo quasi da raggiungere colla sua estremità dorsale la sostanza delle bigemine anteriori.

Le fibre che qui attraversano il *raphe* si possono distinguere in tre parti, procedendo dall'alto al basso. Subito al disotto del fascio longitudinale posteriore si vedono fibre che, incrociandosi ad ampi cerchi, costituiscono un fascio detto *fasciculus sublongitudinalis seu praedorsalis.* Esso è situato fra il fascio posteriore longitudinale, che lo limita in alto, e l'incrociamento dorsale del tegmento, con cui confina poco nettamente in basso. A partire infatti dalle sezioni prossimali del nucleo dell'oculomotorio e retrocedendo in direzione distale, s'incomincia a vedere sotto il fascio posteriore longitudinale di ciascun lato un fascio di fibre, che giunto sulla linea mediana, viene a formare con l'altro un elegante arco posto sotto il margine ventrale del fascio stesso (*fig. 273*). È desso il fascio in parola, le cui fibre formano incontrandosi sulla linea mediana, con quello dell'altro lato, un vero incrociamento. MAIANO, studiando nel mio laboratorio preparati, nei quali il fascio sublongitudinale era degenerato o da un lato o da ambo i lati (in caso di tabe superiore prevalentemente unilaterale, e in casi di tumori od emorragie del talamo), ha potuto stabilire che esso origina a preferenza dal nucleo laterale delle bigemine anteriori e sovrapponendosi alla capsula midollare del nucleo rosso, si porta obliquamente in basso verso la linea mediana, passando fra le fibre radiali di MEYNERT. Una piccola parte (minima) delle sue fibre discende direttamente in basso, ed assumendo una direzione leggermente arcuata a concavità esterna, si associa con le fibre radicolari del terzo paio dello stesso lato; l'altra parte (la massima) si decussa sulla linea mediana. Le fibre del fascio originano da diverse regioni delle eminenze bigemine anteriori, dai piani più prossimali a quelli distali, dalle porzioni dorso-mediali a quelle ventro-laterali; per altro sono le fibre provenienti dalle regioni prossimali e laterali delle eminenze bigemine anteriori, quelle che, dopo essersi incrociate, si uniscono con le fibre radicolari del terzo paio, del lato opposto.

Segue, subito al di sotto, un secondo fascio di fibre midollate (*fibrae marginales aquaeducti*), le quali nascendo probabilmente dalle eminenze bigemine anteriori, si portano, formando degli archi molto ampli, sotto al fascio precedente: finchè, lungo la linea mediana, incrociandosi con quelle

corrispondenti dal lato opposto costituiscono « l'incrociamento a fontana o incrociamento dorsale del tegmento ». Già, nelle precedenti pagine (p. 71) ho ricordato che queste fibre, discendendo nel midollo spinale, in parte costituiscono un vero e proprio fascio del cordone anteriore (*fasciculus sulco-marginalis descendens*) e in parte si continuano nel cordone laterale, formando i *tractus tecto-spinales laterales*.

Finalmente la parte più ventrale del *raphe* è occupata da altre fibre che, originate dal nucleo rosso, si decussano sulla linea mediana sotto all'incrociamento dorsale, formando un altro incrociamento (incrociamento ventrale del tegmento, FOREL). Il fascio originato da queste fibre, dopo che si sono decussate, occupa nel ponte un'area situata sul suo margine ventro-laterale e discende nel cordone laterale del midollo spinale (*fig. 55*), sotto il nome di fascio aberrante del cordone laterale, *fasciculus rubro-spinalis* (*fasciculus Monakowii*).

Le fibre di questo fascio, originate dalle grandi cellule del nucleo rosso, dopo essersi, come si è detto decussate, si collocano al di sotto del nucleo bianco, e sul lato dorsale del lemnisco mediale. In corrispondenza del ponte prima e del bulbo poi, si dispongono sul lato esterno dell'*oliva superior*, e sul lato ventrale del trigemino, mescolandosi in parte con altri sistemi cerebro-spinali (*tractus spino-cerebellaris, tractus spino-tectalis et thalamicus*). Finalmente nel midollo spinale occupano, sotto il nome di *fasciculus intermedio-lateralis*, un'area contigua al lato ventrale del fascio piramidale incrociato.

Poichè in tutti i casi di emiparesi riscontrate nelle lesioni del tegmento nei quali venne riscontrato all'autopsia un'*integrità assoluta delle vie piramidali*, eravi una profonda distruzione del nucleo rosso, con interruzione del peduncolo cerebellare superiore del lato opposto, così si è ammesso che sia il fascio rubro-spinale la formazione, alla quale debba attribuirsi la causa dell'emiparesi in parola. Per altro in un caso di lesione antica limitata al *nucleus ruber* e alla sostanza nervosa limitrofa MARIE e GUILLAIN non hanno osservato alcuna degenerazione, che possa riferirsi al fascio in parola. I risultati sono stati del pari negativi in un caso di endotelioma epitelioide del nucleo rosso (RAYMOND-CESTAN). Anche altre osservazioni di lesione del nucleo rosso (nell'uomo), seguite dall'esame delle degenerazioni consecutive, hanno dato risultati o negativi od incompleti. MONAKOW stesso ammonisce che un fascio diretto rubro-spinale, nell'uomo almeno, è tutt'altro che dimostrato; infatti esistono casi, in cui il nucleo rosso era notevolmente distrutto, quantunque il fascio in parola non presentasse alcuna alterazione degenerativa.

Enumerando i fasci non solo del tegmento del mesencefalo, ma eziandio del tegmento del cervello posteriore, ho dovuto sempre fare parola del *fasciculus posticus longitudinalis*. Esso appartiene ad uno dei più lunghi fasci della cuffia, poichè mentre con la sua estremità prossimale giunge fino alla estremità prossimale del mesencefalo, distalmente invece arriva fino al cordone anteriore del midollo spinale. Consta di molteplici categorie di fibre, che degenerano quali in direzione ascendente

(*fig. 266*), quali in direzione discendente. Mentre le seconde giungono nel midollo spinale, le prime invece sono in parte costituite da fibre che il nucleo del DEITERS invia ai nuclei motori degli occhi (dell'*abducens*, del *trochlearis*, dell'*oculimotorius*), e nel loro insieme formano il *tractus vestibulo-nuclearis* di EDINGER. Se ora ricordiamo i legami che uniscono il nucleo del DEITERS col *ramus vestibularis* dell'*acusticus*, si comprende come le fibre del *tractus vestibulo-nuclearis*, mettendo in rapporto i nuclei degli oculomotori con l'estremità del *ramus vestibularis*, assicurino un rapporto costante fra i movimenti dei globi oculari e le modificazioni dell'apparato dei canali semicircolari. Ecco perchè EDINGER concepisce il *tractus vestibulo-nuclearis* come un fascio destinato a mettere in rapporto i centri, che ci avvertono della posizione del corpo con quelli destinati ad orientarci nello spazio. Un altro contingente, e assai considerevole, delle fibre del fascio posteriore longitudinale prende origine dal *nucleus commissurae* (*posterioris*). Secondo molti, e su ciò mi sono già intrattenuto a pag. 345, un contingente cospicuo del fascio in parola è formato da fibre che servono a congiungere il nucleo dell'*abducens* col nucleo dell'oculomotorio dello stesso lato (per altri del lato opposto). Finalmente alla costituzione del fascio vi concorrono fibre, provenienti da un nucleo (*nucleus fascic. long. dors.*) situato nella sostanza grigia pericavitaria, proprio dinanzi al punto in cui incomincia l'*aquaeductus Sylvii*.

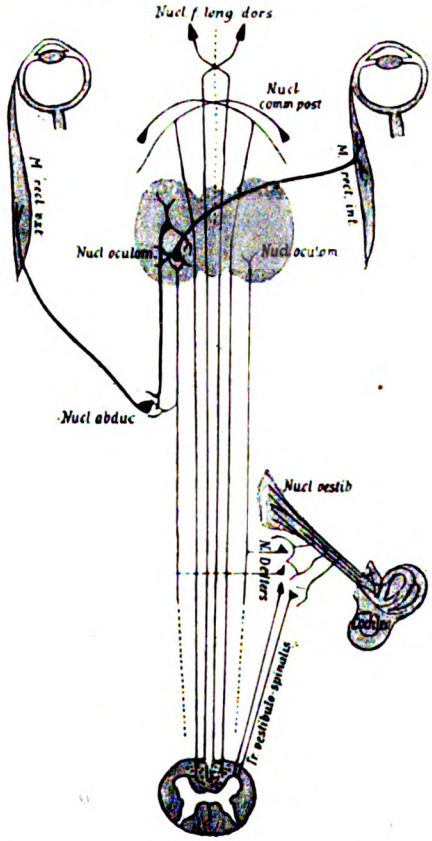


Fig. 266.

Nella figura è esposto lo schema delle vie principali che fanno parte del *fasciculus longit. posticus*. Esse si compongono di tre paia di linee verticali, tre a destra e tre a sinistra; le linee esterne (destra e sinistra) si mettono in rapporto col *nucleus* dell'*abducens* e con quelle dell'*oculimotorius*; derivano dal nucleo di DEITERS e fanno parte del *tractus vestibulo-spinalis*. Le linee che seguono la precedente (linee di mezzo) rappresentano le fibre provenienti dal *nucleus commisurae poster*. Le linee mediane o interne rappresentano quelle originanti dal *nucleus fasc. longit. dors.* A sinistra si vedono le fibre del *fasciculus longitud. posticus*, che uniscono il nucleo dell'*abducens* con quello dell'*oculimotorius*, necessarie al meccanismo per il movimento coniugato di lateralità degli occhi (vedi pag. 258). Dall'EDINGER.

Non è consono perciò ai fatti credere che il fascio posteriore longitudinale serva esclusivamente quale via riflessa per i nuclei dei nervi motori dei globi oculari, in quanto lo si trova in mammiferi ciechi o quasi (*Talpa*, *Spalax*). Del

resto anche nell'aplasia congenita dei nuclei motori del bulbo, manca solo la porzione del fascio posteriore longitudinale corrispondente ai nuclei mancanti.

Il fascio in parola è molto sviluppato nella serie dei vertebrati anche più bassi, il che ha un riscontro nel fatto che nell'uomo esso si mielinizza precocemente, già al 4° mese di vita intrauterina (HÖSEL).

Al di sopra del fascio posteriore longitudinale si trova il prolungamento (prossimale) del *nucleo principale dell'oculimotorius* e del quale ora mi occuperò particolarmente.

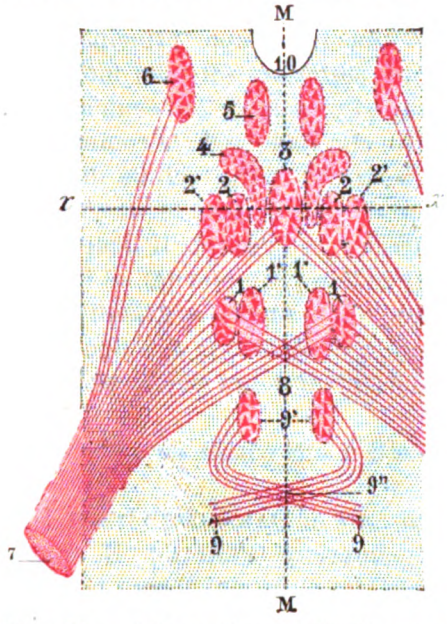


Fig. 267. — Schema dimostrativo (in senso antero-posteriore) dei diversi gruppi cellulari, che costituiscono il nucleo d'origine dell'oculomotore comune (PERLIA).

Non tutti gli anatomici sono di accordo nell'ammettere che il nucleo del trocleare si continui con quello del terzo paio. Tanto nelle scimmie quanto in altri mammiferi, PANEGROSSI vide che il passaggio dal nucleo del trocleare al nucleo dell'oculomotore aveva luogo senza interruzione: lo stesso fatto è stato segnalato da alcuni nell'uomo. Altri però so-

Fig. 268. — Sezione trasversa, schematica, del gruppo principale dell'oculomotore comune, condotta secondo l'asse *xx* della figura precedente (OBERSTEINER).

Fig. 267. — 1, gruppo dorsale posteriore. - 1′, gruppo ventrale posteriore. - 2, gruppo dorsale anteriore. - 2′ gruppo ventrale anteriore. - 1, 1′, 2 2′, rappresentano quindi le quattro porzioni del nucleo principale. - 3, nucleo centrale. - 4, nucleo di EDINGER-WESTPHAL. - 5, nucleo mediano anteriore. - 6, nucleo di DARKSCHEWITSCH. - 7, tronco dell'oculomotore comune. - 8, fibre incrociantesi di questo nervo. - 9, nervo trocleare con: 9′, suo nucleo d'origine: 9″, suo incrociamento. - 10, ventricolo medio.

MM, linea mediana *xx*, asse secondo cui fu eseguita la sezione rappresentata nella figura seguente (*fig. 268*).

Fig. 268. — 1, nucleo dorsale (anteriore). - 2, nucleo ventrale (anteriore). - 3, nucleo centrale. - 4, nucleo di EDINGER-WESTPHAL. - 5, fascio longitudinale posteriore. - 6, sezione dell'acquedotto del SILVIO.

stengono che nel cervello di quest'ultimo esista un intervallo tra l'estremità distale del nucleo del terzo paio e la estremità prosssimale del nucleo del quarto. Siffatta discrepanza deriva verosimilmente da differenze individuali; probabilmente il passaggio talvolta avviene con un distacco netto, altre volte senza interruzione, e con le stesse modalità che si osservano nelle scimmie. In quest'ultimo caso dapprima diventano più numerose le fibre che si portano sul lato mediale del nucleo e simultaneamente incominciano a comparire le radici laterali dell'oculomotorio; nei tagli successivi (prossimali), si vedono le fibre mediali incrociarsi sulla linea me-

diana, mentre il nucleo si estende in alto e talvolta già diviso in due gruppi: a questo livello è già formato il nucleo dell'oculomotorio.

Il nucleo di origine del terzo paio è situato sotto le eminenze bigemine anteriori. È innicchiato nel fascio longitudinale posteriore, il quale è come scavato per riceverlo. Il taglio del nucleo (principale) ha forma di un triangolo equilatero a base superiore, in modo che i due nuclei destro e sinistro vengono quasi a toccarsi lungo il lato interno del triangolo, corrispondente alla linea mediana.

Secondo la maggior parte degli anatomici il nucleo del terzo paio si può concepire come costituito (*fig. 267*) da due gruppi principali: un gruppo anteriore (prossimale) e un gruppo posteriore (distale) molto più esteso del primo e distinto col nome di nucleo principale dell'oculomotore. Il gruppo anteriore, situato presso a poco nella regione della commissura posteriore, si compone di due paia di nuclei contenenti cellule di grandezza media e cioè: *a*) il nucleo antero-esterno di DARKSCHEWITSCH); *b*) il nucleo antero-interno (mediano anteriore di PERLIA). Il gruppo posteriore (nucleo principale pr. d. dell'oculomotore) comprende: *a*) i nuclei di EDINGER-WESTPHAL (a piccole cellule); *b*) un nucleo a grandi cellule situato nella linea mediana (nucleo centrale di PERLIA); *c*) i due nuclei principali laterali, a grandi cellule, situati al di sopra del fascio longitudinale posteriore.

Descriviamo ora l'uno dopo l'altro detti nuclei cominciando da quelli del gruppo anteriore. Essi sono:

a) *Il nucleo della commessura posteriore* di DARKSCHEWITSCH, [nucleo anteriore (EDINGER), nucleo laterale anteriore (PERLIA)]. È situato (*fig. 267*) a livello del punto in cui l'acquedotto di SILVIO sbocca nel terzo ventricolo ed è posto al dinanzi di tutti gli altri gruppi nucleari del terzo. È composto di piccole cellule nervose e contrae rapporti non dubbi colla parte profonda e ventrale delle fibre della commessura posteriore.

PANEGROSSI trovò il nucleo di DARKSCHEWITSCH bene sviluppato nelle scimmie, nella pecora e nel cane; le cellule poste nella sua porzione dorso-mediale si presentano in questi animali, al pari che nell'uomo (ZERI), più piccole ma meglio colorabili (con carminio) e più evidenti. In un cervello di gatto, appartenente alla mia collezione e nel quale, in seguito all'estirpazione dei bulbi oculari, i nuclei principali degli oculomotori erano atrofizzati in modo evidente, il nucleo di DARKSCHEWITSCH si trovò invece ben conservato. Ciò rende assai verosimile l'opinione di coloro che negano qualsiasi rapporto tra il nucleo in parola e il terzo paio.

b) *Il nucleo mediano anteriore.* — Il nucleo mediano anteriore (*figg. 267* e *273*) al suo primo apparire (distalmente) è situato nel fondo della doccia formata dai due fasci longitudinali posteriori. Presenta una forma elissoide con l'asse maggiore posto perpendicolarmente, ed è limitato lateralmente da fibre sottili che lo attorniano scendendo dall'alto verso il basso. Aggiuntosi indietro il nucleo di EDINGER-WESTPHAL, il

nucleo mediano anteriore diventa sempre meno distinto, perchè tende a confondersi col medesimo, tanto da rendersene impossibile una netta delimitazione. Ecco perchè alcuni lo descrivono come un'immediata continuazione prossimale del gruppo mediale di EDINGER-WESTPHAL, mentre secondo PERLIA, esso ne è affatto indipendente.

Il nucleo mediano anteriore è poco sviluppato nei macachi e nei cinocefali.

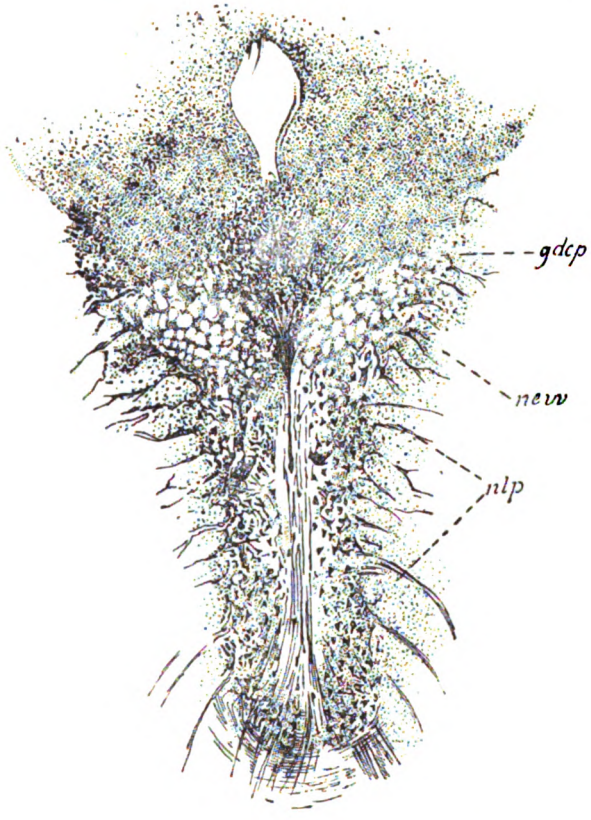


Fig. 269. — Porzione dorso-mediale di un taglio transverso del mesencefalo di *Macacus*, condotto a livello dell'estremità prossimale del nucleo dell'*oculimotorius* (da un preparato esistente nel mio laboratorio).

new, nucleo di EDINGER-WESTPHAL. Ha forma di mazza la cui estremità larga è diretta verso l'esterno, mentre la piccola è diretta verso la linea mediana, dove giunge a toccare il nucleo omonimo dell'altro lato. - *nlp*, nucleo principale (laterale) dell'*oculimotorius*, diviso in parecchi sottogruppi. - *gdcp*, gruppo posteriore dorso-centrale (PANEGROSSI).

Al gruppo posteriore della colonna cellulare dell'oculomotorio appartengono i seguenti nuclei:

a) *I nuclei di* EDINGER-WESTPHAL. — Situati dietro il precedente e presso la linea mediana, all'interno del nucleo principale, questi nuclei sono stati scoperti da EDINGER nel feto e da WESTPHAL nell'adulto. Si compongono di due gruppi (*fig. 267*), uno mediale (*fig. 269*) diretto quasi verticalmente, ed uno laterale disposto in senso orizzontale, fusi per uno

dei loro lati, e disposti tra loro ad angolo quasi retto aperto all'esterno; più spesso (PANEGROSSI) sono situati l'uno sopra l'altro nella stessa linea orizzontale. Immerse in un fitto intreccio fibrillare, le cellule nervose che li costituiscono spiccano per la loro piccolezza, e sono più piccole ancora di quelle del nucleo mediano anteriore, d'onde il nome di nuclei a piccole cellule.

Secondo le ricerche di PANEGROSSI, il nucleo di EDINGER-WESTPHAL manca nei cinocefali, nel gatto e nel cane; in quello del macaco poi (*fig. 269*) manca l'intreccio di fibre, così evidente nell'uomo, nè è possibile riconoscervi le due porzioni mediale e laterale.

b) *Il nucleo centrale di* PERLIA. — Occupa (*fig. 267*) la linea mediana e separa al suo livello i due nuclei principali del terzo, destro e sinistro; è impari, a grandi cellule ed è strettamente circondato da fasci sottili di fibre parallele. Queste, fuori uscendo dalla sostanza grigia, si portano in basso, ed allargandosi a guisa di ventaglio, terminano in basso bruscamente come fossero tagliate. Il nucleo presenta, in sezione trasversale, la forma di una mandorla in luogo di un nucleo ben raccolto; più spesso si trovano nella sede del nucleo cellule sparse, o raggruppate a mo' di costellazione.

PANEGROSSI trovò in un *Macacus* il nucleo centrale poco differente, per posizione e per struttura delle cellule nervose, da quello dell'uomo. Nei gatti e nei conigli vi è chi l'ha trovato bene sviluppato, chi invece del tutto mancante: PANEGROSSI crede che siffatte discrepanze debbano principalmente attribuirsi alla presenza o no delle fibre verticali decorrenti lungo la linea mediana. Secondo quest'osservatore, fra queste fibre esiste sempre una zona povera sì, ma non mancante di cellule: e solo quando le cellule poste sulla linea mediana vengono separate dalle cellule del nucleo principale per mezzo di fasci verticali di fibre, si viene a circoscrivere un vero nucleo fusiforme quale è stato descritto da PERLIA.

c) *Nucleo laterale principale.* — Il nucleo principale dell'*oculimotorius*, a differenza del nucleo del *trochlearis*, ha forma non rotonda, ma piuttosto allungata; fra le cellule nervose che lo compongono è distesa una rete di fine fibre nervose (*fig. 271*). Alcune cellule penetrano entro le fibre del fascio posteriore longitudinale e persino sotto il margine ventrale del medesimo. Si distinguono nel nucleo laterale principale due gruppi, l'uno ventrale e l'altro dorsale, suddivisi a loro volta in una porzione anteriore ed una posteriore (*fig. 267*). Giusta le ricerche di KÖLLIKER e di PACETTI, tale divisione del nucleo principale dell'oculomotore deve essere interpretata non come una vera separazione di più parti assolutamente distinte tra loro, ma piuttosto come una certa tendenza delle cellule ad aggrupparsi nel modo descritto, attorno a punti nodali. Secondo PACETTI, ha specialmente ragione di essere separato un gruppo dorsale da un

gruppo ventrale; in quanto che il primo presenta una forma quasi rotonda, mentre il gruppo ventrale (*fig. 271*) è più allungato e si estende fino al fondo della doccia formata dai due fasci longitudinali posteriori; meno chiara per lui è la distinzione, nel senso longitudinale, di un nucleo anteriore ed uno posteriore.

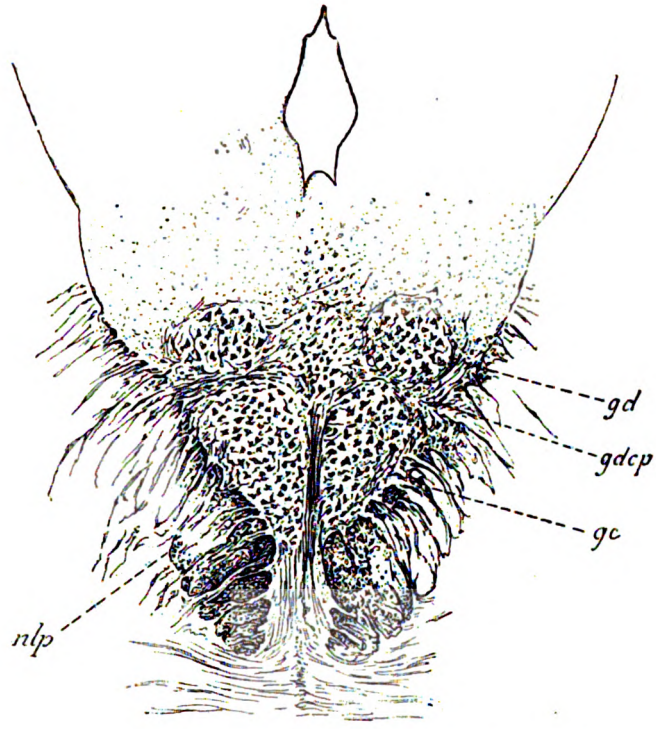


Fig. 270. — Porzione mediale di un taglio frontale condotto attraverso la parte media del nucleo dell'*oculimotorius* di *Macacus* (da un preparato conservato nel mio laboratorio).

nlp, fascic. posticus longitud. - *gd*, gruppo dorsale, e *gc*, gruppo ventrale dell'*oculimotorius*. Il gruppo dorsale, posto sul lato dorso-laterale del nucleo, presenta un aspetto quasi rotondo, ed è più piccolo del gruppo ventrale. Si distingue chiaramente da quest'ultimo per essere i suoi elementi molto più stipati, per la maggior ricchezza di fibre nervose e perchè circondato da una corona completa di fibre. Il gruppo ventrale è formato da cellule più numerose, meno stipate, che si stendono fino alla doccia formata dal fascio posteriore longitudinale. - *gdcp*, nucleo posteriore dorso-centrale (PANEGROSSI).

Mentre il nucleo principale del III paio e il *nucleus medianus anterior* si trovano in tutti i mammiferi finora esaminati, non altrettanto si può ripetere per gli altri gruppi. Infatti il *nucleus centralis*, come più sopra ho ricordato, manca nel *Cynocephalus* e nel cane ed è poco evidente nel gatto e nella pecora, mentre è bene sviluppato nei *Macachi;* anche il nucleo di EDINGER-WESTPHAL manca nel *Cynocephalus*, nel gatto e nel cane, ed è ben formato solo nei *Macachi*. Da ciò si può dedurre per lo meno che il *nucleus medianus anterior* rappresenta una formazione molto antica nella filogenesi, mentre il nucleo centrale di PERLIA e il nucleo di EDINGER-WESTPHAL costituiscono un patrimonio esclusivo dei più elevati mammiferi.

Ai suddescritti nuclei della regione dell'oculomotore bisogna aggiungere un altro gruppo cellulare che dal PANEGROSSI pel primo è stato segnalato nelle sezioni distali del nucleo principale dell'oculomotore, e propriamente sulla linea mediana, lungo una linea traversa che riunisce i due nuclei dorsali. Questo gruppo, che il PANEGROSSI ha riscontrato in numerose serie di preparati, e da lui chiamato « nucleo posteriore dorso-centrale » (*fig. 271*), è costituito di elementi cellulari di grandezza varia, in genere più piccoli di quelli del nucleo principale e disseminati in un fitto plesso di fibre nervose. È dubbia la sua pertinenza al nucleo dell'oculomotore; certo è che in molti casi di oftalmoplegia cronica, in cui i nuclei cellulari del terzo erano notevolmente degenerati, anche il predetto nucleo presentava manifeste alterazioni.

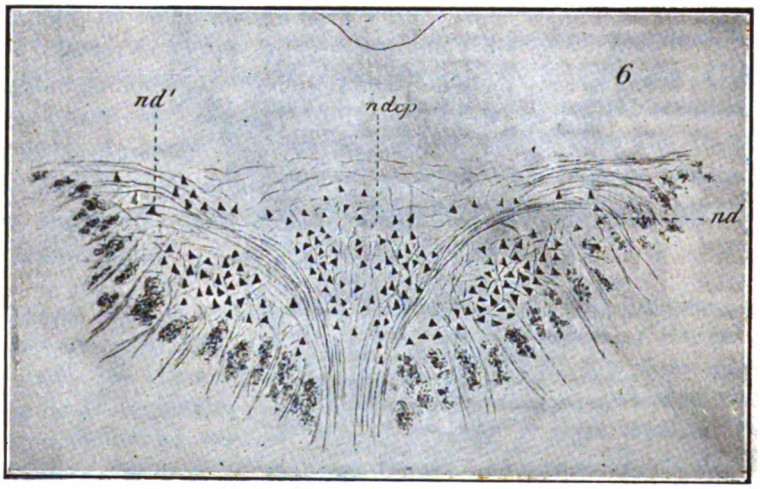


Fig. 271. — Porzione mediale di un taglio frontale in corrispondenza della porzione distale dell'oculomotore di un paziente affetto da *strabismus divergens bilateralis* congenito (paralisi del retto interno). Da un preparato conservato nel mio laboratorio. Colorazione con ematossilina Pal e fucsina.

La figura è destinata a mettere in rilievo l'agenesia (quasi completa) bilaterale del gruppo dorsale (*nd, nd'*) del nucleo dell'oculomotore; il gruppo ventrale è invece bene sviluppato; spicca pure la presenza di un gruppo cellulare (*ndcp*) in corrispondenza della linea mediana, fra i due nuclei dorsali (nucleo posteriore dorso-centrale).

A differenza di quanto accade per l'ipoglosso e per l'*abducens*, le fibre radicolari dell'*oculimotorius* dell'uomo si incrociano in parte lungo il *raphe*; perciò nel tronco di questo nervo sono contenute fibre provenienti dal nucleo del lato opposto. Anche qui si è ancora poco sicuri a quale gruppo di muscoli si portino le fibre incrociantisi. Fino a poco tempo fa si ammetteva che tali fibre fossero esclusivamente destinate al *m. rectus inferior*, all'*obliquus inferior* e al *m. rectus internus;* mentre rimarrebbero non crociate quelle destinate al *m. rectus superior* e al *levator palpebrae.* Recenti ricerche di DÉJERINE dimostrano che anche le fibre deputate ad innervare quest'ultimo muscolo sono incrociate, onde il solo

rectus superior avrebbe la prerogativa di ricevere fibre dal nucleo omolaterale; probabilmente si scoprirà lo stesso fatto per quest'ultimo muscolo e allora sarà meglio chiarita la ragione della sinergia funzionale dei movimenti dei due globi oculari.

Per quanto concerne il modo di comportarsi delle fibre radicolari dell'*oculimotorius*, PANEGROSSI non trovò una differenza apprezzabile fra l'uomo ed altri mammiferi (scimmie, pecora, cane, ecc.). Anche in questi animali una parte delle fibre che si incrociano provengono dalla porzione distale del nucleo. Nel gatto e nelle pecore sono meno numerose che nelle scimmie, però in queste ultime le fibre incrociantisi originano da ambedue le porzioni, prossimale e distale; invece altri mammiferi mancano di tali fibre nella porzione distale.

I conati fatti da vari osservatori per localizzare in questo o in quel gruppo cellulare le origini dei singoli muscoli oculari (esterni ed interni) innervati dal terzo, sono falliti, e gli ipotetici schemi proposti da numerosi ricercatori non hanno resistito agli aculei della critica; gli è perciò che faccio a meno di illustrarli, anche per risparmiare un lusso poco proficuo di fisio-anatomia storica. Ricorderò soltanto che mentre i primi neurologi erano stati molto audaci nel localizzare uno per uno i centri dei singoli muscoli innervati dall'oculomotore comune, invece a misura che le osservazioni si sono moltiplicate, si è andato sempre più facendo strada il dubbio su questa pretesa individualizzazione funzionale. Una delle cause delle divergenze trova la sua ragione nel fatto che le oftalmoplegie croniche, e in genere le paralisi dei muscoli oculari, raramente sono complete, isolate ed unilaterali, il più delle volte sono parziali, multiple e bilaterali; il che rende difficile mettere in relazione la paralisi di questo o di quel muscolo innervato dal terzo con la lesione dell'uno o dell'altro gruppo cellulare. Inoltre, mentre si è con certezza dimostrata per alcuni gruppi cellulari la loro pertinenza all'oculomotore, per gli altri (specialmente per gli anteriori) regnano le più grandi incertezze, e cioè per il nucleo del DARKSCHEWITSCH, per il nucleo mediano anteriore e per il nucleo di EDINGER-WESTPHAL.

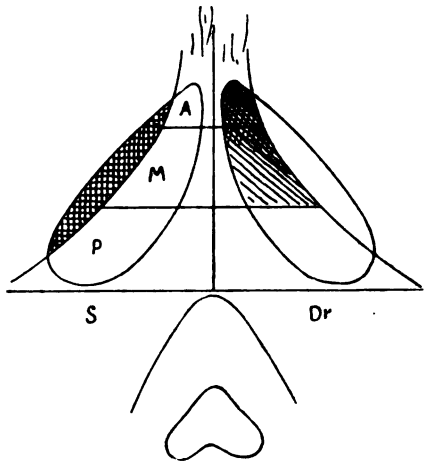


Fig. 272. — Schematizzazione delle zone di *deficit* dei gruppi cellulari del nucleo dell'*oculimotorius* in un caso di ptosi (palpebrale) congenita destra. Proiezione, sopra un piano traverso, del nucleo dell'*oculimotorius* (dal DÉJERINE).

Dr, lato destro (ove era la ptosi). - *S*, lato sinistro. - *A*, zona anteriore del nucleo dell'*oculimotorius*. - *M*, zona media, e *P*, zona posteriore. Le zone di diminuzione cellulare più o meno grave sono contradistinte per mezzo di incisioni più o meno fitte.

Che i diversi centri della colonna motrice del terzo paio lungo l'acquedotto di SILVIO debbano considerarsi non come preposti ciascuno ad una

azione muscolare unica ed invariabile, ma come degli aggruppamenti complessi di centri funzionali, non vi ha dubbio di sorta. Molto probabilmente il retto interno ha una sede comune con l'obliquo superiore, la cui azione, come risulta luminosamente dalla fisiologia, è spesso sinergica del predetto muscolo. Per quanto concerne il centro di origine dell'elevatore della palpebra super., assai probative sono le recenti ricerche di DÉJERINE, che ebbe a studiare istologicamente il nucleo dell'oculomotore in un paziente affetto da ptosi (palpebrale) congenita unilaterale. Egli trovò (*fig. 272*) non solo un'enorme riduzione delle cellule della zona anteriore del nucleo del terzo paio dal lato ove esisteva la ptosi, ma vide pure che parecchie cellule erano scomparse nella zona anteriore del nucleo stesso dal lato opposto, ed in special modo quelle addossate al fascio longitudinale posteriore. Il nucleo di origine del *levator palpebrae sup.* avrebbe dunque sede nella parte anteriore del nucleo del terzo e subirebbe un parziale incrociamento. Questo reperto si può sempre conciliare col concetto, che la sede del medesimo sia comune anche a quella del facciale superiore; basta ammettere che il nucleo del facciale superiore abbia sede non nella porzione distale, ma in quella prossimale del nucleo dell'oculomotore.

L'ipotesi più razionale si è che i centri anatomici di determinati movimenti degli occhi, procedendo dall'avanti all'indietro, sieno così distribuiti nella colonna nucleare dell'oculomotore:

1. Nella parte anteriore il movimento di rotazione in alto e all'interno, combinato col movimento di elevazione delle palpebre e col sollevamento del sopracciglio (*mm. obliquus inferior, levator palpebrae et levator supercilii*);

2. Nella parte media il movimento lungo l'asse verticale (*mm. rectus superior et inferior*);

3. Nella parte posteriore il movimento di rotazione all'interno ed in basso (*mm. rectus internus* ed *obliquus superior*).

In una parola, tutto porta legittimamente a ritenere che il modo di innervazione dei muscoli estrinseci oculari, per parte della colonna cellulare del terzo, rispecchi quello che ha luogo, secondo alcuni almeno, per i muscoli innervati dal midollo spinale; ognuno dei quali non riceve l'influsso nervoso da un gruppo circoscritto di cellule, ma da più gruppi cellulari sparsi a varie altezze nella colonna anteriore motrice. Concetto questo che trova un perfetto riscontro nella fisiologia, dappoichè i singoli muscoli di rado agiscono isolatamente, ma le loro contrazioni si combinano con quella di altri; tali anche i muscoli dell'occhio, i quali compiono dei movimenti talmente complessi, delicati e varii, che devono essere in stretto rapporto tra loro e fin dalla loro origine nucleare.

Quanto poc'anzi ho esposto, circa il modo di comportarsi del gruppo cellulare dell'elevatore, gitta viva luce sopra alcuni fenomeni clinici alquanto bizzarri. Uno di essi, sul quale richiamò particolarmente l'atten-

zione il PACETTI, è il seguente. Un paziente affetto da ptosi di un lato (ad es. del destro), cerca di sollevare con il massimo sforzo volitivo la palpebra paralizzata o paretica, ma non vi riesce; se invece chiude l'altro occhio (non ptosico, il sinistro nel nostro esempio) premendovi su la palma della mano, allora la palpebra calata (la destra) si rialza subito; se ne toglie rapidamente la mano, allora la palpebra (destra) che era alzata, si abbassa di nuovo. PACETTI interpretò questo fenomeno, che fu chiamato anche ptosi a bilancia (*ptosis à bascule*), partendo dall'ipotesi che le fibre destinate all'elevatore della palpebra abbiano un decorso in parte incrociato. Data una paralisi unilaterale dell'oculomotorio, e quindi una lesione prevalentemente limitata ad uno solo dei nuclei del terzo paio, può darsi che l'elevatore della palpebra paralizzata riceva dal rispettivo centro controlaterale rimasto integro un'innervazione ancora sufficiente per una relativa attività. Questo impulso verrebbe, secondo PACETTI, automaticamente inibito dall'insorgere della diplopia (che in questi casi non fa mai difetto, perchè insieme all'elevatore della palpebra sono sempre colpiti altri muscoli oculari), e sarebbe capace di esercitare la sua azione solo quando, coprendo l'occhio sano, una delle due imagini venga soppressa. Secondo il mio parere, non è tanto la diplopia che impedisce lo svolgimento del fenomeno, quanto piuttosto il fatto che la compressione esercitata dalla mano sulla palpebra sana obbliga il malato a determinare un impulso maggiore anche sul nucleo (sano) dell'elevatore del medesimo lato, da cui partono le fibre incrociantisi e destinate al muscolo dell'elevatore paralizzato.

Comunque sia, da un lato il desiderio di spiegare un singolare fenomeno clinico, d'altro lato la necessità di ammettere per i muscoli oculari centri funzionalmente sinergici, obbligava gli osservatori a supporre che il centro dell'elevatore della palpebra sia in parte crociato e di più situato nella parte anteriore del nucleo principale dell'*oculimotorius*. L'uno e l'altro di questi postulati, reclamati dalle esatte ricerche cliniche, sono stati di recente dimostrati dagli studi poc'anzi esposti del DÉJERINE. In verità PANEGROSSI avea respinto l'ipotesi di PACETTI, basandosi sul fatto che in uno dei casi di oftalmoplegia parziale da lui studiato, malgrado fosse spiccato il fenomeno della « palpebra a bilancia », ciò non ostante esisteva una lesione dei nuclei degli oculomotori d'ambo i lati. Tuttavia una revisione più accurata del reperto istologico del caso di PANEGROSSI, praticata sulla scorta del nuovo reperto del DÉJERINE, dà perfettamente ragione alla supposizione del PACETTI. Difatti nel caso del PANEGROSSI (ptosi destra) è detto che coprendo con una mano l'occhio sinistro ed ordinando all'infermo di aprire il destro, questi riusciva con facilità a sollevare la palpebra superiore destra: ma appena si toglieva la mano dall'occhio sinistro, la palpebra destra ricadeva immediatamente. Ora dall'esatta descrizione del PANEGROSSI si deduce che precisamente nella metà prossimale del nucleo dell'oculomotore sinistro,

cioè dal lato opposto alla ptosi, le alterazioni andavano gradualmente diminuendo d'intensità a misura che si procedeva prossimalmente, finchè anteriormente il nucleo dell'oculomotore veniva a presentare una relativa integrità dei suoi elementi e del suo intreccio interno di fibre nervose; anche le fibre radicolari si presentavano in quel punto, a sinistra, discretamente conservate. Invece a destra (cioè dal lato della ptosi), allo stesso livello, il nucleo dell'oculomotore si manteneva sempre abbastanza alterato. Ora, ricordando il reperto di DÉJERINE circa la sede e il modo di incrociarsi delle fibre del nucleo del *levator*, l'ipotesi del PACETTI viene brillantemente dimostrata: infatti nella parte prossimale del nucleo del terzo di destra illustrato dal PANEGROSSI esisteva una parziale alterazione degli elementi cellulari, di qui la ptosi omonima palpebrale; nella porzione omologa di sinistra le cellule nervose invece erano conservate. Originando da esse parte delle fibre per l'elevatore di destra, si spiega facilmente, perchè coprendo l'occhio sinistro le fibre incrociantisi, ancora sane, riuscivano ad elevare la palpebra dell'occhio destro. Si capisce pure perchè il fenomeno della ptosi a bilancia talvolta manchi; basta infatti che sieno prevalentemente lese le cellule o le fibre incrociantisi, appartenenti al gruppo nucleare dell'elevatore dal lato ove manca la ptosi, perchè il fenomeno diventi impossibile.

Finora ho tenuto parola delle fibre del terzo paio destinate a muscoli estrinseci dell'occhio. Viene ora che io ragioni sulla sede e sui rapporti delle *fibre che innervano i muscoli intrinseci* (*sphincter iridis*), provenienti anche esse dal terzo paio. Un problema tutt'altro che risoluto verte circa l'esistenza o no di un centro destinato alla contrazione dell'iride sotto l'azione della luce. Oggi nessuno più ammette che dal nucleo di DARKSCHEWITSCH partano fibre radicolari dell'oculomotore, e tanto meno che essa presieda ai movimenti pupillari; infatti in due casi (JACOB, BOEDEKER), quantunque fosse distrutto il nucleo in questione, tuttavia la reazione iridea alla luce era mantenuta. Anche per il nucleo di EDINGER-WESTPHAL non si è riusciti a dimostrare un'influenza sopra i movimenti dell'iride: vi sono casi in cui la rigidità pupillare coincideva con la atrofia di questo centro, ma in molti altri esso era integro benchè la reazione pupillare alla luce fosse abolita. Alcuni (NEIDING-FRANKFURTER) dubitano perfino che il nucleo dell' EDINGER-WESTPHAL appartenga all'*oculimotorius*, dappoichè dopo il taglio di questo nervo il nucleo in parola rimane per lo più inalterato.

Per comprendere bene le questioni relative all'innervazione dello sfintere dell'iride, è opportuno ricordare che i muscoli lisci dell'occhio sono in parte provveduti dall'*oculimotorius* (*radix motoria*, *nervi ciliares breves*), in parte dal simpatico. Il primo provvede lo *sphincter iridis* ed il muscolo ciliare, il secondo innerva il *m. dilatator pupillae* e il *musculus orbitalis* di Müller. Ora l'ampiezza della pupilla è la risultante del tono, centralmente conservato, dello *sphincter iridis* da un lato, e del *dilatator*

(*Sympathicus*) dall'altro. Invero il taglio del simpatico (ganglio cervicale sup.) produce impiccolimento della pupilla, e stringimento della fissura palpebrale, associati ad una leggera retrazione del bulbo, laddove lo stimolo del simpatico dà luogo al quadro opposto. I sintomi di deficienza sono permanenti solo nei casi, in cui il simpatico non si rigeneri, proprietà che questo cordone nervoso ha per sè stesso. Solo se si uniscono le fibre precellulari con le postcellulari, in modo da impedire la possibilità della rigenerazione del ganglio, si ha una dilatazione permanente del foro pupillare. Perciò se si taglia da un lato il simpatico cervicale e dall'altro lato si estirpa il ganglio suddetto, allora dopo alcuni giorni, solo la pupilla del secondo lato si dilata e tale rimane. Pare anzi che il tono del *dilatator pupillae* (forse automatico) dipenda in parte dall'attività del *centrum ciliospinale superius* di Budge (esistente nella midolla allungata), da cui vengono trasmesse (per vie non ancora ben note) gli stimoli alle cellule di origine del *sympathicus* dorsale. Ecco perchè una lesione della Oblongata o anche del midollo cervicale produce una paresi del simpatico cervicale e quindi midriasi. Ma l'ufficio principale nel regolare l'ampiezza delle pupille dipende non solo dal simpatico, ma eziandio dall'influenza riflessa sul grado di contrazione dello sfintere dell'iride, esercitata dalla retina, ciò che produce il riflesso luminoso della pupilla.

Per ciò che riguarda la costrizione pupillare, gli esperimenti di Gudden e Hensen hanno accertato che dopo una lesione della parte anteriore delle bigemine (in conigli e cani) avveniva dilatazione e rigidità pupillare, nell' 80 % circa degli animali operati. La patologia umana ha del pari messo eziandio fuor di dubbio che assai spesso la lesione della regione del nucleo dell'oculomotore produce lo stesso fenomeno. Ma la questione si è sempre aggirata intorno all'esistenza o no di un gruppo nucleare determinato, che funga da centro dello sfintere dell'iride.

BERNHEIMER, dopo una serie di lesioni sperimentali (nelle scimmie) del nucleo di Edinger-Westphal e di parti vicine a controllo, venne alla conclusione che, precisamente detto nucleo sia il centro dello sfintere.

MONAKOW invece, traendo le mosse da reperti di cervelli patologici umani, sostiene che fra le espansioni terminali degli ottici (nel *corpus geniculatum ext.* e nel *pulvinar*) e le cellule dalle quali traggono origine le fibre pupillari dell'*oculimotorius*, sia intercalato un sistema di cellule trasmettitrici del riflesso pupillare. Questi elementi intercalati sarebbero rappresentati da accumuli di cellule sparsi fra lo strato midollare superficiale delle bigemine anteriori e la sostanza grigia pericavitaria dell'*aquaeductus*. Certo è che collaterali di fibre decorrenti negli strati profondi delle eminenze bigemine anteriori si ramificano nella sostanza grigia pericavitaria, dove formano un elemento integrante della rete nervosa. Questa rete, facile a degenerare, al pari del fascio longitudinale dorsale di SCHÜTZ, eserciterebbe un ufficio importante nella patogenesi della rigidità pupillare. MONAKOW ammette pure l'esistenza d'un centro

pupillare, cioè di un complesso di cellule nervose, che trasmetta l'impulso luminoso alle fibre dell'oculomotore destinate allo *sphincter iridis*: esso sarebbe costituito da cellule nervose sparse in tutta la colonna nucleare dell'*oculimotorius*, probabilmente più abbondanti nella parte anteriore che nella posteriore della medesima.

Un'ipotesi, più soddisfacente delle altre, sul meccanismo della reazione pupillare, è stata emessa da MARINA. Questi ha sostenuto che non esiste un nucleo centrale dello sfintere dell'iride e che la rigidità pupillare alla luce si debba mettere sul conto di una alterazione (periferica) dei nervi ciliari e del ganglio ciliare. Egli ha osservato che in certe forme morbose i muscoli dell'occhio sono paralizzati, mentre quelli dell'iride restano integri; e che nella tabe tale sintoma apparisce precocemente e resta spesso isolato. Rigidità o grave torpore pupillare si ha pure nell'intossicamento alcoolico, torpore che sparisce col sottrarre il malato all'agente morboso.

Del resto agli esperimenti di BERNHEIMER, che nessuno rifece, si oppone la patologia umana che non trovò leso questo nucleo in casi nei quali avrebbe dovuto esserlo. MARINA appunto notò, che mentre nei casi di sifilide, di tabe e di paralisi generale, la percentuale delle paralisi pupillari alla luce è del 48-80 %; invece in una gran parte delle affezioni che colpiscono il sistema nervoso essa è rara: constatò inoltre che la paralisi fotopupillare è rara in quei tumori od emorragie acute delle bigemine, che colpiscono il (supposto) centro dell'oculomotore comune, e nei tumori del tronco del terzo paio. Egli inoltre ha notato che in tutti quei casi di tabe e di paralisi progressiva nei quali la reazione pupillare era difettosa, il ganglio ciliare ed i nervi ciliari erano lesi; mentre, invece, queste formazioni erano normali nei casi, in cui la reazione pupillare si presentava intatta. E propriamente trovò degenerata solo una parte delle cellule del ganglio ciliare, mentre un discreto numero di cellule nervose e di fibre nervose appariva normale. Infatti esaminando la struttura dei gangli ciliari e dei nervi ciliari in molti casi di tabe e di paralisi progressiva (con e senza rigidità pupillare) ed in altre affezioni morbose, e studiando simultaneamente il ganglion del Gasser e il ganglio cervicale superiore, MARINA trovò che in generale là dove era stato constatato in vita il fenomeno di Argyll-Robertson, erano lesi il ganglio ciliare ed i nervi ciliari; e assodò pure che dopo il taglio dei nervi ciliari la degenerazione si arresta al ganglio ciliare e non passa alla radice breve. Inoltre, secondo i calcoli dello SCHWALBE, le fibre dei nervi ciliari sono più numerose che quelle delle tre radici (motoria, sensitiva, simpatica) insieme. Spalitta ed altri dimostrarono come la eccitazione elettrica del tronco periferico del terzo, resecato alla base, produce una contrazione pupillare, solo se fatta in vicinanza del ganglio ciliare. Piltz, anzi eccitando singoli nervi ciliari, produsse contrazioni segmentali dell'iride; e Dupuy-Dutemps trovò atrofia segmentale o totale dell'iride in pazienti che in

vita avevano presentato rigidità riflessa o totale della pupilla; mentre non rinvenne alcuna alterazione, nè nel supposto centro dell'oculomotore comune, nè in questo nervo, nè nel simpatico; onde ne fa di ciò responsabile un'alterazione dei nervi ciliari. Inoltre LANGLEY, ANDERSON e LANGENDORF dopo avere avvelenato con nicotina il ganglio ciliare, eccitarono il tronco del terzo paio senza ottenere alcun effetto sulla pupilla; mentre in tali condizioni l'eccitamento diretto dei nervi ciliari produceva miosi. MARINA ha visto pure paralisi pupillare dopo l'avvelenamento nicotinico del ganglio ciliare. BACH vide che la distruzione sperimentale dell'iride e del corpo ciliare induce una degenerazione profonda delle cellule nervose del ganglio ciliare, e non in quelle del nucleo del III paio.

Di fronte a tutto questo cumulo di argomenti clinici, anatomo-patologici e sperimentali a favore della ipotesi che il ganglio ciliare sia il centro periferico per l'innervazione dello sfintere dell'iride, le principali obiezioni sono le seguenti. Innanzi tutto gli esperimenti di BERNHEIMER; egli sostenne che nelle scimmie dopo la neurotomia ottico-ciliare degenerano tutte le cellule del ganglio ciliare; però, avendo osservato, che dopo la bruciatura della cornea degenerano circa $^1/_6$ delle cellule del ganglio ciliare. Onde ne concluse che questo è di natura spinale (sensitivo) e che precisamente serva alla sensibilità della cornea, delle tuniche bulbari e dei muscoli endobulbari. MARINA, però, ripetendo gli esperimenti accertò che nelle scimmie, dopo la bruciatura della cornea, degenerano e in grado lieve, circa $^1/_8$ delle cellule del ganglio; e constatò pure che, dopo la estirpazione dell'iride la percentuale delle cellule degenerate è molto maggiore e la degenerazione più grave; ne segue che appunto un esiguo numero può avere una funzione di senso, ma che la grande maggioranza delle cellule del ganglio ciliare deve avere una funzione motrice. Fu obbiettato che se il ganglio ciliare fosse un centro per lo sfintere dell'iride, la lesione di quello dovrebbe portare una rigidità pupillare assoluta, anche alla convergenza. Anche questa censura ha poco valore, poichè i due stimoli, luce e movimento volontario alla convergenza, sono differenti; quindi è assai verosimile che cellule le quali, perchè ammalate non rispondono più allo stimolo luce, possano ancora rispondere allo stimolo convergenza, specialmente se in questo secondo atto avviene una trazione dei nervi ciliari; d'altra parte anche nella tabe si ha non di rado una rigidità assoluta (luce e accomodazione). Secondo MARINA anzi è probabile che la reazione alla convergenza sia dovuta alla eccitazione del ganglio ciliare, causata dallo stiramento dei *nervi ciliares breves*, che s'impiantano sulla sclera all'esterno del nervo ottico; e che quindi nel movimento del bulbo all'interno subiscano una trazione e convergenza, il che corrisponde ad una alterazione profonda del neurone ciliare.

Si potrebbe, è vero, in antitesi all'opinione di MARINA, supporre che nell'uomo accada quello che già è dimostrato nelle scimmie; cioè che le lesioni del neurone ciliare non si propaghino al nucleo mediano anteriore

o di WESTPHAL-EDINGER: quindi il reperto negativo in questi centri non avrebbe alcun valore. Ma se ciò fosse, non si spiegherebbe come la distruzione dei centri stessi non tragga sempre con sè la paralisi pupillare; come vi siano neuriti degli oculomotori comuni con integrità dei movimenti pupillari; come in un caso di atrofia dei nervi ottici descritta da MARINA e datante da sette anni, i nuclei di EDINGER-WESTPHAL fossero rimasti intatti malgrado i nervi ciliari si trovassero assai alterati.

Si obiettò infine che se il ganglio ciliare fosse il centro dello sfintere dell'iride, la sua lesione dovrebbe portare sempre midriasi, mentre nella tabe si ha miosi. Tuttavia questa obiezione, che si può fare per qualunque centro cerebrale e spinale, ha poco valore poichè si dimentica che nella tabe si ha anche un'affezione del simpatico (dilatatore della pupilla) il quale dal centro cilio-spinale va ai nervi ciliari lunghi. È naturale che essendo questo leso, il muscolo antagonista (lo sfintere) con le fibre più numerose e potenti di quelle del muscolo dilatatore, assuma per forza muscolare propria la preponderanza; ed anzi permanga in contrazione, al modo stesso come nelle paralisi dei muscoli delle estremità si svolgono più facilmente le contratture, quando gli antagonisti sieno più lesi.

Anche il meccanismo della dilatazione pupillare all'accomodazione è tutt'altro che chiarito. Data la esistenza di un muscolo dilatatore dell'iride (esistenza negli ultimi tempi posta di nuovo in dubbio), la dilatazione sarebbe, per alcuni un fenomeno attivo, dovuto alla eccitazione riflessa sul centro cilio spinale provocato dalla cessazione della luce; questa cessazione ecciterebbe gli elementi retinici, e il trigemino fungerebbe da nervo apportatore dell'eccitazione al centro dilatatore della pupilla. Teoria complicata, che trova anche un ostacolo nel fatto che nessuna fibra del trigemino fa parte degli elementi retinici. Oscura è pur anco la interpretazione della dilatazione pupillare consecutiva a stimoli sensitivi (dolore), reazione che cessa dopo sezionato il midollo allungato; da ciò la ipotesi che la dilatazione pupillare, dovuta ad eccitazioni sensitive, abbia per effetto la inibizione dell'apparato costrittore dello sfintere irideo.

Secondo MARINA adunque, le fibre irido-costrittrici, anzichè attraversare semplicemente il ganglio ciliare, si metterebbero in rapporto con cellule del ganglio stesso. Ed egli, in armonia con ciò, sostiene che l'insorgere ed il perdurare della rigidità pupillare riflessa nella tabe sia dovuto ad una alterazione dei rami periferici dei nervi ciliari, i cui centri trofici risiederebbero nelle rispettive cellule del ganglio ciliare. Siffatto modo di concepire la patogenesi del sintoma in quistione, è in perfetta armonia con le dottrine ora dominanti sulla tabe, nella quale pare che il processo morboso colpisca primitivamente i neuroni periferici sensitivi e poi si propaghi in senso centripeto. Per MARINA, le cellule del ganglio ciliare avrebbero due prolungamenti, di cui l'uno si prolunga fino allo sfintere dell'iride come nervo ciliare, l'altro si porterebbe verso il centro, come radice breve nell'oculomotore, e si congiungerebbe per contatto (o per unione

fibrillare) con le fibre pupillari dell'ottico. Lo stimolo luminoso delle fibre ottiche si propagherebbe perciò attraverso le fibre del terzo (senza passare attraverso un nucleo speciale destinato alla costrizione della pupilla), fino al ganglio ciliare, ove si trasformerebbe in un impulso motore per lo sfintere irideo.

MARINA circoscrive la sua ipotesi alla spiegazione della sola reazione pupillare alla luce; per quanto concerne le altre forme di reazione pupillare (alla convergenza, all'accomodazione ed alla contrazione dell'orbiculare, si limita ad additare le difficoltà che s'incontrano, quando si voglia sostenere, ad ogni costo, per ciascuna di esse, l'esistenza di altrettanti centri (nucleari) nella colonna nucleare dell'*oculimotorius*. Come è difficile spiegare la conservazione della reazione pupillare all'accomodazione e alla convergenza quando è spenta la reazione alla luce, così del pari non si riesce a rendersi conto del fenomeno della miosi consecutiva alla contrazione dell'orbicolare, fenomeno che può sopravvivere quando non si riesce più ad ottenere la miosi alla convergenza o alla luce; a meno che non si voglia supporre, come già alcuni neurologi hanno fatto, che il centro dello sfintere pupillare sia diviso in quattro nuclei secondari: uno per la luce, un secondo per l'accomodazione, un terzo per la convergenza ed un quarto per la reazione che si provoca in seguito ad energica contrazione dell'orbicolare delle palpebre.

GALASSI appunto scoprì ed illustrò, molti anni fa, quest'ultimo fenomeno, già segnalato vagamente dal WUNDT e poi più tardi studiato con diligenza dal WESTPHAL (*junior*) e dal PILZ: esso consiste nel fatto, che quando si cerca di stringere fortemente la rima palpebrale, talvolta si restringe simultaneamente il foro pupillare. Egli lo denominò « fenomeno palpebrale della pupilla » e notò che si verifica più evidentemente quando la reazione pupillare è abolita per la luce (per es. nei tabici). Nei due pazienti esaminati da GALASSI esisteva, oltre alla paralisi di parecchi muscoli oculari, anche rigidità pupillare alla luce e all'accomodazione. In uno di essi, venuto a morte, egli trovò osteite della sella turcica e un consecutivo ispessimento del tronco dell'*oculimotorius* (nella sua porzione extradurale) con atrofia o scomparsa delle rispettive fibre nervose. Per interpretare il fenomeno in questione, GALASSI ricorda il fatto che ove un nervo motorio sia colpito da un processo infiammatorio (neurite), spesso nei muscoli corrispondenti si nota un aumento dell'eccitabilità galvanica. Ritiene quindi verosimile che anche le fibre liscie dello sfintere pupillare, in seguito alla neurite dell'oculomotorio, si trovino in istato di aumentata eccitabilità, e che perciò reagiscano più energicamente agli stimoli. Lo stimolo determinato dal facciale superiore (mediante la chiusura forzata delle palpebre) produrrebbe, analogamente allo stimolo galvanico, la contrazione della pupilla; e l'esagerazione del fenomeno sarebbe perciò da considerarsi come espressione di una reazione degenerativa dello sfintere pupillare. Così si spiegherebbe perchè il fenomeno in questione sia più difficile ad effettuarsi in condizioni normali, di quello che quando esista un processo degenerativo dello sfintere che faciliti la reazione. A conferma di siffatta ipotesi, GALASSI invocava il fatto, che in uno dei suoi due malati, da lui ripetutamente esaminato per molti mesi, il fenomeno palpebrale della pupilla avea perduto poco della sua intensità, come accade nei muscoli affetti da reazione degenerativa volgare.

Malgrado gli argomenti clinici e sperimentali addotti da MARINA per sostenere la sua dottrina, non sono certamente superate tutte le difficoltà che si incontrano per accettarle incondizionatamente. BUMKE sopratutto si preoccupa del fatto strano che per la via deputata alla reazione dell'iride alla convergenza,

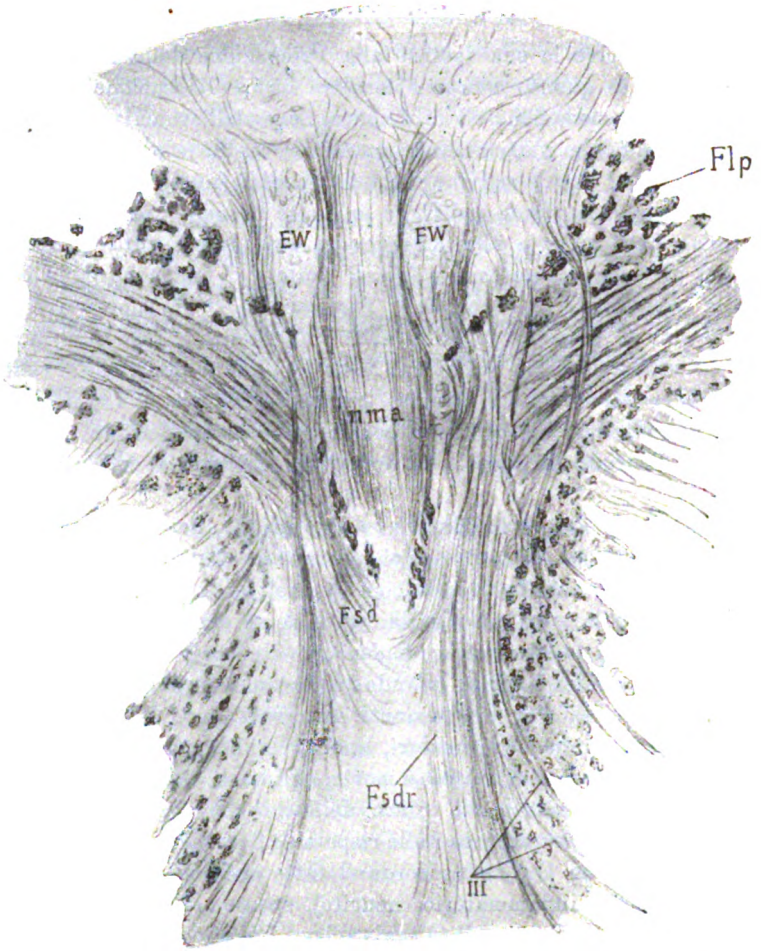


Fig. 273. — Porzione dorsale di un taglio fronto-mediale del mesencefalo di un tabico affetto da oftalmoplegia cronica (da un preparato esistente nel mio laboratorio).

EW, parte mediale del nucleo di EDINGER-WESTPHAL sinistro. - *FW*, lo stesso nucleo a destra. - *nma*, *nucleus medianus anterior*. - *Fsdr*, fibre dirette del *fasciculus praedorsalis seu sublongitudinalis*. - *Fsd*, fibre incrociantisi di questo stesso *fasciculus*. - III, fibre radicolari dell'*oculomotorius*. — Nel lato destro della figura si vedono conservate le fibre radicolari del terzo, quantunque alquanto assottigliate; ben conservate le fibre rette del *fasciculus sublongitudinalis* mentre sono quasi totalmente scomparse quelle fibre del medesimo, che si incrociano sulla linea mediana. Viceversa, nel lato sinistro sono scomparse le fibre radicolari del terzo paio, ma ben conservate le fibre incrociantisi del *fasciculus sublongitudinalis*.

esisterebbe un neurone che direttamente si porterebbe dal cervello medio allo *sphincter iridis*: mentre per la fotoreazione, le fibre del III sarebbero interrotte nel *ganglion ciliare*. BUMKE ammette un'altra possibilità. Egli fa notare che la patologia generale della *tabes* e della paralisi progressiva consiste nella distruzione delle ultime ramificazioni centrali del protoneurone sensitivo, che si sfioccano

intorno ad alcune cellule gangliari (SPIELMEYER): mentre altre cellule gangliari (ad esempio quelle delle corna anteriori del midollo spinale) rimangono intatte. Ora si è già parlato, nel capitolo IV, di un'azione elettiva che la degenerazione tabica mostra per le collaterali riflesse. Questa azione si esplicherebbe mediante una proliferazione, in loco, della sostanza di sostegno intorno alle cellule del nucleo del III, la quale ultima va ad occupare il posto delle fibre nervose scomparse. Probabilmente questa è la ragione anatomica del segno di WESTPHAL, e BUMKE crede appunto che altrettanto possa ripetersi per le pupille. Basterebbe, secondo lui, ammettere che scompaiano le terminazioni dei cilindrassi nella vicinanza del supposto nucleo (mesencefalico) dello *sphincter iridis*, perchè si produca, e da un solo occhio, la rigidità isolata alla luce mentre la reazione alla convergenza rimarrebbe libera.

Quanto fin'ora ho illustrato è sufficiente per gettar luce sopra il corteo tanto proteiforme dei disturbi consecutivi ai focolai morbosi delle eminenze bigemine.

Una sintomatologia delle lesioni delle bigemine ricavata, secondo l'ideale della patologia, da focolai morbosi circoscritti alle medesime, non si è potuto fin'ora costruire, poichè siffatti focolai (rammollimenti od emorragie) sono di una straordinaria rarità. Le lesioni più frequenti di questa regione del tronco dell'encefalo sono costituite da tumori i quali raramente rimangono ad essa circoscritti; ed anche, se ciò avvenga, esercitano facilmente, causa la ristrettezza dello spazio, un'azione sulle parti sottostanti o producono sintomi a distanza.

I tumori delle bigemine offrono perciò un quadro clinico più o meno complesso, a seconda che rimangano localizzati alla loro zona, o si approfondiscano e si estendano in superficie. Ciò malgrado, in quasi tutti i casi, l'invasione delle eminenze bigemine è caratterizzata da alcuni sintomi, se non univoci in loro stessi, certo molto importanti per la diagnosi di sede.

Dall'analisi dei casi di tumori delle bigemine praticata dal BIANCONE si ricava che i sintomi d'incoordinazione motoria delle estremità talvolta sono molto pronunciati, talvolta mancano malgrado la distruzione completa delle medesime. Il tentativo fatto per riferire l'andatura barcollante e gli altri sintomi atassici o ad un'azione a distanza esercitata sopra altre formazioni (talami ottici, peduncoli cerebrali [*lemniscus superior*], ponte, emisferi cerebrali) od all'idrocefalo interno, incontra enormi difficoltà. La ipotesi di MARINA, che già in altro capitolo ho accennata, sembra la più plausibile. Secondo lui la facoltà di coordinazione dei movimenti dipende dall'azione combinata di più centri, o apparecchi regolatori, i quali si trovano scaglionati dalla corteccia cerebrale al bulbo: negli emisferi cerebrali, nei talami ottici, nei peduncoli cerebrali, nelle bigemine e nel cervelletto. Si comprende allora come un tumore delle eminenze bigemine, per la sua ubicazione, si trovi nelle migliori condizioni per esercitare un'azione diretta od indiretta, o anche per distruggere i detti apparecchi regolatori, disturbando così il regolare funzionamento di un numero maggiore o minore di essi.

I disordini dell'udito (sordità, ipoacusia, disacusie) non sono rari nei tumori dell'eminenze bigemine. In parecchi casi si trovarono i disturbi uditivi dal lato opposto a quello del tumore; però esistono casi, nei quali erano lese le sole bigemine posteriori, o queste insieme alle anteriori, e ciò non ostante mancarono i disturbi nell'udito. Se ora si richiama alla mente lo schema delle vie centrali dell'acustico (*fig. 211*), il modo cioè con cui il nervo acustico di un lato si mette in rapporto (per mezzo del *corpus trapezoides*, dell'*oliva superior* e del *lemniscus inferior*) con l'eminenza bigemina posteriore del lato opposto, ben si comprenderà come il concetto poc'anzi sostenuto sia tutt'altro che infondato. Disgraziatamente i casi non rari di lesione delle bigemine posteriori, senza che vi fossero disturbi nell'udito, ci deve rendere ancora assai guardinghi nell'emettere un giudizio definitivo. Ad ogni modo, non si deve dimenticare che le lesioni sperimentali dell'eminenza bigemina posteriore nel cane determinano, nel lato opposto, disturbi uditivi (sordità o diminuzione dell'udito), associati (SGOBBO) a paresi dei muscoli del padiglione: e che del pari la stimolazione elettrica dell'eminenza bigemina posteriore dà luogo a movimenti del padiglione dell'orecchio opposto.

La paralisi, e specialmente gli stati emiplegici (monoparesi crociate, emiparesi totale, emiparesi crociata col facciale, tetraparesi), che si osservano nei tumori delle eminenze bigemine devono essere attribuiti a compressione (o degenerazione) delle vie piramidali o, secondo altri, a quella del *fasciculus rubro-spinalis*). Ciò armonizza col fatto che il movimento di maneggio, le paresi o le paralisi degli arti si svolgono come fenomeni transitori, quando con una lesione sperimentale si offendono esclusivamente le eminenze bigemine.

Rarissimi sono i disturbi della sensibilità generale (dolori, iperestesie, o ipoestesie) limitate o alla faccia o alle due estremità o ad una sola. In un caso di tumore delle bigemine, da me studiato *intra vitam*, ed illustrato dal BIANCONE, osservai, come sintoma iniziale del male, un enorme aumento della *libido*: il che collima con i risultati delle esperienze dell'ALBERTONI, praticate sui rospi, ai quali venivano demoliti i lobi ottici.

Tuttavia come vedremo in seguito, trattando dei tumori dell'epifisi, i disturbi sessuali, osservati nei casi testè accennati ed in altri consimili, debbono verosimilmente interpretarsi come dovuti ad irritazione della pineale (Marburg).

I disturbi della vista sono pressochè costanti, e quei casi in cui non vengono menzionati lasciano il dubbio non siano stati esaminati con accuratezza: in generale nei tumori delle bigemine la mancanza dei disturbi della visione è un fatto eccezionale. Non è intanto ancora appurato se essi dipendano dalla lesione delle bigemine, oppure da altre condizioni (neurite ottica). FLOURENS, e molti altri dopo lui, dimostrarono che l'estirpazione unilaterale delle bigemine nei mammiferi, produce cecità nell'occhio opposto; e viceversa che l'estirpazione di un bulbo ocu-

lare porta atrofia della bigemina anteriore dell'altro lato. BECHTEREW ha, oltre ciò, dimostrato che la distruzione di una bigemina anteriore nei cani produce emianopsia laterale omonima. Molti patologi peraltro, considerando che la neoformazione ha tendenza ad invadere i tessuti circostanti sui quali esercita sempre un'azione di compressione, sospettano che i disturbi visivi sieno provocati da un'azione a distanza e da altre complicazioni (idrope ventricolare, neurite ottica). BIANCONE constatò che in quattro su sette casi di tumore delle bigemine mancarono i disturbi visivi, mentre erano presenti negli altri tre. Sì negli uni che negli altri mancò la papilla da stasi, o comparve solo negli ultimi giorni di vita, molto tempo dopo la constatazione dei disturbi della visione; in tutti poi, il tumore non era rimasto esattamente circoscritto alle bigemine, ma si era diffuso, in grado maggiore o minore, ai tessuti circostanti. Da questi risultati si può dedurre che i disturbi visivi non sono sempre legati alla distruzione delle bigemine, o all'esistenza della neurite ottica o alla diffusione del tumore alle formazioni circostanti. Deve perciò necessariamente esistere qualche altra condizione sfuggita finora alle nostre investigazioni, la quale si verifichi in quasi tutti i casi di lesione delle bigemine. L'opinione più attendibile si è che i disordini della vista sieno determinati dalla lesione di quel contingente delle vie ottiche che termina, come già dissi, in vicinanza delle bigemine (anteriori); e che nella maggioranza dei casi è interessato direttamente od indirettamente, ma che può anche non esserlo; onde si spiegherebbe come i disturbi visivi possano mancare.

Un sintoma frequente nei tumori delle eminenze bigemine è la paralisi dei muscoli oculari esterni. Queste paralisi hanno il carattere d'una diversa estensione, poichè colpiscono solo uno od alcuni dei muscoli oculari, e non sempre gli stessi nei diversi casi. I muscoli più spesso affetti sono i retti superiore ed inferiore; qualche volta sono aboliti i movimenti laterali dell'occhio; la ptosi può essere il primo sintoma, più di raro la paralisi colpisce tutti i nervi oculomotori. Inoltre è caratteristica la lentezza con cui si ripete, negli attacchi successivi e parziali, la paralisi dei singoli muscoli; mai si è constatata la paralisi *d'emblée* di tutti i rami dell'oculomotore comune. Un'altra particolarità delle paralisi in discorso è di essere bilaterali, ma non simmetriche; il che è manifesto in specie all'inizio della malattia. Per ispiegare la genesi delle medesime, ADAMÜCK pose nelle eminenze bigemine anteriori il centro di coordinazione dei movimenti dei globi oculari. Dalle sue esperienze risulta che l'eccitazione delle eminenze bigemine di un lato produce un movimento dei bulbi oculari del lato opposto; che la stimolazione in corrispondenza della linea mediana, se eseguita a livello della parte posteriore delle bigemine anteriori, determina un movimento in basso dei bulbi (con la convergenza degli assi), e se eseguita anteriormente, un movimento in alto dei bulbi oculari, con ritorno al parallelismo; che dopo una incisione

fatta sulla linea mediana, lo stimolo di un'eminenza bigemina produce movimenti soltanto nell'occhio omolaterale. Da siffatte esperienze alcuni traggono legittimamente la conclusione che le oftalmoplegie nelle lesioni (specialmente nei tumori) delle bigemine siano dipendenti da una simultanea lesione (compressione o diretta invasione) dei nuclei degli oculomotori e delle loro fibre radicolari prodotta dal neoplasma. Siffatta spiegazione sta in armonia col fatto poc'anzi illustrato: cioè che il nucleo dell'oculomotore comune si divide in diversi territori cellulari i quali rappresentano tanti centri funzionalmente sinergici dei muscoli oculari; così si spiega la dissociazione delle paralisi oculari, specialmente nel principio della malattia. Se poi si ricorda che le fibre radicolari dell'oculomotore comune, appena originate dal nucleo, subiscono un incrociamento parziale; e se si tiene conto della vicinanza quasi immediata dei nuclei oculomotori d'ambo i lati, non che della loro posizione al di sotto delle eminenze bigemine, si comprenderà perchè un tumore delle medesime, se pure limitato ad un solo lato, produca anche paralisi bilaterale dei muscoli oculari; come si debbano verificare raramente le condizioni per una uguaglianza assoluta delle paralisi oculari, e perchè queste si debbano svolgere con lentezza.

In quanto al nervo patetico, il cui nucleo è situato a livello dell'estremità prossimale delle bigemine posteriori, è naturale che una sua paralisi debba far pensare ad un coinvolgimento diretto nella neoformazione. E difatti tale diffusione si verificò sempre, nei pochissimi casi in cui fu menzionata la paralisi del trocleare.

La paralisi dell'abducente, che talora accompagna quella del terzo e talora invece è isolata, si deve alla lesione del suo nucleo di origine. Spesso però l'abducente è paretico, non perchè il suo nucleo sia coinvolto, ma per la semplice compressione esercitata dal tumore. La partecipazione del quarto e del sesto paio depone quindi rispettivamente per una invasione del paio posteriore delle bigemine, e per una diffusione del tumore in direzione posteriore verso il quarto ventricolo.

I disturbi pupillari sono frequenti nei tumori delle bigemine. In sei fra i diciotto casi raccolti da BIANCONE le pupille reagivano normalmente; però in tre di essi si notavano anisocoria e midriasi, in altri fu segnalata ora anisocoria, ora iridoparesi (o iridoplegia) alla luce ed all'accomodazione. Poc'anzi già ho tenuto parola delle questioni relative all'esistenza o no di un centro pupillare, e circa al suo meccanismo; non non è quindi il luogo di tornarvi sopra. Intanto l'esame dei casi di tumori delle eminenze bigemine raccolte dal BIANCONE permette di affermare che non esiste un rapporto costante fra la distruzione delle bigemine e i disturbi delle funzioni pupillari; poichè, mentre da una parte nella maggioranza dei casi queste ultime presentavano evidenti disturbi, quantunque non sempre in egual grado e misura, dall'altra sono stati osservati con certezza casi di neoplasmi delle bigemine, in cui è detto esplicitamente che la reazione pupillare si manteneva normale.

Infine un sintoma importante nei neoplasmi delle eminenze bigemine per la sua frequenza è l'atassia. BERNHARDT su undici casi notò sei volte disordini nell'incesso.

Un alto interesse pratico offre lo studio della patologia del mesencefalo, perchè quivi hanno sede i nuclei di origine di quasi tutti i muscoli oculari. Lo studio dei medesimi ha destato un vivo interesse, non tanto per stabilire con esattezza la loro localizzazione anatomica, quanto per i molteplici quadri sintomatici, ai quali la loro alterazione può dar luogo. Fino a pochi lustri or sono, le paralisi dei muscoli oculari erano interpretate quasi sempre come espressione di una neurite periferica. Invece ricerche cliniche più accurate hanno dimostrato che un'oftalmoplegia, non solo totale ma anche parziale, di uno o di ambedue i lati è il più delle volte segnacolo di processi organici gravi e centrali. Per comprendere ciò, basta rievocare nella mente l'immagine del lungo cammino, che il terzo paio è obbligato a percorrere, dalla sua origine (mesencefalo) fino alla distribuzione finale dei varî suoi rami entro l'orbita. Già non pochi tumori, emorragie o rammollimenti, che si svolgono nel mesencefalo, devono per necessità topografica raggiungere e coinvolgere i nuclei del terzo e del quarto; inoltre i singoli gruppi nucleari di origine del terzo possono primitivamente ammalare. Le radici dell'oculomotorio possono del pari esser compresse o distrutte, nel punto di uscita dalla base del peduncolo cerebrale, sia in conseguenza di neuriti e di meningiti basilari luetiche o tubercolari, come pure in seguito a tumori incipienti della base; e quindi svolgersi paralisi di quasi tutti i muscoli oculari. Nel suo ulteriore decorso nascosto, come è, il tronco del terzo (e del sesto) paio nel seno cavernoso, subisce del pari con facilità gli effetti della compressione dovuta a malattie del seno stesso (trombosi, pioemia) e a processi morbosi delle parti circostanti (sella turcica). Tumori od emorragie svolgentisi entro il cavo dell'orbita ledono facilmente tutto il tronco, o almeno alcuni dei rami, del terzo paio. Questo breve cenno deve rendere i medici assai guardinghi e perplessi, prima di giudicare sulle cause di una paralisi dell'oculomotorio.

Esorbiterei dal mio compito, se mi intrattenessi su tutte le singole cause delle *oftalmoplegie.* Io mi limiterò soltanto a dare qualche nozione generale relativa a questo argomento.

Le oftalmoplegie possono dividersi da vari punti di vista. Quando la paralisi colpisce soltanto (o in parte od in totalità) i muscoli esterni dell'occhio, si parla di *ophtalmoplegia externa:* a sua volta, se sono interessati tutti i muscoli esterni, l'*ophtalmoplegia* (esterna) si dice *totalis:* se parte dei medesimi si denomina *partialis.* Quando è colpita la sola muscolatura interna, l'*ophtalmoplegia* si chiama interna.

Le paralisi dei muscoli oculari possono pure dividersi in periferiche e centrali. Le prime sono relativamente assai rare; solo dopo un esame neurologico completamente negativo si ha diritto, e sempre con circo-

spezione, a concludere per una paralisi periferica. Le oftalmoplegie di origine centrale costituiscono infatti il massimo contingente: e di ciò è bene essere edotti, perchè esse guidano sempre il medico a sospettare e perfino prevedere malattie gravi e profonde del sistema nervoso, come, ad es., i tumori del cervello, le gomme o le neuriti basali dell'encefalo, la tabe, o la sclerosi a piastre.

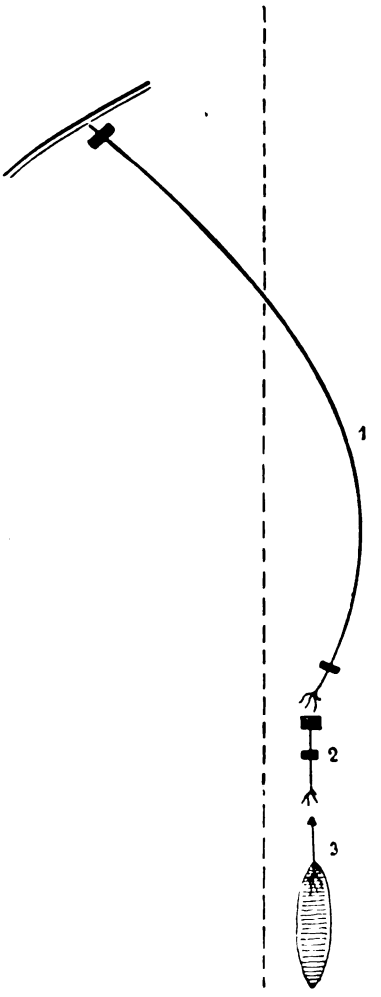


Fig. 274.

Schema (ipotetico) della catena dei neuroni (1, 2, 3), costituenti la via d'innervazione dei muscoli oculari. - 1, Protoneurone che, originando dalla corteccia cerebrale ed incrociandosi lungo la linea mediana (disegnata a tratti) si porta alle cellule dei nuclei di origine del nervo oculomotore. - 2, Neurone periferico che dal nucleo di origine si porta ad un muscolo oculare, ovvero al ganglio ciliare. - 3, Neurone ganglio-muscolare che da questo ultimo ganglio si porta alla muscolatura interna dell'occhio.

I piccoli quadrelli neri indicano focolai morbosi isolati. Il focolaio che colpisce il neurone 1 nella regione della corteccia cerebrale, produce una paralisi oculare di origine corticale; il focolaio in vicinanza del neurone 2 ha per conseguenza una paralisi (oculare) sopranucleare. Il focolaio che colpisce le cellule di origine del neurone 2, dà luogo ad una paralisi oculare di origine nucleare; e quello che taglia le fibre del neurone 2 produce una paralisi oculare di origine radicolare. La paralisi dello sfintere irideo può anche essere dovuta ad un processo morboso che colpisce il neurone 3, dal ganglio (ciliare) fino alle fibre muscolari dello sfintere (vedi testo).

Ma dal punto di vista della sede delle paralisi oculari è forse più razionale la divisione, di cui ora terrò parola. A questo proposito ricordo come l'innervazione volontaria (o riflessa) per i singoli muscoli oculari (*fig. 274*) sia rappresentata dai seguenti neuroni: 1° da un (proto) neurone che dalla corteccia cerebrale si porta fino al gruppo nucleare di origine del muscolo oculare corrispondente; 2° da un (tele) neurone che da questi si porta per mezzo delle radici o al muscolo corrispondente, o, come accade per alcune fibre (irido-costrittrici) del terzo paio, ad un ganglio periferico intercalato fra le radici e lo sfintere irideo.

Ora la sindrome consecutiva ad un processo morboso del protoneurone presenta caratteri speciali, a seconda che questo ultimo sia colpito in corrispondenza della corteccia o poco prima che termini nel nucleo di origine. Nel primo caso si ha una paralisi corticale, la quale si esplica con la scomparsa di alcune forme di movimenti, specialmente di quelle a cui partecipano ambedue gli occhi, come la rotazione coniugata degli occhi (paralisi dello sguardo).

Mentre clinicamente le paralisi di alcuni movimenti degli occhi, di origine corticale rappresentano un fatto indubbio, altrettanto per ora insoluto rimane

il problema: sapere ove sia la supposta sede dei movimenti medesimi. La paralisi dei movimenti coniugati degli occhi, osservata da più di un fisiologo in seguito all'estirpazione del lobi frontali ha una durata transitoria; nell'uomo pare che le lesioni dei *lobulus parietalis inferior* diano luogo, quantunque non costantemente, a deviazione coniugata degli occhi. L'unico centro, la cui sede ormai si

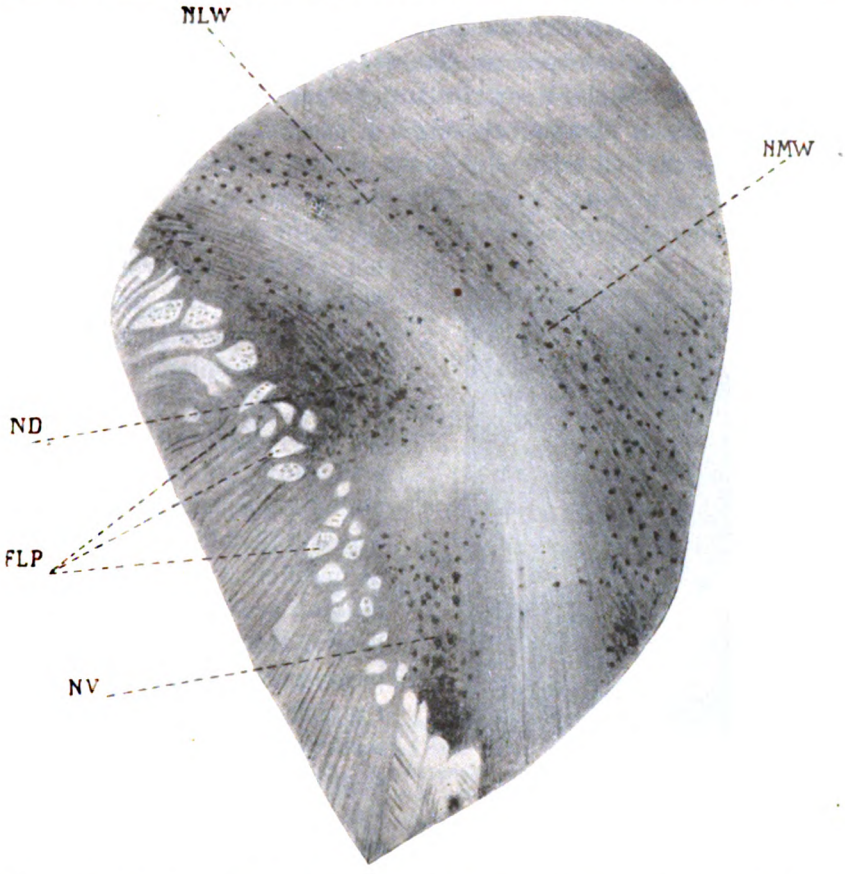


Fig. 275. — Porzione mediale e sinistra parziale del taglio frontale, praticato in corrispondenza della parte anteriore del nucleo dell'*oculimotorius* di un tabico affetto da oftalmoplegia (da un preparato conservato nel mio laboratorio).

NV, gruppo ventrale. - *ND*, gruppo dorsale del nucleo principale dell'*oculimotorius*; tanto nella porzione ventrale, quanto nella porzione dorsale si notano parecchie cellule nervose raggrinzate o ridotte a vere granulazioni; scomparso il reticolo delle fibre nervose. - *NLW*, parte laterale, e *NMW*, parte mediale del nucleo di EDINGER-WESTPHAL; alcune cellule nervose di questo nucleo, specie quelle della porzione laterale, sono ridotte di volume, o ridotte quasi a granulazioni, senza più alcuna apparenza di cellule. - *FLP*, fascio longitudinale posteriore.

può considerare come sicuramente accertata, è quella del *levator palpebrae superioris;* uno studio analitico fatto da me sopra numerosi casi di ptosi (palpebrale) seguiti da esatto reperto anatomo-patologico, mi ha condotto a localizzare il centro del *levator palpebrae* nel fondo del ramo ascendente del *s. temporalis supremus.*

In altre circostanze, il protoneurone è colpito poco al di sopra del nucleo di origine dei nervi oculomotori, si ha come conseguenza una paralisi sopranucleare. Queste paralisi si segnalano come le precedenti, per

il loro carattere associativo perchè consistono nell'abolizione di alcune forme di movimenti che sono funzionalmente associate (paralisi dello sguardo, paralisi isolate della convergenza); differiscono peraltro dalle paralisi corticali in ciò, che queste sorgono e scompaiono rapidamente, e spesso sono combinate ad altre manifestazioni generali.

Il neurone periferico, a rispettivamente il neurone nucleo-gangliare e il neurone ganglio-muscolare (*fig. 274*) possono essere lesi o in corrispondenza delle cellule di origine o delle radici; di qui la divisione che alcuni adottano di paralisi nucleare e di paralisi fascicolare (o radicolare). Péraltro in pratica ed anche dal punto di vista anatomo-patologico, siffatta discriminazione presenta gravi difficoltà, poichè spesso processi morbosi a carico delle radici (paralisi radicolare), dagli oculomotori si trapiantano nei nuclei di origine (paralisi nucleare) e viceversa, come ad esempio accade, secondo alcuni, nelle oftalmoplegie croniche. Probabilmente avviene lo stesso, a mio parere, nelle paralisi recidivanti dell'oculomotorio (emicrania oftalmoplegica di alcuni autori). Questa malattia consiste in accessi di dolore di testa, seguiti da paralisi transitorie di uno o più muscoli oculari: accade però, col ripetersi degli attacchi, che le paralisi passeggere prima, finiscono poi per rimanere fisse. Ora, secondo un'ipotesi molto verosimile, qui probabilmente si ha a fare con una neurite tossica delle fibre radicolari degli oculomotori (per altri si tratterebbe di un periodico rigonfiamento dell'ipofisi comprimente le radici stesse): la quale a forza di ripetersi finisce per colpire anche le cellule di origine, in modo che queste non siano più capaci di essere riparate. Siffatto esempio dimostra quanto sia difficile che un processo morboso, il quale interessi una parte dell'unità neuronica, non invada poi tutto il resto. Ciò però non esclude che in determinate condizioni sia possibile, clinicamente almeno, discriminare le paralisi nucleari degli occhi da quelle fascicolari o radicolari. Così, ad es., se la paralisi (parziale o totale) dei muscoli oculari di un lato si associa a quelle di altri nervi cerebrali, del settimo, del quarto o dei nervi ottici, senza alcun accenno a disordini delle vie piramidali, chiara ne scaturirà la diagnosi di paralisi radicolare multipla dei nervi cerebrali; esponente quasi costante di una neurite (per lo più di natura luetica o tubercolare).

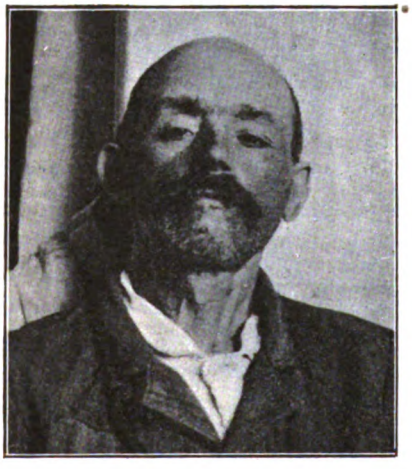


Fig. 276. — Malato affetto da *polioencephalomyelitis chronica*, con ptosi parziale bilaterale. Si vede lo sforzo energico che i muscoli frontali esercitano, per concorrere a sollevare la palpebra sup. — Osservazione personale.

Dal punto di vista clinico meritano speciale considerazione le *paralisi oculari di origine nucleare*, le quali si possono dividere in acute e croniche.

Le *forme acute* si svolgono quando un processo morboso istantaneo colpisce specialmente la zona (la sostanza grigia centrale pericavitaria) che circonda il nucleo del terzo: esse costituiscono quella malattia, che WERNICKE descrisse sotto il nome di *polioencephalitis haemorrhagica superior*. Essa consiste quasi sempre nella formazione di numerosi stravasi puntiformi consecutivi a trombi, prodotti da processi morbosi tossici ed

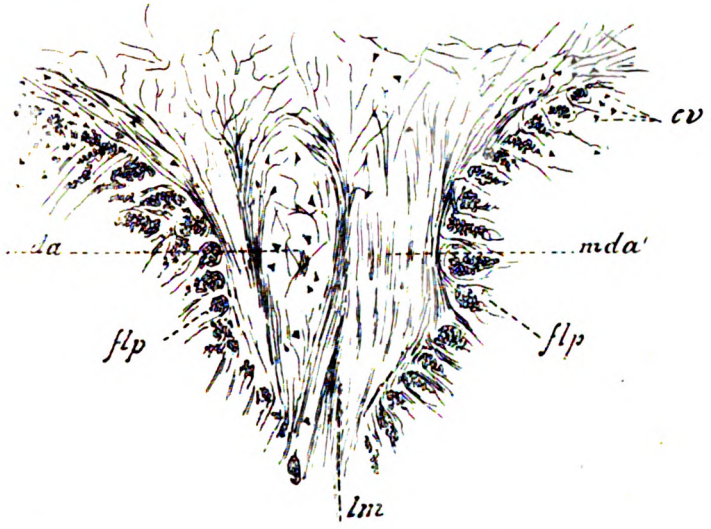


Fig. 277. — Taglio frontale della porzione ventro-mediale del mesencefalo in corrispondenza dell'estremità prossimale del nucleo dell'oculomotore; il cervello apparteneva ad un tabico affetto da oftalmoplegia bilaterale più grave a destra (da un preparato conservato nel mio laboratorio).

La figura è destinata a mettere in rilievo la grave atrofia del nucleo mediano anteriore (*mda*, *mda'*), specialmente a destra; da questo lato (*mia'*) tanto le cellule nervose quanto le fibre che le avvolgono sono quasi tutte scomparse. - *flp*, *fasciculus posticus longitudinalis*. - *cv*, cellule del nucleo principale dell'oculomotore interposte e sottostanti al *fasciculus posticus long.* - *lm*, linea mediana.

infettivi (dall'alcool specialmente): le pareti vasali infatti si trovano in preda ad alterazioni sclerotizzanti od a degenerazione adiposa. La distruzione più o meno grave di questa regione spiega perchè uno dei sintomi più solenni consista nella paralisi di tutti o di parte dei muscoli oculari; è tuttavia interessante il fatto che appunto in siffatta forma di oftalmoplegia rimanga quasi sempre immune l'innervazione pupillare. La malattia in parola si associa ad altri disturbi assai gravi, dovuti quasi tutti a compressione o ad estensione del processo morboso a parti vicine: così talvolta vengono paralizzati anche il facciale e gli arti (compressione delle vie piramidali, del *pes pedunculi* e del ponte) o insorgono disturbi nel linguaggio (scandimento), e disfagia dovuti a diffusione del processo al midollo allungato.

Ben più frequente è l'*oftalmoplegia nucleare cronica.* Colpisce a preferenza i muscoli estrinseci degli occhi. Per lo più i primi sintomi consistono in una ptosi alternantesi, talora più spiccata in un occhio, talora più in un altro; o in una diplopia determinata dalla paresi o dalla paralisi di uno o più muscoli oculari, le quali hanno un'evidente tendenza alle remissioni ed alle esacerbazioni. Comunemente sono affetti entrambi gli occhi ma non sempre nello stesso grado: trattasi quindi di un'*ophtalmoplegia partialis utriusque oculi.* Rara invece è la paralisi di tutti i muscoli oculari di un solo occhio, cioè un'*ophtalmoplegia totalis unius oculi;* un solo esempio ne ho osservato *intra vitam* in un tabico (*fig. 277*) il cui mesencefalo fu studiato particolarmente nel mio laboratorio dal MAJANO. Del pari è stata oggetto di enormi controversie se e fino a qual punto siano colpiti i tronchi nervosi periferici degli oculomotori nello svolgimento del processo anatomo-patologico, base delle oftalmoplegie croniche; e se la lesione nucleare, che non manca mai, sia secondaria a quelle dei nervi stessi, o viceversa. Qui si è concluso dai più che il processo morboso, vuoi che si inizi dalle radici o dai rispettivi elementi cellulari, debba concepirsi come una vera e propria affezione di tutto il neurone periferico. Come si vede il concetto dell'unità neuronica, per quanto scosso nella sua concezione istologica, è di un'indiscutibile utilità per i postulati della neuropatologia. Ad ogni modo, non vi è dubbio, come poc'anzi avvertii, che l'oftalmoplegia cronica preceda, accompagni o segua malattie piuttosto gravi e diffuse a carico del sistema centrale nervoso, quali ad es., la sclerosi multipla, le affezioni sistematiche combinate del midollo spinale, la paralisi bulbare progressiva; e talvolta si associi (*fig. 276*) ad una paralisi atrofica dell'estremità, donde il quadro della *polioencephalomielitis chronica.* Ma la malattia, nella quale più di frequentemente si ha campo di osservare la oftalmoplegia cronica, è la *tabes* (*figg. 275* e *277*). Parecchi, fra i quali GIANNULI, GARBINI e CIUFFINI che raccolsero sotto la mia direzione un numeroso materiale clinico ed anatomico del Manicomio di Roma, hanno osservato come la presenza di siffatta sindrome nella tabe, al pari dell'*atrophia nervorum opticorum*, preluda spesso, a scadenza più o meno lontana, ad una demenza paralitica. Siamo intanto molto lontani dallo spiegarci perchè quest'ultima malattia tenga dietro alle tabi superiori più spesso di quello che alle tabi dorso-lombari. Mi parrebbe poco serio supporre che ciò avvenga per la relativa vicinanza delle cellule dei nuclei degli oculomotori alla corteccia cerebrale; molto più razionale è l'ipotesi che si tratti di pazienti nei quali la sostanza dell'encefalo o di parti della medesima offrano congenitamente, come accade nei cervelli invalidi, una scarsa resistenza alle tossine produttrici delle lesioni tabiche.

Se l'oftalmoplegia cronica qualche volta possa sussistere come processo morboso a sè, è ancor dubbio. Ho curato un ingegnere israelita, affetto da pura oftalmoplegia cronica, la quale è rimasta invariata da più di un trentennio, senza che sia comparso altro disturbo: anche STRÜMPELL narra di un caso simile in cui la malattia era stazionaria da circa quindici anni.

Esiste anche una forma congenita ed ereditaria di paralisi dei muscoli oculari, la quale colpisce ora da un lato, ora d'ambo i lati, soltanto alcuni rami del terzo paio (*levator palpebrae, rectus superior*, *rectus internus*). Più d'un osservatore (SIEMERLING, HEUBNER) ha constatato in siffatti casi la mancanza o l'aplasia di determinati gruppi cellulari del nucleo dell'oculomotorio.

In un paralitico che fin dalla nascita avea presentato strabismo divergente bilaterale, e consecutiva impossibilità di rotare i bulbi oculari all'interno, PANEGROSSI trovò aplasia quasi completa del gruppo dorsale del nucleo principale del terzo paio. Anche PACETTI trovò che in un individuo affetto, fin dalla nascita, da strabismo convergente destro (per incapacità funzionale del *nervus abducens* omonimo) la mancanza completa delle cellule del nucleo dell'*abducens* destro era sostituita da piccole granulazioni.

Fig. 278. — Oftalmoplegia totale, esterna ed interna, in un malato di tabe di 49 anni, giunto ad un periodo di incoordinazione media. La ptosi a sinistra è incompleta (DÉJERINE).

Fin qui dell'oftalmoplegia cronica esterna o prevalentemente esterna. Ma non meno importanti sono i *sintomi dell'oftalmoplegia cronica interna, che si rivela con la paralisi dello sfintere irideo.* È qui appunto il luogo di ricordare tutte le cause che ritardano o aboliscono il riflesso irideo specialmente alla luce. Indipendentemente dalle dottrine poc'anzi esposte circa la esistenza o no di uno speciale centro destinato alla costrizione riflessa dello sfintere dell'iride, certo è che la via destinata allo svolgimento di siffatto riflesso passa prima attraverso le fibre del *nervus* e del *tractus opticus;* quindi per mezzo delle ramificazioni terminali di questo ultimo, corre entro le eminenze bigemine anteriori e di qui, per mezzo delle fibre radicolari dell'*oculimotorius* perviene al ganglio ciliare; d'onde lungo i *nervi ciliares*, giunge alle fibre dello sfintere irideo. Un focolaio morboso grossolano, od un processo degenerativo che colpisca le fibre iridoriflesse, in qualunque punto della via testè ricordata, impedirà quindi lo svolgersi del riflesso irideo, e si avrà una cicloplegia. Perciò i tumori del *nervus* e del *tractus opticus*, quelli che interessano le eminenze bigemine, la parte centrale o la base del mesencefalo (attraverso cui passano

le fibre radicolari del terzo paio) le trombosi dei seni cavernosi, i neoplasmi della fossa cerebrale media penetranti entro l'orbita (ove hanno sede il ganglio ciliare e i nervi ciliari), rappresentano cause abbastanza frequenti dell'iridoplegia riflessa alla luce. Altrettanto comuni sono gli altri momenti etiologici che producono un processo degenerativo delle fibre della via iridoriflessa; così la papilla da stasi, l'atrofia primitiva e secondaria del *nervus opticus*, le neuriti primitive dei nervi ciliari. Appunto nei sifilitici e nei tabici, nei morfinisti, negli alcoolisti, nei dementi paralitici, le infezioni o le rispettive tossine determinano facilmente un processo degenerativo non sempre riparabile dei nervi ciliari. Nella sifilide cerebrale basale niente di più ovvio che, vuoi per un processo neuritico primitivo delle fibre dell'oculomotorio, vuoi per un ispessimento leptomeningitico circoscritto alle medesime, degenerino le fibre dei nervi ciliari. Può darsi quindi, che anche dopo avere istituito una cura antiluetica, rimanga la paralisi dei rami costrittori dello *sphincter iridis*, donde permanente midriasi unilaterale e rigidità pupillare isolata. Se un paziente, in cui questi due sintomi non siano più scomparsi, ammala dopo qualche tempo per un'incipiente arterite o meningite cerebrale luetica con sintomi di confusione e di disorientamento, può il medico essere tratto facilmente in inganno e sospettare una demenza paralitica specialmente ove si ignorino i dati anamnestici; a me è occorso di commettere una volta un simile errore diagnostico. Anche OPPENHEIM richiama l'attenzione su questo punto assai delicato.

Il medico pratico deve tener bene in mente la molteplicità delle cause che possono dar luogo alla rigidità pupillare, prima di trarne illazioni di cattivo augurio. Così se capiti di osservare un paziente luetico, affetto da *melancholia typica* e nel quale le pupille sieno rigide alla luce, egli si guarderà bene dal giudicarlo subito affetto da una forma melanconica di demenza paralitica. Può infatti avvenire che un sifilitico presenti una rigidità permanente nelle pupille (per sinechie) determinata da un'antica irite o da una neurite dei nervi ciliari e che ammali più tardi di melanconia. Fino a pochi anni fa si dava una soverchia e troppo dommatica importanza al disturbo in parola (rigidità pupillare). Un sifilitico può del pari presentare all'esame obiettivo un'iridoplegia bilaterale alla luce associata ad anisocoria e tuttavia non essere affetto da *tabes* o da *dementia paralitica incipiens*, quantunque questo sintoma debba indurre il medico a sospettare la esistenza di tali malattie. Maggiore importanza, superiore davvero al reperto positivo della reazione di WASSERMANN nel *liquor* e nel siero, per la diagnosi di demenza paralitica, deve anche oggi darsi alla presenza delle caratteristiche disartrie. Il vecchio adagio di ESQUIROL: *Le trouble de la parole c'est un signe mortel*, rimane sempre il sintomo patognomonico di questa fatale malattia, malgrado la ricca messe degli altri sintomi che possiamo ricavare dalle più minute analisi neurologiche e sierologiche.

L'iridoplegia riflessa alla luce può essere emi- o bilaterale, e può accompagnarsi o no all'abolizione della reazione iridea all'accomodazione.

Nei trattati generalmente si afferma che la conservazione del riflesso irideo all'accomodazione e l'abolizione dello stesso riflesso sotto l'azione della luce (sintoma di ARGYLL-ROBERTSON) costituiscono un sintoma caratteristico della *tabes;* ciò in generale è vero, però talvolta ho notato il fenomeno inverso. In un tabico ad ogni modo la scomparsa del riflesso irideo anche all'accomodazione deve far sospettare l'iniziarsi della *dementia paralitica.*

In genere l'oftalmoplegia nucleare cronica è parziale e bilaterale; uno dei muscoli più colpiti è l'elevatore della palpebra, donde una ptosi monolaterale o bilaterale; in questo secondo caso essa è più grave dall'uno

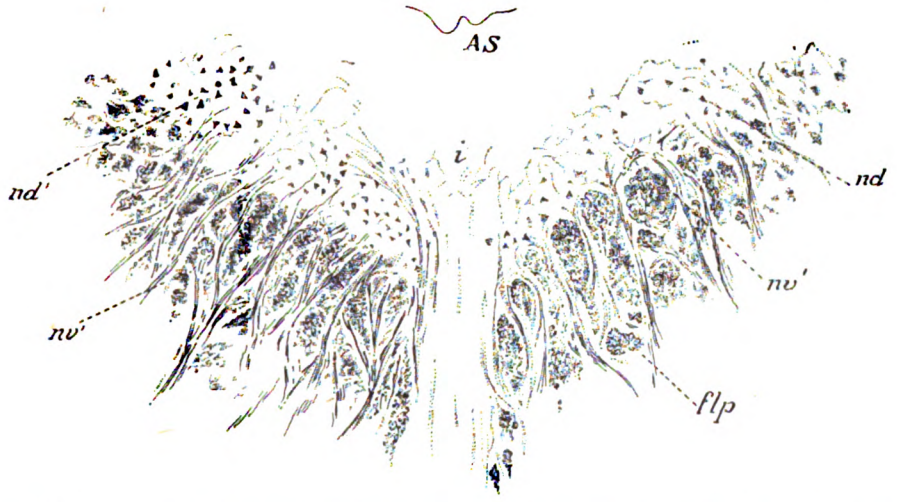


Fig. 279. — Porzione ventro-mediale di un taglio frontale del mesencefalo in corrispondenza della parte più distale del nucleo dell'oculomotore: il taglio appartiene al cervello di un tabo-paralitico affetto da oftalmoplegia totale destra (interna ed esterna). — Da un preparato (allestito con Ematossilina Pal e fucsina) conservato nel mio labo-ratorio.

nd, nd', gruppo dorsale. - *nv, nv',* gruppo ventrale del nucleo principale del III paio. - *flp,* fascio longitudinale posteriore. - *AS, aquaeductus* - *i,* incrociamento delle fibre radicolari dorsali del III paio. - Il nucleo laterale principale del terzo si presenta atrofico d'ambo i lati, a destra in grado maggiore che a sinistra. Le fibre radicolari di questo nervo, che si incrociano nella linea mediana, sono quasi completamente scomparse; diminuite di numero e di volume quelle laterali che si immergono nel fascio longitudinale posteriore.

che dall'altro lato (*fig. 279*). Havvi pure una manifesta tendenza alle remissioni ed alle esacerbazioni, sicchè il paziente si crede ogni tanto guarito. Che il sintoma subiettivo debba essere quasi costantemente la diplopia è di per sè chiaro; si comprende pure, che, a seconda sia compromesso questo o quel gruppo di muscoli oculari, anche i movimenti corrispondenti saranno soppressi.

Varietà così proteiformi nelle oftalmoplegie nucleari croniche sono mirabilmente spiegate dal reperto istologico; difatti, salvo nei casi rarissimi da *ophtalmoplegia bilateralis* o *monolateralis* completa, il processo degenerativo colpisce ora quel gruppo cellulare appartenente ad un nucleo

del terzo, risparmiando completamente quello corrispondente dell'altro lato come nella *fig. 277*, ove si nota la scomparsa quasi completa delle cellule del *nucleus medianus anterior* del solo lato destro.

In genere però, anche nelle oftalmoplegie croniche più estese, porzione delle cellule del nucleo del terzo e delle rispettive fibre radicolari viene sempre risparmiata, ciò che mostrano le *fig. 277* e *279*.

Le radici dell'*oculimotorius* partecipano quasi sempre al processo morboso: esse si trovano ora atrofiche, ora degenerate, qualche volta scomparse quasi *in toto*, ed assai dilatati gli spazi entro cui decorrono.

Molti clinici hanno notato un'evidente debolezza del *m. orbicularis palpebrarum* nei casi di oftalmoplegia nucleare. Collocando infatti un dito sulla palpebra superiore, si constata subito come si riesca più facilmente che in condizioni normali a sollevarla, vincendo la resistenza opposta dal malato. È questa un'altra delle prove irrefragabili delle sinergie funzionali fra il facciale superiore e il terzo paio. Se poi si ricorda che in ogni paresi del *m. levator* trovasi associata quasi sempre quella del *m. orbicularis palp.;* che alla costrizione della rima palpebrale segue spesso la costrizione della pupilla (fenomeno del WUNDT-GALASSI), si rimarrà sempre più convinti della sinergia funzionale di questi due nervi (terzo paio e facciale superiore). Così si va sempre meglio consolidando il concetto che il facciale superiore rappresenti un complesso di fibre nervose che, originando dal nucleo del terzo paio, si accolli (decorrendo per vie ancora ignote) al facciale inferiore per poi abbandonarlo nel seno della ghiandola parotidea. Esempi di tal fatto sono già noti anche per altri nervi cerebrali; nei capitoli precedenti ad esempio, ho già esposto, gli argomenti che militano in favore del concetto che le fibre destinate alla innervazione (di una parte) del velo pendolo originino dal nucleo dell'ipoglosso, e per la via del vago-spinale, si portino al loro destino.

I rapporti che le eminenze bigemine contraggono col cervelletto e rispettivamente col verme, mentre dànno ragione della ricchezza dei sintomi cerebellari che compaiono nei tumori di quella regione, spiegano pure perchè i clinici si sieno adoperati a ricercare altri criterî più sicuri per differenziare i neoplasmi dell'una da quelli dell'altra zona. Ricerca siffatta non ha soltanto un valore diagnostico, ma anche un'importanza pratica (dal punto di vista della possibilità dell'estirpazione). Ora è caratteristico, pei tumori delle bigemine, l'insorgere precoce di una oftalmoplegia non simmetrica (in cui l'elevatore delle palpebre è spesso risparmiato); e il sopravvenire più tardi delle manifestazioni atassiche (BRUNS). La probabilità per ammettere siffatta localizzazione diventa anche maggiore, se si aggiunge sordità. Viceversa quando l'atassia (cerebellare) precede i disturbi oftalmoplegici, si ha fondato sospetto per ammettere che la malattia abbia cominciato nel cervelletto. Se non si conosce l'ordine cronologico, con cui i detti disturbi si sono svolti, è difficile giudicare (BRUNS) se il neoplasma si sia svolto, dapprima nel cervelletto o abbia preso origine nelle eminenze bigemine.

Se il tumore (o altra lesione) si estende ventralmente, cioè nella regione soprastante al *pes*, allora possono aggiungersi altri disturbi. Fra questi è stata segnalata più volte l'emianestesia del lato opposto, da alcuni attribuiti alla distruzione del *lemniscus superior*. Però esistono anche osservazioni di tumori che hanno invaso tutta la parte soprastante al peduncolo cerebrale senza aver determinato emianestesia. Ciò impedisce di attribuire alla lesione del *lemniscus superior* la causa della medesima, per quanto sia la più logica e la più probabile, data la posizione anatomica del fascio in parola. Il quale può essere compresso, invaso, distrutto, senza che residuino alterazioni obiettive della sensibilità (casi di Wallenberg e di Charcot).

Nei tumori della regione soprastante alla porzione dorso mediale del *pes pedunculi*, alcuni hanno notato anche la comparsa di disturbi atassici. Ora v'ha chi attribuisce siffatti disturbi all'essere interessati direttamente o indirettamente i peduncoli cerebellari, e rispettivamente i nuclei rossi, che occupano la regione in discorso. In tutti i casi, infatti, che portano una descrizione un po' minuta del reperto anatomico, e nei quali si è riscontrata la presenza di fenomeni atassici, si parla di invasione o di compressione o di rammollimento della regione, che comprende i peduncoli cerebellari superiori. Il fatto che, secondo uno studio statistico del VALOBRA, su 112 pazienti affetti da atassia cerebellare 41 presentarono lesione del nucleo del terzo paio, del quale conosciamo gli intimi rapporti di vicinanza col nucleo rosso e col peduncolo cerebellare superiore, costituisce una buona prova in favore del concetto testè accennato. Malgrado ciò, vi sono reperti che depongono contro l'ipotesi di far dipendere i disturbi atassici da lesione del nucleo rosso e del *brachium conjunctivum*. Lo stesso VALOBRA ha studiato a lungo in vita un malato il quale presentava una emiasinergia (cerebellare) evidente; ora all'autopsia il nucleo rosso e i peduncoli cerebellari erano perfettamente integri da ambo i lati. A questa osservazione fa eco quella di SARGO, in cui mancavano assolutamente i fenomeni atassici, eppure i due peduncoli cerebellari superiori ed i due nuclei rossi si trovarono completamente distrutti.

Infine è qui il luogo di far parola dei processi morbosi che colpiscono la regione del *pes pedunculi*. Quantunque faccia parte della zona ventrale del tronco dell'encefalo (rispettivamente del mesencefalo), tuttavia io non ho preso ancora in esame la sintomatologia dei focolai che la possono colpire.

Ricorderò a questo proposito come le fibre radicolari dell'oculomotore comune convergono in basso e, trapassato il quinto mediale del *pes*, fuoriescono nel trigono interpeduncolare. È facile così comprendere come la sintomatologia prodotta da un focolaio morboso del *pes* debba variare a secondo che è interessata questa o quella parte del medesimo. Ad ogni modo i rapporti del *pes* col III fanno sì che vi partecipino, prima o dopo, anche le fibre di questo nervo. E poichè nei tre quinti di mezzo decorrono le vie piramidali, perciò il sintoma più caratteristico delle lesioni del piede consiste nella paralisi del III (parziale o totale) di un lato, unita all'emiparesi (rispettivamente all'emiplegia) del lato opposto del corpo (sindrome di Weber, od *hemiplegia alterna superior*). Può anche darsi

che la paralisi dei muscoli innervati dal III paio di un lato si accompagni, oltre che ad emiparesi, anche a tremore negli arti paretici od a questo soltanto (sindrome di Benedikt). L'emitremore causato dall'irritazione delle fibre piramidali, comparisce con l'emiparesi, o lo precede; e somiglia talvolta a quello della paralisi agitante, tal'altra a qualche cosa d'intermedio fra l'emicorea e l'emi-atetosi, ma per lo più si esagera nei movimenti intenzionali, come nella sclerosi a placche.

Può pure accadere — specialmente se la lesione evita il margine mediale del *pes* — che i disturbi motorii degli arti esistono soli e che i disturbi a carico dell'oculomozione facciano la loro comparsa più o meno tardi, o che non sorgano mai. Il che è ben dimostrato dal caso presente, illustrato, nel mio laboratorio, dal collega prof. GIANNELLI.

Caso di Giannelli. — D. A. di anni 80, nel 1900 improvvisamente fu colpito da disturbi disartrici, da tremore generale, da turbamento della coscienza, e da febbre. Dopo 15 giorni scomparvero quasi tutti i sintomi, e rimase solo un lieve tremore (se generale o parziale non si sa).

Nel febbraio 1906 si ripetè l'istesso quadro clinico, seguito anch'esso da miglioramento: però rimase un tremore generale, associato a disartrie e a paresi degli arti, prevalente degli inferiori. Nel gennaio 1908 comparvero disturbi mentali. L'esame fece rilevare segni di arteriosclerosi generale.

Status. Normali l'oculomozione e i movimenti dei muscoli innervati dal VII e dal XII.

Negli arti superiori la forza muscolare è scarsa (dinam. d. = 11; s. = 10). Gli arti sono in preda ad un tremore generale, talvolta ad oscillazioni ritmiche, di media frequenza, più intensa negli arti superiori. Diminuisce quando l'arto è poggiato nel piano del letto; si accentua nei movimenti ed in genere negli sforzi muscolari; esso non ricorda movimenti di chi fa pillole, nè movimenti di tamburro. Negli arti superiori le oscillazioni determinano movimenti successivi di adduzione e di abduzione, mentre il tremore del capo consiste in oscillazioni laterali.

Non si nota un'apprezzabile resistenza degli arti ai movimenti passivi.

La malata cammina a passi piccoli e sollevando poco il piede dal suolo, e tende a cadere, ora verso un lato ora verso l'altro.

I riflessi tendinei degli arti superiori ed inferiori sono esagerati; alluci plantari; mancano gli addominali ed i cremasterici; le iridi mobili alla luce. Le varie forme di sensibilità sono normali.

Autopsia: Peso dell'encefalo gr. 1130. Nel lato mediale del peduncolo cerebrale d'ambo i lati si trova — a livello del punto in cui il *tractus opticus* incrocia il *pes pedunculi* — una perdita di sostanza della grandezza di una grossa testa di spillo. Praticato un taglio vertico-trasversale a livello di tale lesione, si constata che, a partire dalla parte mediale del *pes* detta perdita di sostanza, si porta in direzione obliqua, in alto ed in fuori; ed attraversando la parte più interna del *locus niger*, si termina all'esterno del *nucleus ruber*.

La via piramidale (il terzo medio del *pes*) non è interessata nella lesione, come pure non è invaso (distalmente) il territorio attraversato dalle fibre del III paio.

La malata dunque era affetta da un tremore universale degli arti e della testa, con integrità dell'oculomozione, il che è ben spiegato dal fatto che la per-

dita di sostanza interessava da ambo i lati il quinto mediale del *pes* e quindi irritava soltanto (dall'interno verso l'esterno) le vie piramidali, lasciando integre le radici del III.

Altre volte poi l'oftalmoplegia rappresenta il sintoma precoce e più spiccato, specialmente quando la lesione risiede verso il margine interno del piede del peduncolo cerebrale; essa, nei primi tempi almeno, può essere soltanto interna od esterna incompleta. Anche i tumori di questa regione, occupando lo spazio interpeduncolare, e diffondendosi all'altra parte possono cagionare talvolta una paralisi, d'ambo i lati, più o meno completa, dei muscoli oculari innervati dal terzo paio, senza coinvolgere, dapprincipio almeno la via piramidale. Ne fa fede il caso seguente, esaminato recentemente nel mio laboratorio, dal dott. Guidi.

Fig. 281. -- *Fotogramma di una gomma* (luetica), che occupa lo spazio interpeduncolare; essa prende aderenza con il margine mediale del peduncolo cerebrale destro, e a sinistra giunge appena a contatto del margine mediale del peduncolo cerebrale corrispondente — Osservaz. personale. (Per la storia clinica veggasi pag. 435).

Osservazione. A. B. donna, di anni 64. A 47 anni soffrì di convulsioni isteriche. A 52 anni contrasse infezione luetica, seguita da placche mucose alla gola e alla bocca, da condilomi piatti, ecc. Praticò una cura antiluetica incompleta. Dopo dieci anni (1908) cominciò a soffrire di pesantezza al capo, e l'anno dopo fu colpita da un primo attacco epilettoide, seguito da diminuzione del *visus*. A 64 anni (sette mesi prima di morire), cominciò a soffrire di capogiri, seguiti da caduta, senza perdita di coscienza; dopo i quali, avvertì formicolii agli arti di destra, con edemi transitorii del piede dello stesso lato. Poco dopo si notarono nella paziente disartrie e sonnolenza continua. Nell'aprile 1910 comparve ptosi a destra e più tardi paralisi degli altri muscoli oculari; infine la ptosi si estese a sinistra, seguita anche qui ben presto da impossibilità di muovere l'occhio da questo lato e, poco dopo, si notò una lieve paresi degli arti di sinistra.

Status (V-1911) Ptosi completa della palpebra superiore destra, incompleta a sinistra. Allo stato di riposo si osserva strabismo divergente bilaterale, a destra in grado maggiore. La paziente è incapace di muovere in qualsiasi direzione i bulbi oculari sia isolatamente, sia ambedue insieme.

Lievemente paretico il facciale inferiore destro. La voce è nasale. Limitata la flessione e l'estensione del capo.

Negli arti superiori si constata una resistenza ai movimenti passivi, maggiore a sinistra. Si nota una tendenza del braccio sinistro ad essere addotto; l'avambraccio è in lieve flessione, le dita sono leggermente piegate. La paziente è capace di seguire con ambedue gli arti i movimenti grossolani, però afferra gli oggetti meglio con la mano destra. Sollevando le braccia, quello sinistro si abbassa prima del destro.

Arti inferiori. La resistenza ai movimenti passivi è maggiore in quello sinistro. Quando i due arti sono sollevati, quello sinistro ricade prima del destro: possibili tutti gli altri movimenti. L'inferma, nel camminare, flette poco i ginocchi, esegue piccoli passi, battendo sul calcagno: lasciata a se stessa, gli arti inferiori si flettono e la paziente tende a cadere all'indietro.

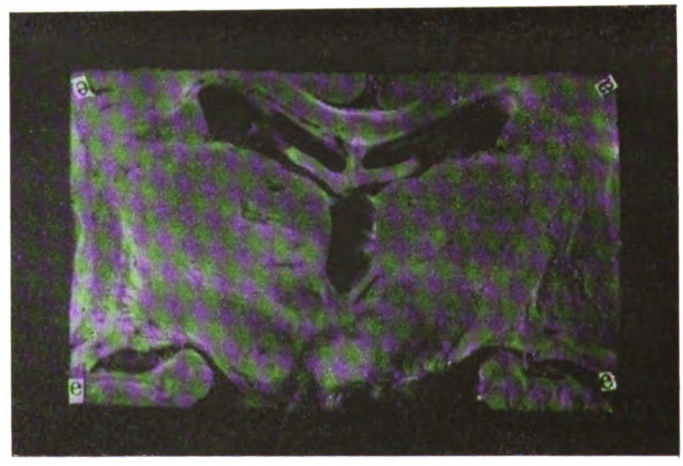


Fig. 282. — *Fotogramma di un taglio frontale,* praticato traverso il talamo a livello della parte media dello spazio interpeduncolare, nel caso di cui nella figura precedente. La gomma riempie le spazio interpeduncolare, e si approfonda a destra entro la sostanza limitante della parte mediale del *pedunculus (cerebri)*, distruggendo da questo lato il terzo mediale del *pes* e della *subst. nigra* e la porzione ventro-mediale del *nucleus ruber*. — (Osservazione personale).

Iridi disuguali ($D > S$), rigide alla luce. Riflessi tendinei superiori vivaci, specialmente a sinistra. I rotulei vivacissimi nei due lati. Clono della rotula e del piede, e più prontamente a sinistra. Babinski presente bilateralmente. Col metodo di Oppenheim, si ottiene a sinistra flessione dorsale delle ultime quattro dita; a destra di tutte le dita.

Le impressioni dolorifiche sono percepite meglio a destra.

La paziente riconosce gli oggetti solo a 20 cm. di distanza. *Fundus oculi:* papilla pallida bilateralmente, le arterie retiniche assai sottili, vene impiccolite.

La paziente non presta attenzione, percepisce solo rare domande. Le risposte sono incoerenti, onde non si può trarre alcun giudizio sullo stato della memoria, della critica, ecc. La malata passa quasi tutto il giorno in sopore, interrotto da stati di agitazione e di ansia.

Morte, 11 giugno 1911.

Autopsia. — Lo spazio optopeduncolare è occupato da una massa neoplastica della grandezza di una nocciuola di color giallastro, la cui faccia inferiore sporge oltre il livello di quella dei peduncoli cerebrali, con il lato interno dei quali viene a contatto. Anteriormente giunge a toccare la parete posteriore del *tuber cinereum* (*fig. 281*). Il tumore è aderente al margine mediale del peduncolo cerebrale sinistro e comprime il margine mediale del peduncolo cerebrale destro; posteriormente ricopre i corpi mammillari. Le fibre del III di destra si trovano impigliate fra il tumore e il margine corrispondente del *pes*, quelle di sinistra sono respinte indietro.

Fig. 283. — Tumor (sarcoma) *lobi temporalis dexteri*, appartenenti al malato della figura seguente.

In un taglio vertico-trasversale (*fig. 282*) che passa traverso il mezzo del trigono interpeduncolare si trovano normali d'ambo i lati il talamo, il nucleo caudato e il lenticolare e la capsula interna. Lo spazio interpedunculare è occupato da un tessuto neoplastico che a destra invade il quinto mediale del peduncolo cerebrale, il terzo mediale della *substantia nigra* di Sömmering e del nucleo rosso; a sinistra invece comprime alquanto il margine mediale del *pes*, senza distruggerlo.

La paziente adunque era affetta da oftalmoplegia *externa atque interna bilateralis*, che, isolata e incompleta dapprima, era stata seguita, più tardi da una

lievissima paresi bilaterale degli arti più evidente a sinistra. Il che è bene spiegabile col fatto che il neoplasma distruggeva o comprimeva d'ambo i lati le radici endo- ed esopeduncolari del III, ed a destra infiltrava anche il margine mediale del *pes*, mentre a sinistra lo sfiorava appena.

Da quanto si è esposto potrebbe il lettore trarre forse la conclusione che la sindrome *paralysis alterna superior* uni-o bilaterale fosse sempre indizio di un processo morboso a carico del *pes pedunculi*. Ma non è così. Questa sindrome in genere sotto forma unilaterale, ma talvolta d'ambo i lati, quantunque in grado asimmetrico si svolge anche in seguito a neoplasmi del lobo temporale. Gli studi clinici ed anatomo-patologici praticati da Knapp e da me sopra un ragguardevole numero di siffatti casi hanno messo in evidenza che una *paresi alterna superior* è abbastanza frequente nei tumori di questo lobo (talvolta vi si associa anche paresi o paralisi dell'*abducens*); e che se la *paralysis* dei muscoli innervati dal III è in genere parziale, (per lo più a carico del *levator* e del *rectus superior*) non di rado può estendersi a tutti gli altri muscoli innervati dal terzo. Ma tanto Knapp quanto io abbiamo osservato casi di tumore del lobo temporale in cui oltre ad una paralisi non di eguale grado dei quattro arti, coesisteva un'*ophtalmoplegia fere totalis bilateralis*, come si può vedere nella fotografia di un paziente ritratta nella *fig. 284*. Questi presentava una ptosi bilaterale più grave a destra. Ora all'autopsia si constatò la presenza (*fig. 283*) di un grosso tumore del lobo temporale, che avea compresso direttamente il *pes pedunculi* di sinistra e indirettamente quello di destra.

Fig. 284. — Malato affetto da tumore del lobo temporale destro. Ptosi bilaterale maggiore a destra. Tendenza dell'occhio sinistro a rotare all'esterno. — (Osservazione personale).

Tuttavia non si deve supporre che la paresi degli arti debba sempre in queste circostanze attribuirsi alla compressione del *pes*; non è inverosimile che altre volte si debba ascrivere anche a quella delle fibre piramidali decorrenti nella capsula interna o nel centro ovale sottorolandico.

LETTERATURA.

BIANCONE, *Contrib. clin. ed anat. allo studio dei tumori delle eminenze big.* (Riv. sper. di Fren., vol. XXV, fasc. III, IV).

BÖTTIGER, *Beitr. z. Lehre von der chron. progr. Lähmung, etc.* (Archiv. f. Psych., Bd. XXI).

BRUNS, *loc. cit.*

BUMKE, *Die Störungen des symphath. Systems* in « Handb. der Neurolog. v. Lewandowsky ». Berlin, Springer, 2. Bd., p. 1094.

BERNHEIMER, *Weitere experim. Studien zur Kenntnis d. Lage des Sphincter und Levatorkerns.* (Gräfe's Arch., Bd. 70-1909.).

CIUFFINI, *Studio clinico ed anatomop. sulla dem. par.* Policl., Vol. 18, M. 1911.

DEJERINE, *Un cas de ptosis consec. etc.* Compt. Rend. de la Soc. de Neurol. de Paris, 1. Dec. 1904.

GARBINI, *Contrib. alla conosc. della paral. progr. posttabet.* Noc. inf., 1899.

GIANNELLI, *Contrib. allo studio delle lesioni pedunc.* Soc. Lancis, fasc. I, 1900, p. 24.

GIANNULI, *Sui sintomi della sfera mot. nella tabe* (Giorn. di Psicol. clin., Anno 32, f. III, 1904).

KNAPP, *Die Geschw. des r. und l. Schläfenlappens.* Wiesbaden, Bergmann, 1900.

MAJANO, *Über Ursprung u. Verlauf des N. oculomot in Mittelhirn.* Monat. f. Psych. 13-1903, S. 1.

MARBURG, *Zur Kenntnis d. norm. u. path. Histol. der Zirbeldrüse* (Obersteiner's Arch. XVII., Bd. 1909).

MENDEL, *Über den Urspr. des Augenfac.* Neurol. Cblatt., 1887.

MARINA, *Le ganglion cil. comme centre periph. etc.* (Presse Méd. N. 51, 1910).

ID., *Il neurone del ganglio ciliare e i centri dei movim. pupillari etc.* (Riv. di patol. nerv., Firenze, feb. 1898).

ID., *Studio sulla patol. del ganglion cil. etc.* Arch. di Neurol., Napoli, 1901.

MINGAZZINI, *Neue Klin. und anatomop. Studien etc.* Archiv. f. Psych., Bd. 47, H. 3.

PACETTI, *Sulla lesione del tronco dell'encefalo nella tabe* (Riv. sper. di Fren., vol. XX).

PERLIA, *Die Anat. des Oculomotoriumscentr. beim Menschen* (Gräfe's Arch. 1889).

PILTZ, *Über ein Hirnrindenzentrum etc.* (Neurol. Cblatt, 1899. p. 875).

SARGÒ, Neurol. Cblatt, 1902, n. 14-17.

VALOBRA, *I tumori del mesencefalo.* Torino, 1910.

Capitolo XVIII.

Struttura del talamencefalo.

Mentre fin'ora è stata possibile, in tutte le regioni corrispondenti alle primitive vescicole cerebrali (bulbo, ponte, mesencefalo), la discriminazione fra regione del tegmento (*in sensu lato*) e regioni delle vie ventrali,

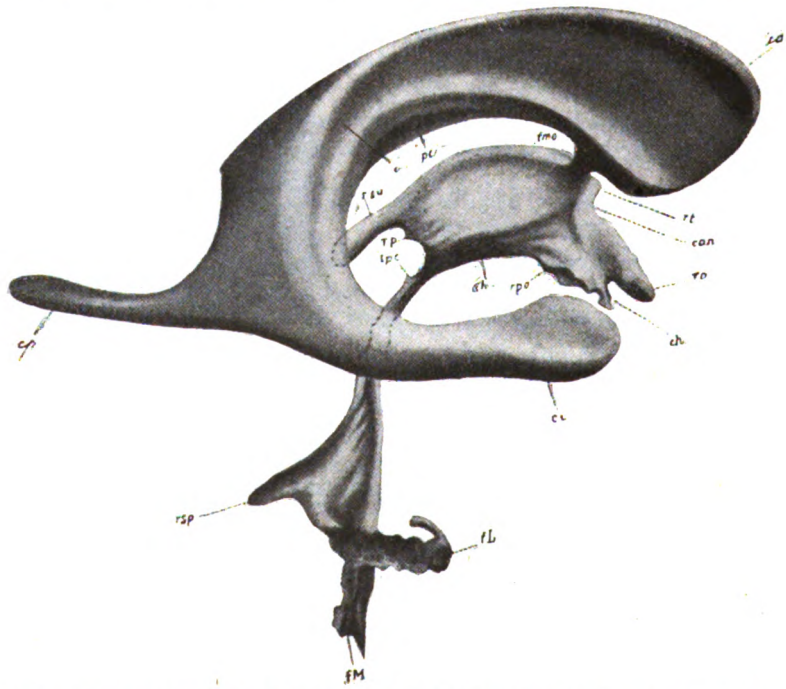


Fig. 284 *bis*. — Ventricoli cerebrali dell'uomo adulto, lato destro (da una forma di metallo).
f M, foramen Magendii. - fL, foramina Luschkae. - rsp, recessus superiores ventr. quarti. - ipc, incisura postcommissuralis. - rsu, recessus suprapinealis. - sh, sulcus hypothalamicus (Monroi), che divide la regione talamica dalla ipotalamica. - *rpo, recessus postmammillaris. - ch*, peduncolo dell'ipofisi. - *ro, recessus opticus. can, commissura anterior. - rt, recessus triangularis. - fmo, foramen Monroi. - ci, cornu inferius. - cp, cornu posterius. - ca, cornu anterius* (dallo Ziehen).

non altrettanto si può ripetere per il cervello intermedio (talamencefalo): qui le vie ventrali si vanno allontanando dalla parte bassa dell'encefalo e non è più possibile una divisione fra esse e le vie tegmentali (*fig. 283*)

del talamencefalo. La faccia inferiore di queste ultime viene così a porsi a contatto con la scatola cranica e rispettivamente con la sella turcica.

Se ora ricordiamo la figura nella quale è disegnata la parte interna del talamo, risalta subito in essa un solco (*fig. 284 bis*), il *sulcus Monroi*, che descrivendo una curva obliqua dall'innanzi all'indietro, divide nel talamencefalo una regione dorsale da una ventrale. Tutto ciò che è situato al di sopra del solco costituisce il talamo propriamente detto (*thalamencephalon*) e l'*epithalamus* (*ganglion habenulae*); mentre la parte ventrale appartiene all'*hypothalamus* (cioè alla *regio subthalamica*). Descriverò prima l'uno e poi l'altro.

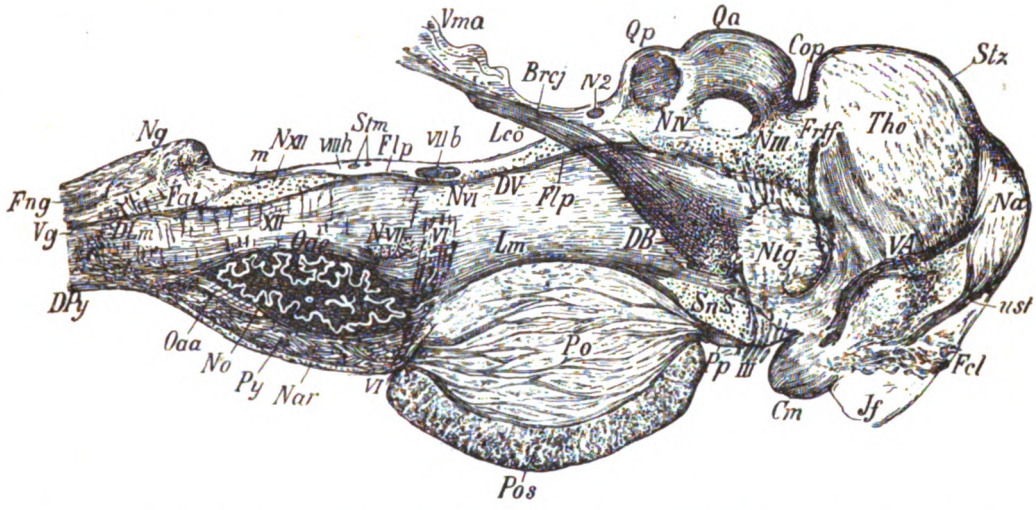


Fig. 285. — Taglio sagittale (combinato) attraverso il piano mediano del tronco del cervello (dall'Obersteiner).

*III, nervus oculimotorius. IV*², incrociamento del *nervus trochlearis*. - *VI*, fibre del *nervus abducens*. - *VII b*, peduncolo ascendente del *facialis*. - *VIII h*, nucleo triangolare dell'acustico. - *XII, nervus hypoglossus*. - *Brcj, brachium conjunct*. - *Cm, corpus mammillare*. - *Cop, commis. posterior*. - *DB*, incrociamento del braccio congiuntivo (commissura di Wernekinck). - *DLm, decussatio lemnisci* (nel bulbo). - *DPy*, incrociamento delle piramidi - *DV*, via centrale incrociantesi del *nervus trigeminus*. - *Fai, fibrae arcuatae internae*. - *Fcl, columna fornicis*. - *Fng, funiculus gracilis*. - *Flp, fasciculus long. posticus*. - *Frtf, fasciculus retroflexus*. - *If, infundibulum*. - *Leö, locus coeruleus*. - *Lm*, lemnisco; *m*, fascic. longitudinale dorsale (soprastante al nucleo dell'ipoglosso). - *Na*, nucleo anteriore del *thalamus*. - *Nar, nucleus arciformis*. - *Nq, nucleus funiculi grac*. - *No*, oliva inferiore. - *Ntg, nucleus (ruber) tegmenti*. - *NIII*, nucleo dell'*oculimotorius*. - *N IV*, nucleo del *trochlearis*. - *NVI*, nucleo dell'*abducens*. - *NVII*, nucleo del *facialis*. - *NXII*, nucleo dell'ipoglosso. - *Oaa, oliva access. medialis*. - *Oae, oliva access. ext*. - *Po*, ponte. - *Pos, stratum superficiale* delle *fibrae transv. pontis*. - *Pp, pes pedunculi*. - *Py*, piramide. - *Qa*, eminenza bigemina (quadrig.) anteriore. - *Qp*, eminenza bigemina posteriore. *Sns, subst. nigra* - *Stm, striae medullares acust*. - *Stz, stratum zonale thalami*. - *Tho, thalamus*. - *ust*, peduncolo inferiore del talamo. - *VA*, fascio di Vicq-d'Azyr. - *Vg*, fascio fondamentale del cordone anteriore. - *Vma, velum medull. anterius*.

A. Talamencefalo. — Il talamencefalo è costituito quasi esclusivamente dal talamo. La sostanza di questo grosso ganglio (sostanza propria) è rivestita sulla faccia superiore (*fig. 285*) da fibre mielinizzate (costituenti lo *stratum zonale*). Questo risulta presso che totalmente di fibre midollate provenienti alcune dalla radice laterale del *tractus opticus* (la quale non tutta si esaurisce sul *corpus geniculatum laterale*), altre dal lobo occipitale (fibre corticofugali), o dal peduncolo inferiore del talamo. Sulla faccia interna del talamo si trova la sostanza grigia centrale del talamo,

in continuazione diretta della massa grigia (pericavitaria) che circonda lo acquedotto di SILVIO; quest'ultima sul lato basa le deltalamo forma il pavimento del terzo ventricolo e la commessura grigia della base, alla quale si addossa il chiasma dei nervi ottici.

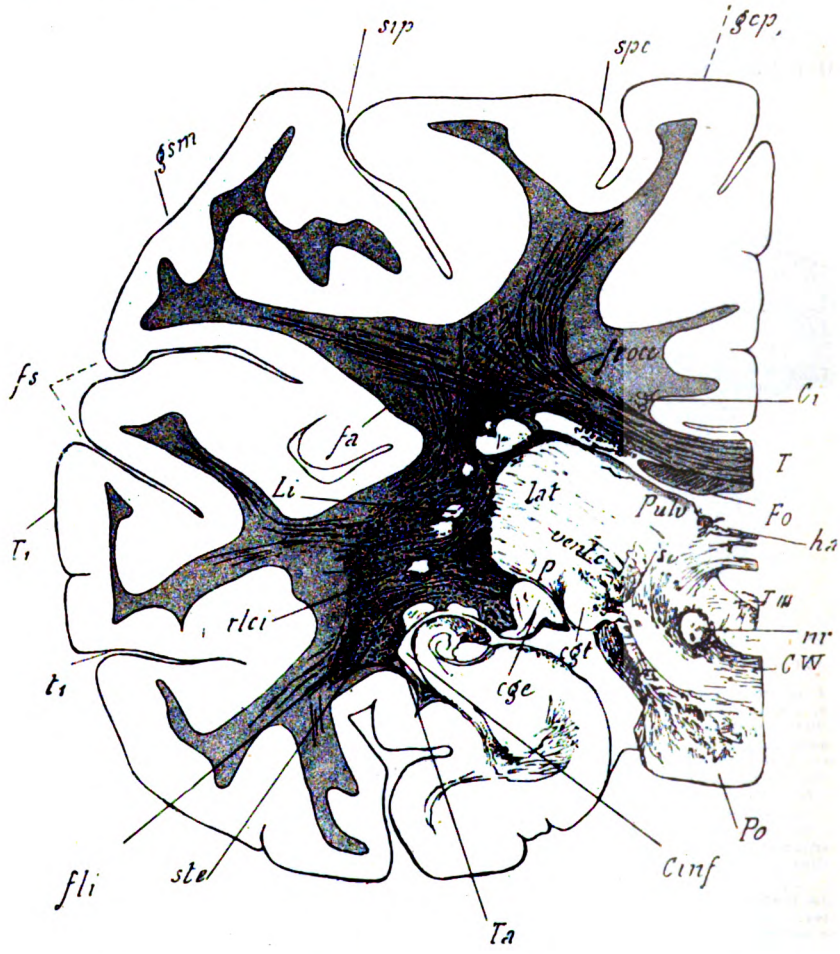


Fig. 286. Taglio frontale attraverso l'emisfero cerebrale sinistro di un bambino di due anni. Il taglio passa in corrispondenza dell'estremità distale del talamo (dal MONAKOW).

gcp, gyrus centr. posterior. - *spc, sulcus postcentralis.* - *sip, sulcus interparietalis.* - *gsm, gyrus supra marginalis.* - *fs, fissura Sylvii (r. poster.).* T_1, *gyrus tempor. supremus.* - t_1, *sulcus temporalis supremus.* - *Po, pons.* - *Cinf, cornu inferius.* - *Ta, tapetum.* - *ste, stratum sagittale internum* (del lobo temporale). - *fli, fasciculus long. inf.* - *rlci,* porzione retrolenticolare della capsula interna. - *Li,* nucleo lenticolare (*putamen.* - *cge, corpus genicul. later.* (*ext.*) : *portio mucronata.* - *cgt, corpus genicul. int.* - *p,* nucleo posteriore del talamo. - *ventc,* nucleo ventrale posteriore. - *lat,* nucleo laterale del talamo. - *Pulv, pulvinar.* - *ha, panglion habenulae.* - *CW, commissura di Wernekinck* (incrociamento delle fibre dei bracci congiuntivi). - *nr, nucleus ruber.* - *T III,* nucleo d'origine del terzo paio. - *sv,* lemnisco principale. *T,* trave (corpo calloso). - *Ci, cingulum* - *froce, fasc. frontooccipitalis.* - *fa, fasciculus arcuatus.*

La sostanza grigia centrale non è dappertutto nettamente distinta dalla sostanza propria del talamo; risulta di cellule e di fibre nervose, parte delle quali formano una rete che si può seguire fino al nucleo dell'ipoglosso (fascio longitudinale dorsale della sostanza grigia centrale, SCHÜTZ, *fig.* 285).

La sostanza propria del talamo è formata in gran parte di sostanza grigia, la quale è divisa in parecchi nuclei, per mezzo di lamelle di sostanza bianca. La constatazione di questi diversi nuclei non è possibile in un sol taglio frontale, dappoichè alcuni compaiono soltanto nelle sezioni prossimali, altri in quelle distali.

Per istudiare bene la costituzione del talamo, dobbiamo esaminare diversi tagli frontali, procedendo dal di dietro (distalmente) verso l'innanzi (prossimalmente). — Praticando un taglio attraverso il *terzo posteriore del talamo* si vedono (*fig. 286*) le seguenti formazioni:

Il lato esterno del taglio è occupato dalla regione della capsula interna, e in parte dal residuo del *putamen;* nel lato ventrale decorrono le fibre del *pes pedunculi* che qui abbandonano il mesencefalo, per continuarsi con la capsula interna: il margine dorsale presenta un sottile strato di fibre appartenenti allo *stratum zonale.* In corrispondenza del margine mediale si vede la continuazione della sostanza grigia centrale pericavitaria, la quale nulla presenta di speciale nella sua struttura.

Il margine mediale presenta pure posteriormente e nel punto di passaggio alla faccia superiore un cumulo di cellule ganglionari, detto *ganglion habenulae*, appartenente all'*epithalamus.* È un ammasso di piccole cellule nervose non bene delimitato nell'uomo, e che solo nei sauri assume considerevoli proporzioni: rappresenta nella filogenesi del talamo uno dei gangli più antichi. Il *g. habenulae* si compone di due nuclei, l'uno interno e l'altro esterno. Il nucleo interno è assai piccolo nell'uomo: è formato da cellule riunite a gruppi di 3-4, i cilindrassi dei quali si continuano nel *fasciculus retroflexus.* Il nucleo esterno è costituito da cellule voluminose e stellate; è contornato di un feltro assai denso di fine fibre ramificate, formate dalla *taenia* e dalle fibre raggiate del *pulvinar.* Ad esso giungono alcune fibre del *pedunculus conarii* e della *taenia thalami:* altre fibre dei fasci stessi non fanno però che attraversarlo. Dal ganglio dell'*habenula* nasce apparentemente un fascio, riconoscibile già di solito microscopicamente sui tagli frontali: è detto *fasciculus retroflexus* (*fig. 285*). Questo fascio si dirige in basso, e, descrivendo una curva leggermente convessa all'infuori, passa entro la sostanza grigia centrale pericavitaria; delle sue fibre quali si perdono nel lato interno del nucleo rosso, quali nella regione della cuffia; la maggior parte però, dopo essersi incrociate con quelle dell'altro lato (EDINGER), finiscono in un gruppo di cellule nervose, detto *ganglion interpedunculare*, situate entro la parte posteriore della *substantia perforata posterior.* Poichè in seguito a distruzione del ganglio dell'*habenula* degenerano le fibre del *fasciculus retroflexus*, come anch'io mi son potuto convincere con lo studio di preparati anatomo-patologici, bisogna concluderne ch'esse nascono dal ganglio dell'*habenula* e finiscono per la maggior parte nel ganglio interpedunculare. I cilindrassi che si originano in quest'ultimo ganglio si portano invece all'indietro, verso la regione del tegmento. Inoltre i due *ganglia habenulae*, destro e

sinistro, sono uniti fra loro per mezzo di un fascio di fibre trasverse (*commissura interhabenularis*), situato alla base della *pinealis*.

In molti animali (per esempio nei roditori) le cellule del ganglio interpeduncolare sono fitte e bene sviluppate. Nell'uomo invece sono piccole, sparse al davanti del principio del ponte, e lungo la linea mediana, talchè è appena lecito parlare, nell'uomo, di un ganglio interpeduncolare.

Sulla metà interna del taglio, e vicino alla parete mediale, si scorge il *nucleus ruber*, circondato all'intorno da un robusto fascio di fibre nervose, costituenti la sua capsula midollare; sull'estremità laterale della medesima si estende un campo di fibre midollate, detto campo H (di FOREL) il quale è diviso in due porzioni: una dorsale, che si perde nella sostanza del talamo (*fasciculus thalamicus* o H^1) ed una ventrale, (*fasciculus lenticularis* o H^2) le cui fibre, raccolte in un fascio ad arco, passano attraverso il *corpus subthalamicum* prima ed il pedunculo cerebrale poi.

Tutto ciò, che rimane dell'area del taglio, è occupato dal nucleo laterale del talamo (nucleo esterno di BURDACH).

Nel senso classico indicasi, con questo nome, tutta l'area del talamo posta tra lo strato reticolato (e rispettivamente la lamina midollare esterna) e la lamina midollare interna del talamo.

Le cellule nervose che costituiscono il nucleo in parola sono stellate di media grandezza e disseminate in mezzo ad una gran quantità di sostanza molecolare: verso il nucleo mediale le cellule diventano più piccole e sono più vicine fra loro. Il nucleo laterale si continua senza confini netti nel *pulvinar*, il quale si può considerare come una vera e propria sporgenza, in direzione occipitale, formata dal nucleo laterale. Sul lato esterno del *pulvinar* si trova un'estesa quantità di fibre midollate (midollo laterale del *pulvinar*) che formano una porzione integrale del segmento retrolenticolare della capsula interna. La porzione laterale della capsula midollare del *pulvinar* si porta all'indietro per raggiungere i giri angolare e sopramarginale.

Il *pulvinar* della scimmia (*Macacus*), mentre ha scarse relazioni con il lobo occipitale, è invece in stretto rapporto con il giro angolare, come si desume dall'esame delle degenerazioni secondarie.

Gli autori non sono concordi nel determinare i contingenti d'irradiazioni corticali che si mettono in rapporto col *pulvinar thalami*. Per alcuni sono i fasci occipitali e parietali, per altri soltanto gli occipitali. Ai primi appartiene MONAKOW, secondo il quale la zona del *pulvinar* segue le stesse fasi del *corpus genicul. laterale*: esso degenera quando sono distrutti non solo O_1 O_2 e O_3, ma anche P_1 e P_2. Gli uni (fasci occipitali) sarebbero in rapporto con la porzione caudo-laterale, gli altri (fasci parietali) con la porzione fronto-mediale del *pulvinar*. Secondo DEJERINE, le fibre raggiate del *pulvinar* proverrebbero dal lobo occipitale; ma nella parte posteriore si aggiungerebbero anche fibre provenienti dalla parte adiacente del lobo parieto-temporale e dal *praecuneus*; e nel segmento inferiore

della parte stessa, il *fasciculus temporothalamicus* di ARNOLD. Lo *stratum zonale*, riceverebbe fibre direttamente, per l'intermezzo del *corpus geniculatum laterale*. Le fibre del *pulvinar* degenerano pure, secondo MONAKOW e DEJERINE, in seguito a focolai antichi del *g. angularis*.

A coloro che fanno derivare le fonti d'origine del *pulvinar* dal solo lobo parietale appartiene TSUCHIDA. Nel cervello di un malato affetto (da 25 anni) da cisti dell'intero lobo occipitale sinistro e della parte limitrofa del *gyrus angularis* egli trovò il *pulvinar* completamente conservato, fatta eccezione di una lieve diminuzione di volume. Ora il segmento anteriore del *g. angularis* e il *g. supramarginalis* (insomma quasi tutto il P_3) erano normali. Perciò l'integrità del *pulvinar* dovea, secondo TSUCHIDA, dipendere solo da quella di P_2. Questa completa integrità del *pulvinar*, nei processi morbosi della sfera visiva (emiopia omonima bilaterale d'ambo i lati), fu osservata anche da HENSCHEN.

In un caso di sclerosi lobare dell'emisfero cerebrale sinistro (era quasi scomparso il lobo parieto-occipitale) da me or ora illustrato, ho constatato che nella porzione caudo-laterale del *pulvinar* non vi era quasi più traccia di fibre nervose; invece nella porzione fronto-mediale esisteva inalterate un numero discreto di parecchie fibre raggiate come pure di quelle dello *stratum zonale*. Ciò fa supporre che nel *pulvinar* le fibre nervose traggano origine, oltre che dal lobo parietale (e forse dall'occipitale) anche da altre fonti. A tal uopo ricorderò le esperienze di LO MONACO che facendo ad un cane l'ablazione di quasi tutto un talamo, meno che della parte dorsale del *pulvinar*, trovò che lo *stratum zonale pulvinaris* era normale fine al limite della cicatrice. Dal che dedusse che le fibre costituenti lo strato in parola devono essere in gran parte talamipete, e verosimilmente provenienti dalla retina, in quanto che nel suo caso moltissime fibre della parte laterale del *tractus optici*, rimaste integre, andavano a finire nello *stratum zonale (thalami)*. Anche il mio caso, precedentemente ricordato, conferma questa ipotesi nell'uomo, dappoichè ivi non solo lo *stratum zonale pulvinaris*, ma eziandio un cospicuo numero di fibre raggiate della porzione fronto-mediale del medesimo rimaste integre non potea ripetere la loro origine che dal *tractus* (dalla retina).

MONAKOW, tenendo conto anche di altri fattori, cioè della grandezza e della forma delle cellule nervose, della maniera con cui esse si aggruppano, e soprattutto delle degenerazioni consecutive a determinate zone della corteccia cerebrale, distingue nel nucleo laterale del talamo due zone non nettamente delineate da confini anatomici; cioè una porzione dorsale, attraversata da sottili fascetti (nucleo laterale pr. d.) ed una ventrale (gruppo dei nuclei ventrali) che si distingue per la ricchezza di fibre e per la forma e l'aggruppamento particolare delle cellule nervose.

Il gruppo dei nuclei ventrali comprende tutta la metà basale della parte laterale del talamo. In basso i nuclei ventrali penetrano nello strato reticolato ventrale e sono separati dalla regione sottotalamica, per mezzo del margine ventrale della lamina midollare esterna. La lamina midollare interna, il fascio di VICQ D'AZYR, il nucleo mediale, la periferia laterale del nucleo rosso (all'altezza di questo) formano gli altri limiti (mediali) del gruppo dei nuclei ventrali.

Il gruppo dei nuclei ventrali si può dividere in due gruppi: uno distale (caudale) ed uno prossimale (anteriore).

Nel taglio che sto descrivendo, si vede già comparire il gruppo caudale (o distale) dei nuclei ventrali (nucleo ventrale *c*); esso è interrotto da fasci midollari, si presenta perciò screziato ed è separato (distalmente) dal corpo genicolato interno per mezzo di un sottile strato di fibre.

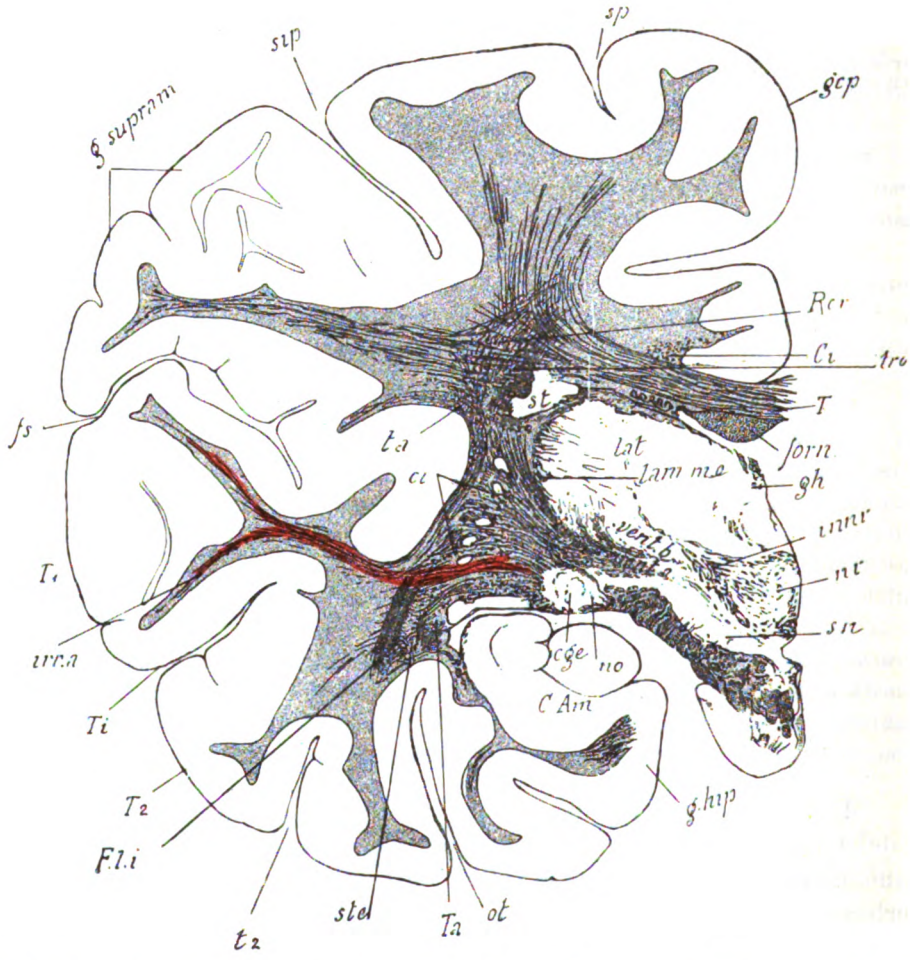


Fig. 287. — Taglio frontale attraverso l'emisfero cerebrale sinistro di un bambino di due anni in corrispondenza del punto di passaggio fra il terzo posteriore e il terzo medio del talamo (dal Monakow).

gcp, gyrus centralis posterior. - *sp, sulcus postcentralis.* - *sip, sulcus interparietalis.* - *g. supram., gyrus supramarginalis.* - *fs, fissura Sylvii* (*r. post.*). - *irra, irradiatio acustica.* - T_1, *gyrus temp. supr.* - *Ti, sulcus tempor. supr.* - T_2, *gyrus tempor. medius* (*secundus*). - t_2, *sulcus temp. medius* (*secundus*). - *ste, stratum sagitt. int.* del lobo temporale. - *Ta, tapetum.* - *ot, sulcus occipito-temporalis lateralis.* - *g. hip., gyrus hippocampi.* - *CAm, cornu Ammonis.* - *no,* fibre del *tractus opticus* irradiantisi nel *corpus genicul. laterale cge.* - *sn, subst. nigra.* - *nr, nucleus ruber.* - *innr,* irradiazione tegmentale del nucleo rosso. - *vent. b,* nucleo ventrale b (nucleo semilun. di Flechsig) - *vent. a,* nucleo ventrale a. - *gh, ganglion habenulae.* - *lamme, lamina medull. ext.* (*thalami*). - *lat,* nucleo laterale del talamo. - *cl, capsula int.* - *ta, fasciculus arcuatus.* - *st, corpus striatum* (*nucleus caudatus*). - *T,* trave (corpo calloso). - *Ci, cingulum.* - *Rer,* irradiazione della corona raggiata. - *Fli, fascic. lang. inf.* - *forn, fornix.* - *tro, fasciculus fronto-occipitalis.*

Al di sotto del nucleo laterale del tatamo e del nucleo ventro-caudale si trovano, a livello del taglio stesso due altri grossi nuclei, dei quali

il primo in rapporto con le vie ottiche, l'altro con le vie acustiche: sono i corpi genicolati, distinti per la loro posizione, rispettivamente col nome di corpo genicolato laterale (o esterno) e mediale (o interno).

Il corpo genicolato esterno (*corpus geniculatum laterale*) è un nucleo ben distinto del talamo la cui faccia ventrale si presenta qui come scavata da una piccola doccia longitudinale (*hylus*). Si compone di alcuni ammassi di sostanza grigia disposti concentricamente e separati da fine lamelle midollari, le quali constano di fibre (afferenti) del nervo ottico e di fibre (efferenti) che si portano a far parte delle irradiazioni ottiche: le prime terminano nella porzione ventro-frontale, le seconde originano prevalentemente dalla parte dorso-caudale di questa formazione; il complesso di dette fibre costituisce il peduncolo del *corpus genic. laterale*. All'esterno del corpo genicolato laterale si trova un campo midollare appartenente alla porzione retrolenticolare della capsula interna; è (*fig. 287*) il campo triangolare di WERNICKE: la sua spiccata differenziazione e la sua forma sono dovute al fatto che qui si incrociano in tutti i sensi parecchi sistemi di fibre. Al lato esterno e ventrale del corpo genicolato esterno si trova pure la *stria terminalis* (*stria cornea*) ed una vasta zona di sostanza bianca, detta da DÉJERINE fascio di ARNOLD.

Nel corpo genicolato esterno si possono distinguere, secondo MONAKOW, tre parti: e cioè, procedendo dai tagli distali verso quelli prossimali, la parte speronata (*fig. 286*) la parte principale (o dell'*hylus*) (*fig. 287*), e la parte reticolata (prossimale). La prima è così chiamata perchè presenta una forma a sperone molto evidente nei tagli (frontali) più caudali. La porzione principale offre nella base una incavatura a forma di doccia detta *ilo*, al quale ho accennato poc'anzi. Queste due porzioni del corpo genicolato laterale sono ben distinguibili nei due terzi posteriori e si mettono quasi esclusivamente in rapporto con le fibre provenienti dal lobo occipitale.

La porzione reticolata costituisce il terzo anteriore del corpo genicolato esterno e contiene, ventralmente almeno, le irradiazioni del tratto ottico: si distingue dalle altre due perchè, oltre ad avere un aspetto di rete, i fasci che ne attraversano gli elementi cellulari (piccoli e vicini fra loro), sono disposti a ciuffi, mentre nelle altre due parti sono radi e sottili. Essa rappresenta, secondo MONAKOW, insieme alla parte basale (ventrale) della porzione speronata, il centro primario delle fibre del nervo ottico ed è perciò indipendente dal cervello, mentre il resto (porzione dorsale) della parte speronata e quella dell'*hylus* degenerano in seguito a distruzione del lobo occipitale (cioè del centro corticalevisivo), dal quale ricevono fibre.

Questa ultima porzione dipendente secondo MONAKOW quasi esclusivamente dal *tractus opticus*, è detta *pars retinalis*: laddove le altre due porzioni (distali) sono in rapporto con la sfera corticale visiva e perciò costituiscono la *portio corticalis* (rispettivamente *occipitalis*). Questa distinzione per altro non è assoluta, dal punto di vista funzionale; poichè lo

stesso MONAKOW, indipendentemente da questa divisione distingue in tutte, due strati: il dorsale e il ventrale. Essi presenterebbero rapporti diversi con le vie ottiche: le piccole cellule situate nel terzo ventrale, il sottile strato ventrale di fibre midollate e le cellule di piccola e media grandezza situate entro le *laminae medullares*, costituirebbero la così detta « porzione retinica »; dappoichè degenerano quando degenera il *tractus opticus* (come accade nella cecità totale congenita bilaterale) esse degenerano, mentre le grosse cellule multipolari, gli strati dorsali concentrici delle cellule nervose e le lamelle midollari delle due porzioni distali rimangono integre. Viceversa il segmento dorsale di queste due ultime degenererebbe quando si interrompono le radiazioni ottiche (dopo la distruzione del lobo occipitale) e non il sottile strato ventrale midollare: perciò le prime apparterrebbero essenzialmente alla sfera visiva.

Questa tesi del MONAKOW trova, salvo lievi modificazioni, una nuova conferma in uno studio del caso (sopracitato) di sclerosi lobare unilaterale (fetale). Qui difatti alla distruzione (fetale) del lobo occipitale e parietale sinistro avea fatto seguito nel *corpus genicul. laterale* dello stesso lato la mancanza quasi completa di fibre nervose e di cellule gangliari della *pars mucronata*; nella *pars hili* eravi soltanto un rivestimento ventrale di fibre midollari; nella *pars reticulata*, oltre questo rivestimento, era conservato anche un discreto numero di fibre nervose, occupanti il suo terzo ventrale. Dal che si deduce che gli elementi dell'*opticus* invadono la porzione ventrale della *portio reticulata* e poi assottigliandosi sempre più rivestono il margine ventrale della *pars hili*, e si arrestano sul principio della porzione speronata.

A me quindi pare soverchiamente recisa l'affermazione di MONAKOW, secondo il quale, vi sarebbe una distinzione netta fra la *portio reticulata* di pertinenza quasi esclusiva del *tractus*, e le altre due porzioni che sarebbero in rapporto quasi esclusivamente col lobo occipitale. Dal mio reperto relativo al caso testè ricordato si può invece inferire che la porzione esclusivamente occipitale (contenente cioè fibre centrali) è la *pars mucronata*: e che il *tractus opticus* si mette in rapporto non solo con la *pars reticulata*, ma anche con la *pars hili*, e che irradiasi soltanto sul lato ventrale delle medesime. E poichè nel *corpus genic. laterale*, non vi era traccia di mielinizzazione delle lamelle concentriche (*striae medullares*) se ne deve inferire che le lamelle non sono (contrariamente a quanto afferma PROBST), emanazione delle fibre dell'*opticus*, ma appartengano alle irradiazioni della sfera cortico-visiva.

Il corpo genicolato interno (o mediale) è posto sul lato mediale del corpo genicolato esterno. La sua metà posteriore ha forma di un piccolo uncino; la metà anteriore è limitata in basso dal *pedunculus cerebri*, medialmente dalle fibre del lemnisco laterale e quindi dal braccio del corpo bigemino posteriore, dorsalmente dai nuclei ventrali (posteriori) del talamo. Il peduncolo del corpo genicolato interno (visibile nei piani anteriori del

corpo genicolato laterale) si incurva (*fig. 287*) all'esterno, si porta tra questo ed il nucleo ventrale del talamo, e tagliando trasversalmente la capsula interna dinanzi all'ansa lenticolare, termina (lungo i piani retro-lenticolari della capsula interna) nel giro temporale superiore. Il corpo genicolato interno riceve medialmente fibre provenienti dal braccio dell'eminenza bigemina posteriore e probabilmente invia al medesimo un contingente di fibre cortico-fugali. Presenta un'architettura differente del *corpus geniculatum laterale:* dappoichè le sue cellule nervose hanno struttura e disposizione simile a quelle del *pulvinar*, ed i fasci che ne attraversano la sostanza grigia sono visibili solo nei tagli anteriori.

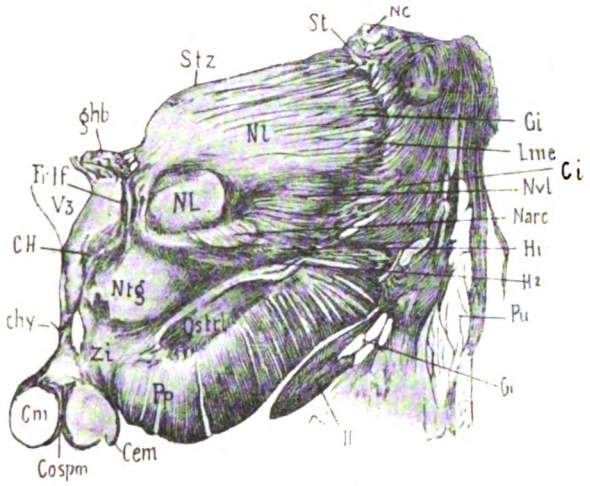


Fig. 288. — Taglio frontale del talamo (destro) di adulto, un poco al davanti della figura precedente (dall'OBERSTEINER).

Cem, ganglio laterale del *corpus mammill.* (destro). - *CH*, campo tegmentale. *chy, commissura hypothalamica.* - *Ci, capsula int.* - *Cm, corpus mammillare* (sin.) - *Cospm, commissura supramammillaris.* - *Ostri, corpus subtha amicum* (*corpus album subrotundum*). - *Frlf, fasciculus retroft.* - *ghb, ganglion habenulae.* - *gi, stratum reticulatum.* - *Gl globus pallidus.* - *II, tractus opticus.* - H_1, H_2, i due contingenti, dorsale il primo e ventrale il secondo, della zona di FOREL. - *lme, lamina medull. ext.* (*thalami*). - *Narc, Nucleus arcuatus* (*nucleus ventr. b, seu nucleus ventro-med.*). - *Nvl, nucleus ventr. a, seu ventro-later.* - *Nc, nucleus caudatus.* - *NL* (*centre median di* LUYS). - *Nl, nucleus lateralis* (*thal.*). - *Ntg, nucleus ruber.* - *Pu, putamen.* - *Pp, pes pedunculi.* - *st, stria terminalis.* - *stz, stratum zonale thal.* - V_3, *ventriculus tertius.* - *Zi, zona incerta.*

Infine dev'essere ricordato un altro nucleo, sebbene poco appariscente, posto sul lato ventrale del *pulvinar* e propriamente fra il corpo genicolato esterno e il corpo genicolato interno; è detto *nucleo posteriore del talamo.* Possiede una limitata irradiazione che sembra in relazione con tre giri temporali (cioè col giro temporale medio ed inferiore e col *lobulus fusiformis*).

In un taglio frontale condotto *un po' al dinanzi del precedente* l'area dorsale (*fig. 288*) di tutta la sostanza grigia del talamo è occupata dalla continuazione del *nucleus lateralis thalami.* Essa è limitata all'esterno dalla lamina *medullaris externa*, in alto dallo *stratum zonale*, in basso dal gruppo anteriore dei nuclei ventrali. Questo ultimo gruppo consta di due nuclei: l'uno ha una caratteristica forma di tazza ed è pingue

di sinonimi (nucleo semilunare, nucleo ventro-mediale, *nucleus ventralis b* MONAKOW, *nucleus arcuatus*). All'esterno e al disopra del medesimo si trova l'altro, molto più esteso, ma non ben circoscritto: è il *nucleus ventralis a* (*nucleus ventro-lateralis thalami*), che trapassa, senza limiti netti, nel *nucleus lateralis thalami*. Al disopra e all'esterno del nucleo rosso si vede un altro ammasso di cellule nervose circondato da una corona di fibre midollate, detto *nucleus medius thalami* (*centre médian*): è considerato da alcuni una suddivisione del nucleo mediale.

In un taglio praticato alquanto più prossimalmente (*fig. 289*), cioè verso la *parte media del talamo*, la figura del taglio si modifica alquanto. Risaltano a questo livello, innanzi tutto due lamelle bianche, l'una esterna, *lamina medullaris lateralis*, l'altra interna o mediale, *lamina medullaris medialis thal.* Questa ultima è diretta un poco obbliquamente, dall'interno della faccia mediale fino al punto medio della faccia dorsale; lungo il suo decorso manda un prolungamento che si porta in alto e all'interno, formando così una capsula midollare. Essa circoscrive un piccolo nucleo, il *nucleus anterior th.* (*nucleus dorsalis magnus*), isolandolo così dal nucleo mediale e dal nucleo laterale. L'altra lamella (la lamina *medullaris lateralis*), manda all'esterno dei tratti biancastri ed obliqui, che intrecciandosi a mo' di rete, costituiscono una zona detta, pel suo aspetto, strato reticolato. (Alcuni anatomici adoprano indifferentemente come sinonimi «strato reticolato e *lamina medullaris lateralis thalami*»; ed in verità la loro discriminazione è talvolta impossibile). La *lamina medialis thalami* divide la massa mediale della sostanza grigia da quella laterale. La massa laterale è costituita dalla continuazione del nucleo laterale. La massa mediale è formata da un nucleo, *nucleus medialis*, il quale a questo livello è diviso mediante una sottile lamina midollare in due sotto-nuclei: cioè in una porzione mediale (nucleo mediale *a*) ed in una laterale (nucleo mediale *b*) poc'anzi accennato. Il nucleo mediale è ben delimitato all'esterno per mezzo della lamina midollare interna, in alto è separato dal *tuberculum anterius* per mezzo della capsula ventrale del tubercolo stesso e per mezzo del fascio di VICQ-D'AZYR; medialmente si continua senza limiti netti con la sostanza grigia pericavitaria del terzo ventricolo.

Molto incerti appaiono anche i rapporti del *nucleus medialis thalami* con la corteccia cerebrale. Secondo DEJERINE, esso proverrebbe dalla faccia esterna dei giri frontali; FLECHSIG e QUENSEL lo fanno derivare non solo dal lobo frontale, ma anche dalla regione rolandica. Secondo MONAKOW, il *nucleus medialis* degenera considerevolmente, quando là F_2, la F_3 e la porzione frontale dell'insula sono estremamente difettose (rimane invece intatto in seguito a difetto nei lobi parieto-temporali ed occipitali); più particolarmente il *nucleus medialis b*, (*centre médian de* LUYS) sarebbe in rapporto con la F_3 e con l'*insula anterior*. Invece GIANNULI crede che per lo meno questo ultimo nucleo dipenda dalle irradiazioni rolandiche. Egli trova la ragione di ammettere ciò, non solo in conseguenza di osservazioni personali (anatomo-patologiche), ma anche perchè, secondo lui, farebbe parte

dei nuclei ventrali (essendo in alcuni animali situato nell'angolo ventro-laterale del nucleo mediale); e perchè in seguito a distruzione locale degenera fortemente, insieme ai nuclei ventrali.

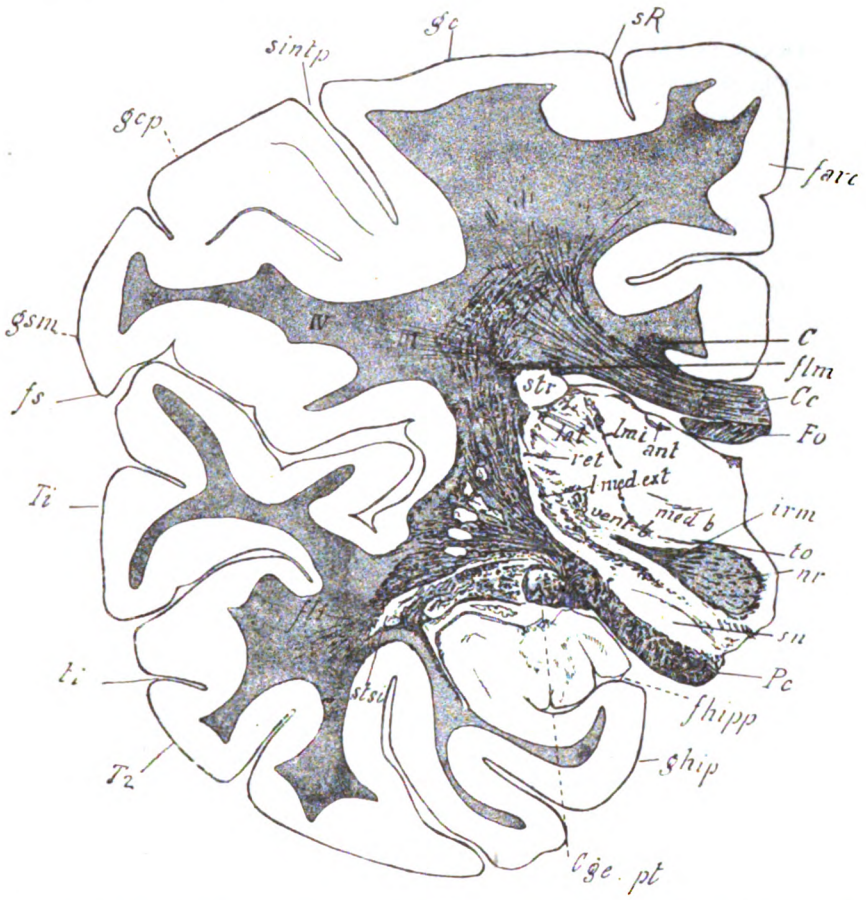


Fig. 289. — Taglio frontale attraverso l'emisfero sinistro di un bambino di due anni in corrispondenza della parte media del talamo (dal MONAKOW).

farc, g. frontopariet. medialis. - sR, sulcus Rolandi. - gc, g. praecentralis. - sintp, sulcus interparietalis. - gcp, gyrus posteentralis. - gsm, g. supramarginalis. - fs, fissura Sylvii (branca posteriore). - *Ti, g. tempor. supr. - ti, sulcus tempor. supr. - T_2, g. tempor. medius. - Cgeoph, Corpus geniculat. ext.* (porzione retic. in rapporto col *tractus opt.*) - *stsi, stratum sagitt. int.* del lobo temporale. - *fhipp, fiss. hippocampi. - ghip, g. hippocampi. - Pc, pes pedunculi. - sn, subst. nigra. - nr, nucleo rosso. - irm, irradiatio tegmentalis nuclei rubri. - to,* punto in cui la capsula midollare del nucleo rosso si confonde coll'inizio dell'irradiazione tegmentale. - *vent b,* nucleo ventrale *b* - *med. b,* nucleo mediale *b,* circoscritto in alto da una sottile laminetta midollare. - *ant.* nucleo anteriore del talamo. - *lmi, lamina med. medialis (thalami),* l'area circoscritta da *lmi,* dalla capsula ventrale del nucleo anteriore *(ant),* e della laminetta midollare soprastante al nucleo *med. b* è occupata dal nucleo mediale *a* - *l. med. ext., lamina medull. ext. (thalami).* - *ret,* strato reticolato. - *lat,* nucleo laterale del talamo. - *str, corpus striatum* (nucleo caudato). - *Fo, fornix.* - *Cc,* corpo calloso. - *flm, fasciculus longit. medialis.* - *C, cingulum* - III, centro semiovale. - IV, nucleo midollare.

In un caso di sclerosi lobare unilaterale della metà posteriore dell'emisfero cerebrale (sinistro), la quasi integrità che trovai di ambedue i nuclei mediali non si accorda *in toto* con l'ipotesi (DÉJERINE), che essi dipendano dalla faccia esterna dei giri frontali, dappoichè la *pars opercularis* di F_3 e il *g. centralis anterior* erano in parte ridotti. E poichè nel caso in parola, mentre vi era una scomparsa

quasi completa del *g. postrolandicus*, ed una riduzione abbastanza evidente del *g. praeroland.*, tuttavia il *nucleus medialis b* era integro, così non si può ammettere che questo nucleo abbia un'estesa dipendenza del centro midollare di dette circonvoluzioni, come vuole GIANNULI. Nè il *nucleus medialis* può mettersi, *in toto* almeno, in rapporto col *pedunculus anterior thalami*, come vogliono ANTON e HARTMANN, perchè nel mio caso, anche questo peduncolo era in parte aplasico. Più consono al mio reperto è ritenere che questo nucleo dipenda da F_2 e dalla porzione frontale dell'insula anteriore (MONAKOW) e forse dalla porzione anteriore della F_3, formazioni rimaste integre nel mio caso.

Nei gruppi ventrali del talamo si sfioccano fibre provenienti dal lemnisco mediale e principale (perciò dai nuclei del cordone posteriore), e secondo alcuni anche dal cervelletto (dalla corteccia cerebellare e dal *nucleus dentatus*), nonchè dalla *formatio reticularis*. Essi terminano quasi esclusivamente nella porzione caudale dei nuclei ventrali.

Il gruppo dei nuclei ventrali non è istologicamente uniforme. Il nucleo ventro-mediale *b* (*nucleus semilunaris*) si distingue dagli altri due nuclei ventrali (*c* ed *a*) pel fatto che i fascetti di fibre che lo attraversano sono rari, le cellule gangliari hanno struttura uniforme e la sostanza molecolare è più ricca. Invece i nuclei ventrali *c* ed *a* sono costituiti da aggregati di gruppi cellulari di diversa dimensione. Ciascuno di questi tre nuclei ha il suo particolare distretto di irradiazione nella corteccia cerebrale. Secondo MONAKOW, il metodo delle degenerazioni tende a dimostrare che il gruppo ventrale anteriore sta in relazione con le porzioni posteriori del giro frontale medio ed inferiore (forse anche con l'opercolo e con la metà anteriore del giro centrale anteriore). Il nucleo ventrale (posteriore) *c* ed in parte anche il ventrale *b* (la porzione posteriore) sono in connessione con il giro sopramarginale e con la metà posteriore del giro centrale posteriore; il nucleo ventrale *c* riceve pure le terminazioni di una parte delle fibre del lemnisco laterale.

Quanto al nucleo laterale (del talamo), supponendolo diviso in quattro segmenti dallo avanti all'indietro mediante tagli orizzontali, il segmento anteriore pare sia in rapporto coi tre giri frontali sagittali, il secondo anteriore col giro centrale anteriore, il terzo posteriore col segmento superiore del giro centrale posteriore; il quarto caudale (quello che passa attraverso il *pulvinar*) coi lobuli parietali superiore ed inferiore. In generale il nucleo laterale sembra piuttosto un rappresentante della regione corticale degli arti inferiori; mentre i nuclei ventrali sarebbero specialmente in rapporto con la regione degli arti superiori (MONAKOW).

Estirpando ad una scimmia (*Macacus*) tutta la zona motrice dell'emisfero cerebrale si ottiene una degenerazione secondaria del nucleo laterale e della parte anteriore dei nuclei ventrali del talamo.

In un taglio frontale (*fig. 290*) praticato anche *più prossimalmente, cioè a livello del tuberculum anterius* (*thalami*) spicca meglio che nei tagli precedenti la *lamina medull. medialis* che biforcandosi, come ho già detto,

in prossimità della faccia dorsale, limita il *nucleus anterior:* questo ha forma di mazza e rimane ben limitato dal resto del talamo, per mezzo della capsula midollare poc'anzi descritta.

Il *nucleus anterior thalami*, secondo DÉJERINE, non ha rapporti di sorta con la corteccia cerebrale: per FLECHSIG e QUENSEL, invece proviene dal lobo frontale. MONAKOW altra volta aveva affermato che il nucleo anteriore dipende dal *g. fronto-parietalis medialis*, dal *lobulus paracentralis* e dal *g. fornicatus*. Notò pure che in seguito a distruzione completa di un emisfero cerebrale nell'uomo, meno di tutte sono colpite le cellule nervose del *tuberc. ant. thalami* e che dopo una distruzione estesa del lobo parieto-frontale, con la quale è in più stretto rapporto, questo nucleo avea presentato una riduzione assai limitata. Però recentemente MONAKOW ha osservato che una porzione del *nucleus anterior* degenera, quando sono lesi i lobi prefrontali. GIANNULI opina che la metà anteriore del nucleo in quistione prenda rapporti col F' e con le fibre del fascio di Vicq d'-Azyr; e la metà posteriore (del medesimo nucleo) col *lobulus paracentralis*.

Poichè nel mio caso, sopraricordato, di sclerosi lobare unilaterale dell'emisfero cerebrale di sinistra, il *nucleus anterior* dello stesso lato era quasi completamente aplasico, così si può affermare che per lo meno esso è pressochè indipendente tanto da F' e F_2 (che erano quasi completamente inalterate) quanto da F_3 e dal *girus praecentralis*, in buona parte conservati. Il mio reperto concorda piuttosto con quello di GIANNULI, cioè che il nucleo in quistione sia dipendente dal *lobulus paracentralis*, dappoichè nel mio caso testè accennato, la metà posteriore del nucleo era completamente mancante e tale era pure il *lobulus paracentralis*; laddove la metà anteriore del medesimo era di poco ridotto, e F' era quasi in totalità integro. Certo che la non grave aplasia (nel mio caso) di questa metà fa ritenere possa dipendere dal lobo prefrontale.

Spesso sparsi in seno allo *stratum zonale* che riveste la superficie dorsale del talamo si trovano, a questo livello, numerosi nuclei piccoli, rotondi od ovali: *nuclei dorsales disseminati.*

Il resto del taglio non offre differenze rispetto a quello precedente. La divisione del nucleo mediale in due porzioni (mediale *a* e mediale *b*) qui non è più constatabile: nulla di mutato si trova nella porzione reciproca del nucleo laterale. Questo è attraversato da più fascetti che in parte provengono dal segmento posteriore della capsula interna e costituiscono il peduncolo anteriore del talamo. Qui inoltre è anche meglio distinto, nella zona limitante laterale, quel considerevole intreccio di fibre (a graticciata) che ha ricevuto il nome di *stratum reticulatum.* Fra i poli ventro-mediali dei due nuclei subtalamici si vede in una serie di tagli un fascio commissurale abbastanza largo, che entra a far parte della *commissura hypothalamica* (*fig. 288*).

Il nucleo laterale si estende prossimalmente un poco al di là del *tuberculum anterius thalami*, formando così nei piani anteriori del talamo l'unico nucleo del medesimo.

B) **Hypothalamus.** — Alla regione sottotalamica appartengono:

a) una speciale massa di sostanza grigia, il *nucleus subthalamicus* (*corpus subthalamicum*, *seu album subrotundum*, *corpus Luysii*), di forma lenticolare (*fig. 288*), biconcava nelle sezioni frontali. Il corpo di LUYS è caratterizzato istologicamente da una fitta rete di fibre midollari assai fine, entro cui sono sparse cellule nervose di media grandezza, multipolari e pigmentate.

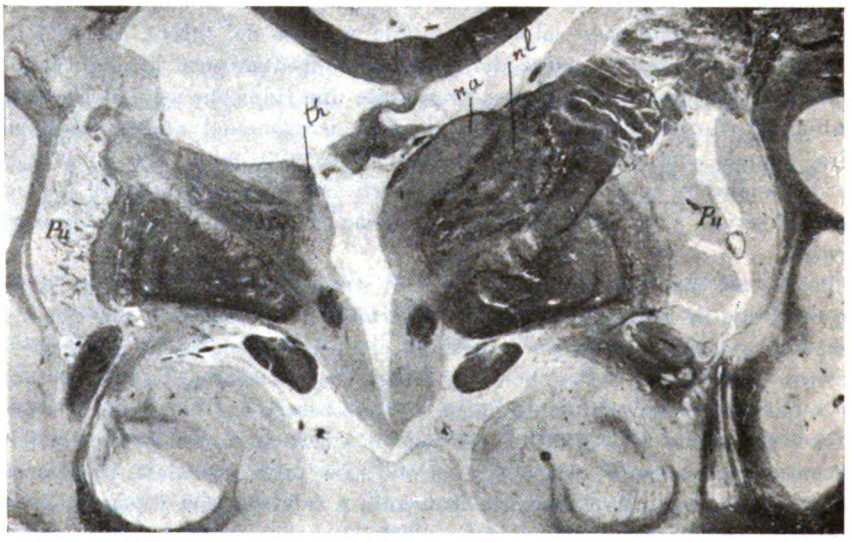


Fig. 290. — Taglio frontale attraverso il terzo anteriore del talamo, in corrispondenza del *tuber cinereum*. — (Osservazione personale).

Da una serie di tagli di cervello appartenenti ad un paziente affetto da *malacie corticali* e *subcorticali* (della F^3, dei T^1 T^2 e del *g. angularis*) dell'emisfero cerebrale sinistro: *th. taenia* (*thalami*); *na, nucleus anterior* (*th.*); *nl, nucleus lateralis* (*th.*); *Pu, Putamen*. Si vede a sinistra un'enorme riduzione del *nucleus ant.* e del *nucleus lateralis thalami*.

b) La sostanza midollare (*figg. 288* e *289*) dorso-laterale del nucleo rosso (irradiazione tegmentale). Una porzione della medesima origina (MONAKOW) dal cervelletto e dalla *substantia grisea pontis* del lato opposto e vi giunge per mezzo delle fibre ascendenti nel *raphe*. Molti di questi fascetti fibrosi terminano, come le fibre provenienti dallo strato del lemnisco, nei nuclei ventrali. Questi ultimi per ciò si mettono in rapporto non solo coi nuclei controlaterali dei cordoni posteriori, ma eziandio col cervelletto (*nucleus dentatus* e corteccia cerebellare). Quantunque si sia lungi dal conoscere bene tutti gli elementi costitutivi dell'irradiazione tegmentale e le connessioni che essa contrae, certo appare assodato che, in antitesi a quanto sostiene FLECHSIG, essa poco ha da fare con il lemnisco principale; il lemnisco mediale e il principale invece si esauriscono, concordi ormai quasi tutti i neurologi, quasi interamente nella porzione posteriore dei nuclei ventrali del talamo.

c) La *zona incerta* (*fig. 288*). È un'area di sostanza grigia, di incerto significato, posta fra irradiazione talamica che le sta sopra, e il corpo sottotalamico di LUYS, che è posto al di sotto. Essa si estende anteriormente fino al terzo anteriore del talamo e medialmente si continua senza limiti netti con la sostanza grigia del *tuber cinereum*.

d) L'*ansa lenticularis*. S'intende con questo nome un fascio di fibre che origina prevalentemente dal *putamen*. Questo fascio si porta dallo

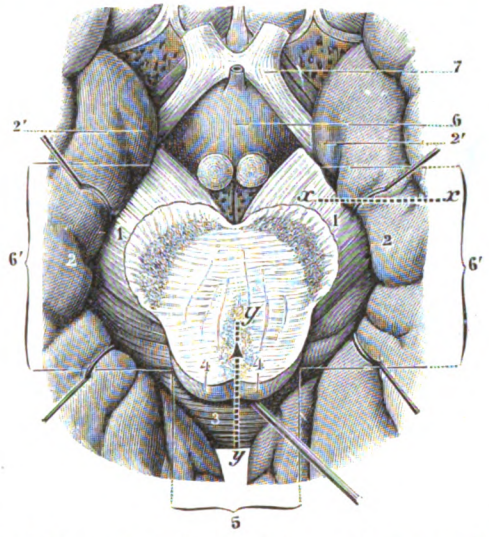


Fig. 291. — Parte basale del cervello intermedio.

1, peduncoli cerebrali. - 2, *gyrus hyppocampi* col suo *uncus*. - 3, *splenium corp. callosi*. - 4, eminenze bigemine. - 5, parte media della fessura cerebrale del BICHAT. - 6, *tuber cinereum cum infundibulo* (questo ultimo tagliato nel punto, a cui è appesa la ipofisi); 6', parti laterali della fessura del BICHAT. - 7, chiasma ottico (dal TESTUT).

esterno verso l'interno sulla base del *putamen* e del *globus pallidus*, decorre quindi nella parte ventrale della capsula interna e arriva direttamente nella *regio subthalamica*, ove concorre a far parte di quell'area che da FOREL ricevette il nome di *zona* H_2 (*fig. 288*). Secondo le ricerche di MONAKOW, l'*ansa lenticularis* si compone di tre parti; una di esse si sfiocca entro il corpo di LUYS, un'altra concorre a formare il *tuber cinereum;* una terza (identica con l'ansa peduncolare di alcuni autori) si sfiocca nella sostanza grigia pericavitaria della porzione anteriore del talamo.

I due talami sono riuniti fra loro da una lamella grigia incostante, detta commessura media o molle. Essa è formata dalla sostanza grigia centrale e contiene molte fibre nervose: la massima parte delle medesime penetra entro la sostanza grigia centrale, e si dirige in direzione parallela alla parete del ventricolo: qualche fibra isolata si porta alla parte inferiore od esterna del talamo (FRITSCH-HOLLANDER). Le cellule nervose vi sono scarse, abbondanti gli elementi di glia.

Le connessioni del talamo con la corteccia cerebrale si effettuano per mezzo di fibre che penetrano nella corona raggiata, raggruppate in fasci speciali ai quali gli autori hanno dato il nome di peduncoli (anteriore, posteriore ed inferiore) del talamo (*fig. 292*). Il peduncolo anteriore origina dall'estremità anteriore del talamo e portandosi obliquamente in avanti ed in fuori, percorre il segmento anteriore della capsula interna, irradiandosi nella corteccia del lobo frontale. Il peduncolo posteriore è presso che identico alla radiazione ottica di GRATIOLET, la quale sarà minutamente descritta più sotto. Origina dal *corpus geniculatum laterale* (forse anche dal *pulvinar*), passa attraverso il segmento retrolenticolare della capsula interna, e si espande nella corteccia del lobo occipitale. Il peduncolo inferiore (peduncolo mediale di WERNICKE) nasce dalla faccia mediale e dalla faccia inferiore del talamo, per dirigersi in basso e allo esterno, costeggia quindi, costituendo parte dell'ansa peduncolare, la faccia inferiore del nucleo lenticolare e viene a perdersi nei giri temporali e nell'insula.

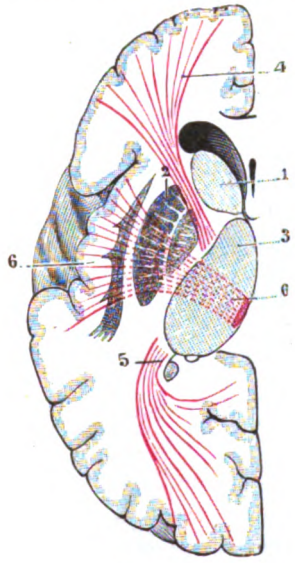


Fig. 292.
Schema indicante in una sezione orizzontale i tre peduncoli del talamo ottico (dal TESTUT).

1, nucleo caudato. - 2, nucleo lenticolare. - 3, talamo. - 4, suo peduncolo anteriore. - 5, suo peduncolo posteriore. - 6, 6, suo peduncolo inferiore.

Al talamencefalo appartiene anche quella particolare formazione anatomica che, situata sull'angolo posteriore-superiore del talamo, corre sotto il nome di *epifisi o ghiandola pineale*. Nell'uomo quest'ultima è rappresentata da un corpo rosso grigiastro, di forma conica, il cui apice è intimamente connesso con la pia, dalla quale partono segmenti e vasi per portarsi nell'interno dell'organo.

Esso è unito al cervello per mezzo di tre peduncoli (tre a destra e tre a sinistra), distinti in anteriori, medi e inferiori. Gli anteriori (*habenulae*) costeggiano il lato mediale del *trigonum habenulae*, quindi si portano in avanti, lungo il margine che divide la faccia superiore dalla faccia mediale del talamo e si fondono con le *crura anteriora fornicis*. I peduncoli medi si portano subito all'infuori, e dopo avere costeggiato il margine superiore della *commissura posterior*, si infossano nella sostanza del talamo. I peduncoli inferiori, poco distinguibili, al pari dei precedenti, discendono al dinanzi della *commissura posterior* e si perdono entro il talamo.

Nell'adulto, l'apice orale della *gland. pinealis* (*fig. 293*) si biforca, formando così due labbra dorsale l'una, ventrale l'altra. Il primo si accolla alla *commissura habenularum*: il secondo sta in connessione, per mezzo di un pezzo intermedio, con la commissura posteriore. Le due labbra racchiudono uno spazio detto il *recessus pinealis*, che termina

indietro a fondo cieco. Sulla *pinealis* si accolla dorsalmente l'epitelio del *plexus chorioideus*, formando una specie di tasca detta *recessus suprapinealis* (analogo, secondo alcuni, al sacco dorsale).

Per intender bene la struttura e la funzione della *pinealis*, bisogna discendere, nello stadio di questa formazione, ai vertebrati inferiori.

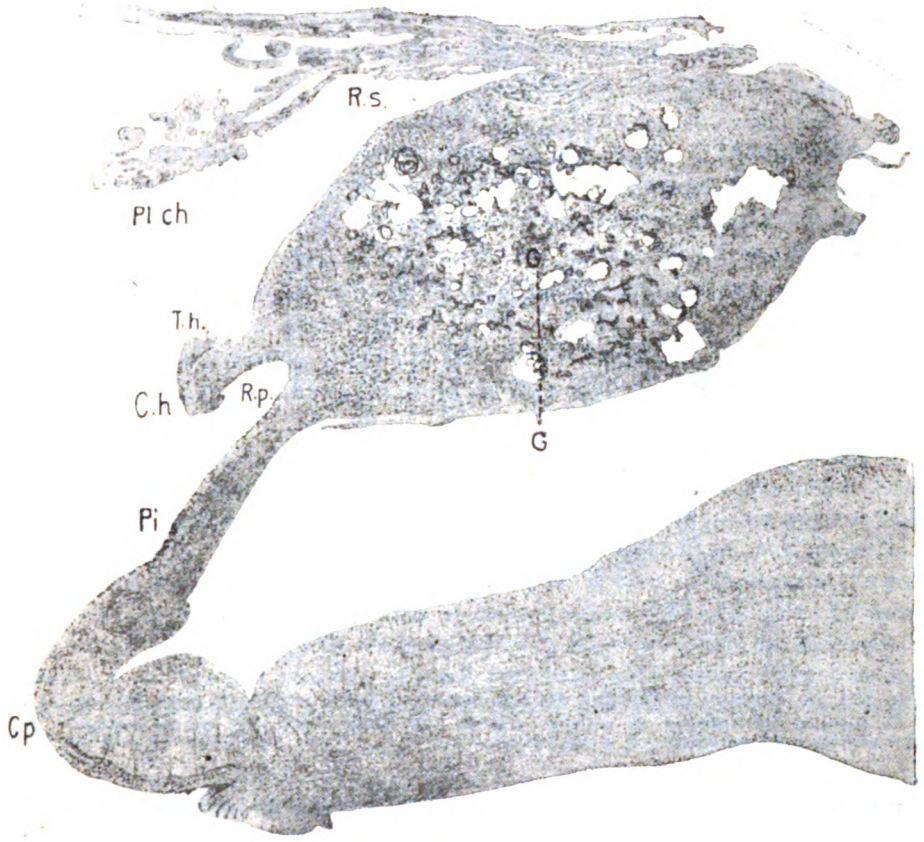


Fig. 293. — Glandula *pinealis*, e rispettivi formazioni appendicolari, di uomo adulto. (taglio sagittale, praticato lungo la linea mediana) — dal MARBURG.

Ch, *Commiss. habenularum* - Cp. *Commiss. posterior* - Pl ch. *Plexus chorioideus* - Rp. *Recessus pinealis* - Rs, *Recessus suprapinealis* - Th, *taenia thalami* - G, *glandula pinealis* - Pi, *pezzo intermedio*. I fori nel tessuto della *glandula (pinealis)* sono prodotti dalla caduta dei *corpora arenacea*.

Difatti, il tetto del terzo ventricolo presenta, dalla estremità orale verso quella caudale, parecchie estroflessioni, e cioè (*fig. 293*): la parafisi, semplice sacco cieco, al quale si accolla un'altra estroflessione, il sacco dorsale (cuscino pineale) che, nei mammiferi si ritrova sotto forma di *recessus suprapinealis*. Fra le due estroflessioni trovasi una vela tesa trasversalmente, il *velum transversum*. Dietro al sacco dorsale trovansi altre due estroflessioni del terzo ventricolo, cioè subito dietro al sacco stesso, l'organo parietale (occhio parietale), il quale per mezzo del *nervus*

parietalis si accolla al *ganglion habenulae*. L'ultima estroflessione, la più distale si converte nella vera *gland. pinealis*, che per mezzo dei *pedunculi conarii*, si mette in intimi rapporti con le formazioni epitalamiche e mesencefaliche.

La glandula pineale è la sola delle due ultime estroflessioni che continua a rimanere come formazione glandulare, anche nei mammiferi.

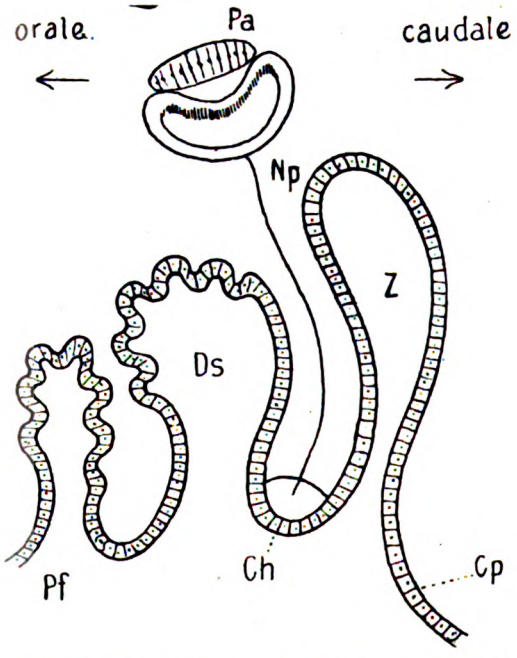


Fig. 294. — Porzioni costitutive della *pinealis* nei bassi vertebrati (sec. Studnicka). *Ch, commiss. habenularum - Cp, commiss. posterior - Ds,* sacco dorsale - *Np, nervus parietalis - Pa,* occhio parietale - *Pf, paraphisis - Z, gland. pinealis.*

L'occhio parietale si è conservato in alcune classi — nei rettili — mentre si è atrofizzato nella maggior parte dei vertebrati. Siccome nei rettili questo organo è capace di essere impressionato dalla luce, non è inverosimile ammettere che, a ragione della trasparenza delle scaglie cornee in corrispondenza del foro parietale, i raggi luminosi passino attraverso la pelle. Ipotesi confermata dalla presenza del cristallino e del pigmento retinico, quantunque alcuni sostengano che serva solamente alla percezione delle sensazioni calorifiche (organo del senso termico). Finora non è stato constatato in alcuna altra classe di vertebrati superiori alcun organo simile all'occhio pineale dei rettili (Hertwig).

Quanto all'uomo, per ora rimane assodato che anche nel periodo embrionale, mancano le parafisi e l'occhio parietale, e che solo persistono il *recessus suprapinealis* e la glandola pineale.

Diversa è la struttura della *pinealis* nei neonati e negli adulti. Nei neonati si presenta formata da lobuletti di grandezza varia, divisi fra loro da un tessuto connettivo lasco. La glia si trova più specialmente adden-

sata alla base della glandula, vicino al *recessus pinealis*; scarsa è invece nell'interno dei lobuli. I lobuletti sono formati da cellule, che hanno forme per lo più poligonali, e contengono un plasma poco colorabile; si distinguono sopratutto per il modo di colorarsi del nucleo, chiaro in alcune, oscuro in altre. Questi nuclei sono (DIMITROWA) così caratteristici che dal loro aspetto può inferirsi, secondo alcuni, trattarsi di cellule pineali (MARBURG). GALEOTTI trovò pure cellule con protoplasma granuloso alle quali ascrisse un'azione secretiva; COSTANTINI, oltre a cellule acidofile (nell'epifisi di bue, più che in quella del cavallo e dell'uomo), vi rinvenne anche elementi basofili.

Secondo MARBURG, l'epifisi presenta già segni d'involuzione prima della pubertà e che per solito si iniziano al settimo anno. Il processo involutivo comincia sulla *taenia habenulae*, che si riempie di sabbia: il tessuto glandulare viene sostituito da un tessuto congiuntivo lasco e da glia. Tuttavia, possono esistere cellule glandolari (pineali) capaci di funzione fino alla più tarda età.

Una particolarità della pineale, e che comincia già a manifestarsi nell'età infantile, è la formazione di cisti nel suo interno.

Si possono distinguere nella pineale due specie di cisti. La prima specie dipende da un processo di involuzione della ghiandola: si raccolgono infatti intorno ai vasi afferenti masse di glia a mo' di placche, le quali a poco a poco si ingrossano; causa la trombosi e il consecutivo assottigliamento dei vasi stessi, si formano, fra essi e le placche, cavità che a poco a poco si ingrossano, formando così cisti, sulle cui pareti talvolta si trova qualche cellula di glia. La seconda specie (di cisti) sono quelle dette ependimali. Sono costituite da saccoccie provenienti dal *recessus pinealis*, le quali penetrano nel tessuto della pineale: le pareti sono formate da un intreccio di fibre di glia, fra le quali si trovano masse di cellule ependimali.

Siccome nell'uomo le funzioni principali della ghiandola si svolgono negli anni della prima fanciullezza così, si devono aspettare in questo periodo manifestazioni da parte della ghiandola. Tuttavia poichè secondo MARBURG, anche nell'età più avanzata esiste sempre un materiale ghiandolare capace di funzione, bisogna ammettere che essa continua a funzionare, sia pure debolmente, in tutto il tempo della vita; e che perciò si possano svolgere disturbi da riferirsi ad un processo morboso a carico dalla *pinealis*.

Probabilmente la *pinealis* appartiene alle ghiandole sanguigne, le quali, avendo determinate affinità per i diversi tessuti del corpo, sono in grado di influire su questi tessuti solo in determinate epoche della vita. Finchè la loro funzione reciproca è bene coordinata, l'organismo si sviluppa normalmente; e quando vengono ad essere sequestrate in modo ordinato, ha luogo l'involuzione normale. Se in questo concorso ordinato ha luogo una lacuna, causa un funzionamento eccessivo o incom-

pleto di uno di tali organi, allora insorge un disturbo che si rende palese sotto forma di distrofia a carattere progressivo. Senza dubbio però la glandola con la quale la pineale presenta maggiori rapporti embriologici, fisiologici e strutturali, è l'ipofisi. Ambedue infatti hanno uguale derivazione dell'ectoderma. La pineale si forma, all'estremità posteriore della volta del cervello intermedio, e, nell'embrione umano (His) comincia ad apparire nella quinta settimana: ora dal cervello intermedio deriva anche (nella parte inferiore basale) il lobo posteriore dell'ipofisi. Nè meno stretti sono i rapporti delle funzioni dei due organi. L'azione della pineale sarebbe innanzi tutto inibitrice sugli organi genitali, poichè si avrebbe ipertrofia dei medesimi, quando in essa facesse difetto o mancasse il potere secretivo, e si esplicherebbe quindi in senso antagonista all'azione della glandola pituitaria. Alcuni attribuiscono anche l'*adipositas* ad un disturbo di funzione dell'epifisi: ebbene questo disturbo, frequente nei casi di tumori dell'epifisi, si osserva anche in quelli della ipofisi.

Qualche autore, fra cui principalmente Erdheim, ha ammesso che l'*adipositas* dipendesse da lesioni non dell'ipofisi, ma dell'*infundibulum* (in cui Erdheim suppose un centro trofico).

L'*adipositas* adunque si svolgerebbe per alterazione di funzione sia dell'una che dell'altra glandola, quantunque sia difficile potere stabilire se l'*adipositas* dipenda da alterazione dell'epifisi piuttosto che dell'ipofisi, se da un loro probabile rapporto, e se sia primitiva o secondaria ad alterazione di altre glandole.

In favore dell'affinità (fisiologica) di queste due ghiandole, giova pure ricordare che nei neoplasmi della pineale sono stati notati, oltre ai sintomi generali di tumore (cerebrale), l'abnorme accrescimento in lunghezza del corpo, straordinario sviluppo dei capelli, adiposità, prematuro sviluppo dei genitali e dello stimolo sessuale, esoftalmo, poliuria, polidipsia, accessi epilettiformi, sonnolenza, nistagmo, disturbi vasomotori e decubiti. Ebbene, tali sintomi si possono riscontrare talvolta nei tumori dell'ipofisi (Frankl-Hochwart).

Secondo questo autore si deve pensare al tumore della pineale se si tratta di soggetto molto giovane, non acromegalico, con ipertrofia dei genitali, con spiccato sviluppo dei peli del pube e delle ascelle, insieme ad esagerato stimolo sessuale, a paralisi associata dei muscoli oculari e a nistagmo. Per la diagnosi di tumore dell'ipofisi parlano invece, oltre all'ipofunzione genitale, la emianopsia bitemporale ed eventualmente il reperto positivo radiografico della sella turcica, sintomi e reperti mancanti nei tumori dell'epifisi.

Anche la struttura granulare (di cui si è tenuto parola più sopra a proposito delle cellule pineali) fa sospettare nell'epifisi una funzione secretiva, simile a quella dei parenchimi secernenti delle glandole a secrezione interna, e rispettivamente dell'ipofisi.

Disgraziatamente le ricerche sperimentali sull'epifisi hanno dati risultati assai incerti. EXNER e BOESE, estirpando l'epifisi a conigli, si convinsero che l'ablazione della glandola resta senza effetto sull'accrescimento e sullo sviluppo dei genitali. CYON invece, iniettando estratti epifisari di animali nelle vene, dedusse che gli estratti epifisari in piccola dose eccitano solo i nervi acceleratori del cuore, (simpatico), in dose maggiore agiscono anche sui pneumogastrici, in modo da disturbare la funzione armonica dei due nervi antagonistici del cuore. Inoltre constatò che la stimolazione elettrica della pineale del coniglio, messa allo scoperto, produce non solo una contrazione, ma anche un cambiamento di forma e di posizione della medesima: questa contrazione dipenderebbe dalla stimolazione di fibre muscolari striate, la presenza della quale fu constatata (nella epifisi di bue e vitello) da NICOLAS e DIMITROWA.

Se le recenti ricerche fisiologiche hanno dimostrato un potere ipertensivo del lobo nervoso dell'ipofisi, mentre la morfologia non ne ha riscontrato una costituzione glandolare, dovrà ritenersi che il lobo stesso (posteriore) acquisti questa attività funzionale per la sua unione col lobo glandulare pituitario e con le cellule intermedie che con quello prendono aderenza; e che possiedono, a quanto risulta dalle esperienze, in alto grado la qualità ipertensiva. Un ritardo o un'alterazione di tale unione dovrà quindi influire sulla normale funzione del lobo nervoso. Ad ogni modo non è stato stabilito finora se per l'acquisito potere funzionale, il lobo nervoso agisca poi per conto proprio, cioè indipendentemente dall'azione del lobo glandolare. Ora in seguito all'asportazione dell'uno o dell'altro lobo negli animali, sembrerebbe potersi dedurre che il lobo anteriore sia necessario per la vita negli adulti, mentre gli animali giovani in seguito alla sua esportazione sopravvivono lungamente, ma con alterazioni di costituzione e con atrofia degli organi genitali. Si è poi trovato che alterazioni simili si hanno per tumori dell'epifisi e si è accennato all'azione antagonista di queste glandole in rapporto agli organi sessuali. Siccome l'epifisi manifesta la sua azione specialmente nella prima età e comincia a involversi prima dell'età pubere, si dovrebbe ritenere che il sopravvivere degli animali giovani all'esportazione del lobo anteriore pituitario, potesse dipendere da un'azione compensativa o di supplenza della glandola pineale, onde un rapporto esistente tra epifisi e il solo lobo anteriore ipofisario. Ecco perchè negli animali adulti — a causa dell'involuzione dell'epifisi come organo glandolare, e che potrebbe aver acquistato altri caratteri necessari per la correlazione di funzioni che con l'età si sono già stabilite — la vita non sarebbe possibile senza il lobo anteriore ipofisario.

Quanto poc'anzi ho esposto dimostra come nessun organo del cervello, più del talamo, contragga rapporti estesi con tutta la corticalità cerebrale e riceve così copiosa affluenza di fibre sensitive. Per mezzo del *lemniscus* (*medialis*) e della *formatio reticularis* vi mettono capo tutte le fibre conduttrici delle varie forme della sensibilità e vi affluiscono direttamente od indirettamente fibre provenienti dagli organi di senso. Simultaneamente vi terminano fibre di quasi tutte le zone corticali (compresa la *pars frontalis* della zona rolandica). E nel talamo, ogni singolo nucleo assume, per le connessioni con differenti punti della corteccia cerebrale, funzioni proprie differenti. Alcuni riconoscono quindi nel talamo la regione del cervello dove avrebbe sede l'attenzione, cioè quel processo che abbraccia tutte le molteplici forme di attività mentale, le quali possono giungere alla consapevolezza.

Straordinaria è dunque l'importanza fisiologica del talamencefalo. Esso aumenta progressivamente di volume nella scala dei vertebrati: nei mammiferi è molto maggiore che negli uccelli e nei pesci, e nell'uomo raggiunge uno sviluppo massimo, parallelamente al progressivo sviluppo del cervello anteriore (misura mm. 40 in lunghezza, 14 in larghezza, 18-23 in altezza). Bisogna inoltre ricordare (LISSAUER, DA FANO) come le cellule dei nuclei del talamo subiscono nelle paralisi progressive una grave degenerazione: talvolta l'alterazione del talamo è in questa psicosi talmente cospicua, che la si rileva anche macroscopicamente per il suo manifesto

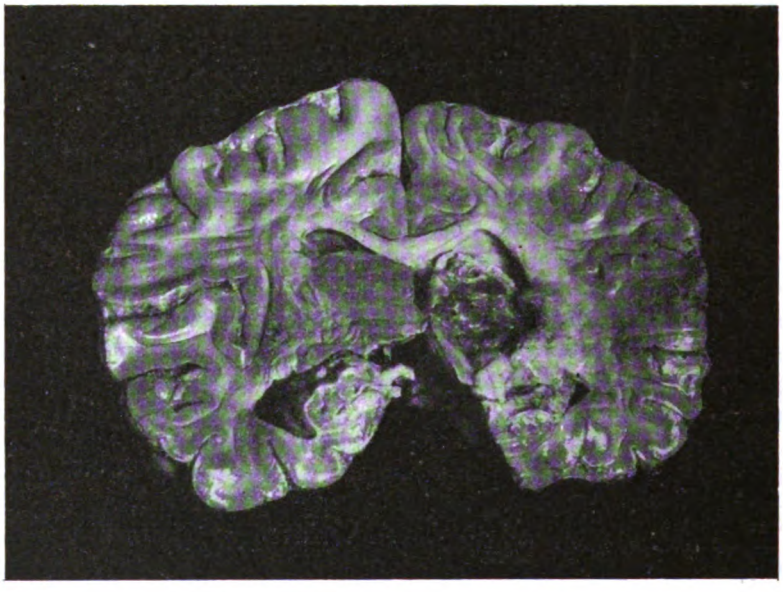


Fig. 295. — Fotogramma di un taglio frontale del cervello di uomo affetto da emorragia occupante quasi tutto il talamo sinistro. Nella figura, il talamo destro è a sinistra e viceversa. — Da un preparato del dott. PANEGROSSI.

impicciolimento. I rapporti fra paralisi progressiva e talamo si appalesano (KRAFFT-EBING) di frequente fin dai primi studi con un'insufficienza mimica (espressione fatua, amimia).

La descrizione anatomica testè fatta ci permette fino ad un certo punto, di comprendere alcuni dei quadri sintomatici, che si riscontrano in seguito a processi morbosi del talamo. Proprio negli ultimi tempi DÉJERINE e ROUSSY, in base a studi clinici e anatomici, stabilirono l'esistenza di una sindrome talamica caratterizzata da emiplegia poco apprezzabile, ordinariamente senza contrattura e rapidamente regressiva; da emianestesia superficiale persistente, a carattere organico (e che può in certi casi essere sostituita da iperestesia), associata ad emiatassia lieve e ad astereognosi più o meno completa. A questi sintomi costanti, nel

lato opposto a quello della lesione talamica, si aggiungono ordinariamente: dolori vivi dal lato emiplegico, persistenti e parossistici, spesso intollerabili, non influenzabili da alcuna cura analgesica; movimenti coreo-atetosici negli arti del lato paralizzato, disturbi sfinterici (tenesmo vescicale e rettale) e talvolta emianopsia. Secondo DÉJERINE-ROUSSY la faccia sarebbe pochissimo interessata; non vi sarebbe paralisi della mimica emozionale; nè emitremore; l'atassia dovrebbe essere considerata uno dei segni più importanti, non esisterebbe il sintoma di Babinski, e i disturbi a carico degli sfinteri (rettovescicali) sarebbero transitori. Essi sostengono pure che mentre i disturbi paretici sieno dipendenti dalla lesione concomitante della capsula interna (*pars posterior*); quelli sensitivi, invece, sieno da considerarsi come conseguenza della lesione talamica per sè stessa, in quanto sarebbero interrotti i neuroni centripeti che finiscono intorno ad alcuni nuclei del talamo. Secondo loro, una lesione interessante il nucleo esterno (*nucleus lateralis*) nella sua parte postero-esterna, e comprendente una parte dei nuclei mediali (ed il frammento corrispondente della capsula interna), darebbe sempre origine al medesimo quadro clinico, la « sindrome talamica ».

Altri però hanno preferito parlare o di sindrome sottotalamica (VINCENT), o, considerando che la capsula interna è quasi sempre coinvolta, di sindrome talamo-capsulare o talamo capsulare posteriore (ROQUE e CHALIER). Queste discriminazioni già indicano che una sindrome talamica pura non esiste e che, se esiste come tale, non può essere localizzata che in una zona speciale, mentre la lesione di altre zone deve dare luogo probabilmente ad un complesso sintomatico diverso. Infatti da uno studio praticato dal già mio assistente PIAZZA sopra i casi di lesioni talamiche (seguite da reperto) fin'ora raccolti nella letteratura, è lecito dedurre che soltanto quando una lesione colpisce la metà o il terzo posteriore del talamo, si osserva la sindrome descritta da DÉJERINE e ROUSSY.

Se invece una lesione interessa a preferenza la metà anteriore del talamo, e sopratutto se vicina al nucleo mediale, si produce facilmente (*emi*) atetosi e pianto e riso spastico. Di questa ultima proposizione fa fede il seguente caso (*osservazione personale*).

Uomo di 58 anni, nel quale in seguito a un *ictus*, residuò una emiplegia destra, senza disturbi subiettivi od obiettivi della sensibilità. Sintoma costante era la tendenza continua al pianto, che si manifestava talvolta con veri accessi di pianto spastico. All'autopsia si trovò a livello della parte *media del talamo* di sinistra, una perdita di sostanza (da pregressa malacia) che colpiva tutta la metà ventrolaterale del talamo e della capsula interna, e lambiva il nucleo mediale. Parrebbe adunque che la lesione della sostanza del talamo, che viene medialmente a contatto col *nucleus medialis thalami*, dia come effetto solo la tendenza al pianto.

Sembra infine che nelle lesioni circoscritte al *nucleus medialis* e al *nucleus anterior* (e anche in quelle estese a tutto il talamo), si osservi paralisi dei movimenti mimici della faccia. Esso consiste in ciò che tutta la faccia (od una metà) rimane immobile nel ridere e nel piangere (negli stati emotivi), malgrado il paziente sia capace volontariamente di muovere in tutte le direzioni i muscoli mimici della faccia (o della metà malata).

Tutto porta quindi a credere, come già avvertii, che il talamo non goda in ciascuna delle sue parti (posteriore, laterale e mediale) degli stessi attributi funzionali, a simiglianza di quanto io ho da più anni dimostrato accadere nelle diverse parti componenti il nucleo lenticolare. È precisamente questa diversità di attributi funzionali, che spiega le apparenti contradizioni dei risultati sperimentali ed anatomo-patologici ottenuti dai diversi osservatori.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze non è lecito di formulare *intra vitam* altra diagnosi se non quella di « lesione talamica » (emorragia, rammollimento, tumore). Con questa denominazione si lascia del tutto impregiudicata la quistione della dipendenza dei sintomi della lesione di questa o di quella zona del talamo (sindromi talamiche), ovvero dalla offesa diretta o indiretta delle parti vicine al talamo (sindrome peritalamica). Quindi dinanzi a un paziente, il quale presenti un complesso sintomatico che risponda, nei tratti principali, alla sindrome descritta da DÉJERINE e ROUSSY, non si ha dritto che di fare una diagnosi generale di sede, e di lesione (emorragia, malacia, tumore) del talamo. Che se poi si vuole ad ogni costo conservare la denominazione di « sindrome talamica » occorre almeno riconoscerne diverse varietà, a seconda cioè che sia lesa l'una o l'altra porzione del talamo.

Del resto questa differenza funzionale fra le varie parti del talamo si desume eziandio dai risultati della demolizione parziale dell'organo. LO MONACO che ha praticato nei cani varie e circoscritte distruzioni del talamo, aggredendolo dalla sua porzione mediale (attraverso cioè il corpo calloso, previa legatura del seno longitudinale superiore), ha notato che l'ablazione unilaterale o bilaterale del *pulvinar* produce rispettivamente cecità permanente in uno o in ambedue gli occhi, ageusia per l'amaro, iposmia, diminuzione del senso tattile e della forza muscolare nel lato opposto: invece dopo l'ablazione della porzione mediale e anteriore di un talamo, trovò dal lato opposto disturbi ambliopici, emiparesi, ipoafia ed ipoalgia, che però scomparivano in pochi giorni.

Bisogna per altro confessare che talvolta può essere distrutto tutto il talamo e ciò non ostante manifestarsi una sindrome assai scarsa. Di che fanno fede due casi studiati nella mia Clinica.

Il primo fu pubblicato, anni fa, dal già mio assistente dott. PIAZZA.

Storia clinica. Un uomo di 22 anni cominciò nell'agosto 1903 ad accusare cefalea, vomito, diplopia ed ambliopia. L'esame obiettivo del sistema nervoso, praticato poco dopo, riescì del tutto negativo, salvo una paresi del muscolo retto

esterno di sinistra con relativa diplopia omonima. Nel corso della malattia si aggiunsero paresi del muscolo retto esterno di destra, grave papilla da stasi bilaterale, emorragie papillari, chiazze di coroidite maculare bilaterale e diminuzione bilaterale dell'udito. Scomparvero in seguito la paresi dei retti esterni e la diplopia, regredì la papilla da stasi, aumentarono invece i disturbi della visione e dell'udito, talchè l'infermo rimase amaurotico e sordo. Il resto dello esame obiettivo fu d'allora in poi sempre negativo.

Durante tutta la malattia si ebbe costantemente cefalea e qualche volta vomito mattutino. Solo nel periodo terminale si manifestarono convulsioni generalizzate; mai atetosi, nè movimenti coatti coreiformi, nè scosse jacksoniane. L'infermo non si lamentò mai di parestesie. L'*obitus*, avvenne circa due anni dopo l'inizio del male.

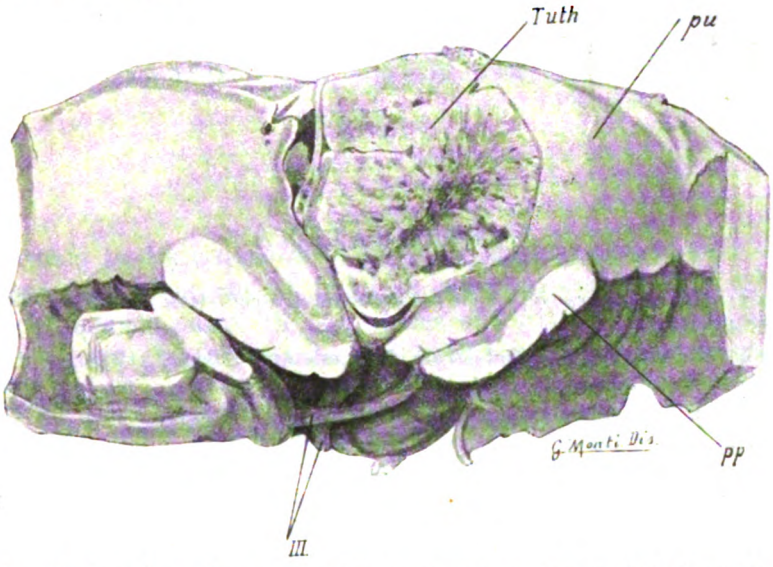


Fig. 296. — Sezione frontale macroscopica attraverso un tumore del talamo (destro). — Da un preparato del dott. PIAZZA, conservato nel mio laboratorio.

pp, pes pedunculi dexteri. - *III*, i due nervi oculomotori che fuoriescono dalla base del mesencefalo. - *pu, pulvinar.* - *Tuth*, massa neoplastica, che ha invaso buona parte della sostanza del talamo destro, ad eccezione della *regio subthalamica*.

L'autopsia rilevò una considerevole atrofia della calotta cranica, abbondante idrocefalo ed una massa neoplastica a carico del talamo di destra, la quale in alto e all'interno si identificava con i margini del talamo, in basso confinava col margine superiore del corpo di LUYS, ed all'esterno giungeva fino al margine mediale della capsula interna (*fig. 296*).

L'altro caso fu comunicato, non ha guari, dal già mio assistente dott. PANEGROSSI, al III Congresso italiano di Neurologia.

Un uomo di 69 anni, in seguito a un *ictus* con perdita di coscienza, durata tre giorni, presentò qualche giorno dopo, emiplegia destra associata a segno di Babinski. Un mese e mezzo dopo, il paziente offrì all'esame obiettivo i seguenti sintomi: a *destra* paresi totale leggermente spastica, senza esagerazione dei ri-

flessi tendinei, non Babinski: ipoestesia interessante la sensibilità superficiale e profonda, compreso il senso stereognostico che era abolito; non disturbi della sensibilità subiettiva (dolori, parestesie), nè movimenti coreo-atetosici, nè riso o pianto spastico, nè paralisi mimica.

Autopsia: il talamo di sinistra (*fig. 295*) è quasi completamente distrutto — fatta eccezione della porzione ventro-prossimale del medesimo, corrispondente ad una piccola parte del nucleo laterale e del nucleo ventrale ant. — da un coagulo sanguigno. Esso si prolunga, a misura che si procede con i tagli prossimali, in dentro fino a raggiungere l'estremo anteriore del talamo, e dal lato distale distrugge completamente tutto questo ganglio, compreso il *pulvinar*, interessando anche le fibre più mediali della capsula interna.

Da notare in questo caso l'enorme sproporzione tra la sindrome clinica assai scarsa (emianestesia completa) rispetto alla lesione anatomica così estesa, la paresi dovendosi forse addebitare alla lesione della capsula.

LETTERATURA.

Costantini C., *Intorno ad alcune particolarità di strutt. della pineale.* — Pathologica, A. II, n. 45, 1910.

Cyon, *Zur Physiol. der Zirbeldruse.* Pflüger's Arch., Bd. 98, 1903.

Déjerine et Roussy, *Le syndrome thalamique* (Revue Neur., 30 Juin 1906).

Déjerine, *Le syndrome thalamique* (Gazette des Hôpitaux, anno LXXX. n. 84, pag. 999. 25 Juillet 1907; Rev. Neurol., pag 1080, 1907).

Dimitrowa, *Rech. sur le struct. de la glande pin.* Le Nevraxe, vol. II, fasc. 3, 190.

Exner u. Boese, *L'extirp. experim. de la glande pin.* Sem. Médic., n. 36, 1910.

Frankl-Hochwart, *Über Diagnose der Zirbeldrüsentumoren* D. Z. f. Nervenheilk., Bd. 37, 5-6 H., 1909.

Fumarola, *La sindr. talamica.* Morgagni Riv. sintet. n. 10-13, 1912.

Galeotti, *Studio morfol. e cit. della volta del diencefalo in alcuni verteb.* Riv. di Pat. nerv., vol. II.

Haskovec, *Note sur le syndrome thalamique et sur les formes benignes* etc. (Soc. de Neurologie de Paris, 3 Nov. 1904).

Hartemberg, *Le syndrome thalamique* (Presse médicale, n. 5, pag. 33, 15 Janv. 1908; Rev. Neur., pag. 589, 1908).

Mingazzini, *Über die Beteiligung beider Hirnhemisph.* Folia Neurobiolog., Bd. VI., 1912.

Marburg, *Zur Kenntniss der Zirbeldrüsengeschw.* M. f. Psych. u. Neurol., Bd. IX., H. 5.

Monakow, *loc. cit.*

Piazza, *Contributo clinico e anatomo-patologico alle lesioni del talamo ottico* (Rivista di patol. nerv., vol. XIV, pag. 442, ott. 1907).

Panegrossi, *Atti del III Congr. della Soc. ital. di Neurol.*, Roma, 1912.

Poppi, *L'ipofisi cerebrale* etc. Bologna, Neri, 1911.

Roussy, *Deux nouveaux cas de lésions* etc. (Rev. Neur., pag. 301, 1909).

Capitolo XIX.

Formazioni ventrali sottotalamiche (corpi mammillari, chiasma opticum). Fisiopatologia delle vie ottiche.

Terminata la descrizione delle due parti fondamentali in cui è diviso il talamencefalo, viene che si tratti di altre formazioni le quali sono addossate al talamencefalo. Di esse alcune si trovano sulla parte basale, altre sull'angolo posteriore-superiore del talamo, altre infine ne riuniscono le faccie mediali.

Alla parte basale del cervello intermedio (*fig. 284 bis*) appartengono i *corpora mammillaria*, il chiasma e i *tractus optici*, il *tuber cinereum* con la ipofisi.

I due corpi mammillari (*corpora candicantia*) sono ben distinti solo nell'uomo e al taglio risultano di un nucleo centrale di sostanza grigia, rivestita da un mantello bianco. Ciascun corpo mammillare si divide in due gangli distinti, l'uno mediale (*fig. 288*) ricco di piccole cellule, l'altro laterale fornito di cellule grandi. Fra i due gangli viene ad interporsi un considerevole contingente della colonna (anteriore) del fornice, chiamata qui radice della volta (*radix columnae fornicis*). Un contingente forma la capsula midollare dei corpi mammillari, un altro penetra nell'interno dei gangli e specialmente del ganglio mediale, e prende parte all'intreccio di fibre nervose decorrenti fra le cellule; un altro contingente infine si perde nei fasci che si incrociano dietro il corpo mammillare (porzione crociata della *fornix*). Dal ganglio mediale partono due fasci importanti e cioè:

1. Il fascio di Vicq-d'Azyr (*fasciculus thalamo-mammillaris*, fascio ascendente della volta Meynert): il quale si dirige dapprima direttamente alto, poi si dirige all'innanzi verso il tubercolo anteriore del talamo ove termina. (Alcuni credono che esso si continui direttamente con la *columna fornicis* penetrata nel corpo mammillare).

2. Il *fasciculus tegmento-mammillaris* che origina dalla parte anteriore del ganglio mediale del corpo mammillare; dapprima ascende insieme al fascio di VICQ-D'AZYR, ma presto se ne divide, e volgendosi bruscamente all'indietro finisce, secondo PROBST, nella *substantia reticularis*.

Secondo l'opinione di CAJAL e di KÖLLIKER, tanto il *fasciculus thalamo-mammillaris*, quanto il *fasciculus tegmento-mammillaris* originano, riuniti in un fascio unico di fibre (*fasciculus mammillaris princeps*), dal ganglio mediale, fascio il quale poi dividesi nei due testè descritti.

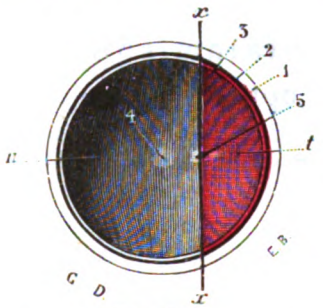


Fig. 297.

Estensione relativa delle due zone retiniche innervate dal fascio non crociato (diretto) e dal fascio crociato del nervo ottico (*occhio sinistro*). (Dal TESTUT).

n, zona nasale, innervata dal fascio crociato. - *t*, zona temporale innervata dal fascio diretto. - *x x*, linea di separazione delle due zone precitate.

1, sclera. - 2, coroide. - 3, retina. - 4, papilla. - 5, *fovea centralis*.

Al di sopra dei corpi mammillari si vedono alcune fibre dirette in senso trasverso, e che oltrepassano la linea mediana, perciò alcuni dànno a queste fibre il nome di *commissura supramammillaris* (*fig. 288*). Soprasta a questa commissura un altro fascetto trasversale sottile, che anche esso attraversa la linea mediana e fa parte di una commissura — *commissura hypotalamica superior* — la quale riunisce in parte, i poli ventro-mediali dei corpi sottotalamici di LUYS.

Conoscere esattamente decorso e terminazione delle vie destinate alla funzione visiva è necessario al fisiologo per l'interpretazione di molteplici fenomeni visivi, al medico più specialmente per stabilire con esattezza la sede di focolai morbosi dell'encefalo.

Le vie ottiche dell'uomo sono rappresentate da robusti fasci, i quali, prendendo origine dal polo posteriore del globo oculare, dapprima decorrono isolati e distinti in forma di nervi e di tratti ottici; ma ben presto penetrano nella sostanza del cervello, e confondendosi con altri fasci, terminano in zone non ancora bene determinate del mantello.

Le fibre del *nervus opticus* si compongono di due fasci (*figg. 298* e *299*). L'uno, originato dalla parte nasale della retina si incrocia nel chiasma (*fasciculus cruciatus*), per portarsi al *tractus* del lato opposto; esso corrisponde ai due terzi mediali della retina. L'altro, diretto (*fasciculus non cruciatus*), originatosi dalla parte temporale della retina continua nel *tractus* omolaterale e corrisponde solo al terzo laterale della retina; a questi due fasci se ne aggiunge un terzo, contenente le fibre provenienti dalla *macula lutea* ed è detto perciò maculare (o maculopapillare).

Propriamente il fascio maculopapillare racchiude tutte le fibre che provvedono non solo la *macula*, ma anche la provincia retinica, che nel campo visivo rappresenta un ovale sito fra il punto cieco e il punto di fissazione. Questo complesso di fibre è caratterizzato da scarsa resistenza verso le intossicazioni croniche (nicotina, alcool).

Nel chiasma, il *fasciculus non cruciatus* si curva all'esterno e si continua sul lato dorso-mediale del *tractus*; il *fasciculus cruciatus* invece si incrocia lungo la linea mediana col fascio corrispondente del lato opposto, e si porta sul lato esterno del *tractus opticus* controlaterale. Il fascio

Nervo ottico nel punto di uscita dal globo oculare. — Lo stesso nella sua porzione intraorbitaria. — Lo stesso nel *canalis opticus*. — Chiasma ottico sezionato nella sua parte media. — *Tractus opticus* nella sua porzione posteriore.

Fig. 298. — Posizione relativa dei fasci del nervo ottico nel chiasma e nel *tractus*. (Dal TESTUT).

CD, *fasciculus non cruciatus*. - FC, *fasciculus cruciatus*. - FM, fascio maculopapillare. FG, commessura di GUDDEN.

maculare situato all'esterno in ciascun nervo ottico, si pone, a livello del chiasma, fra i due fasci crociato a non crociato, ed ivi si divide, anche esso, in due parti: l'una che si piega all'indietro e si porta nel *tractus* omolaterale, l'altra che, incrociandosi, si continua nel *tractus* controlaterale.

La posizione reciproca dei tre fasci (crociato, non crociato e maculo-papillare) dev'essere per altro meglio analizzata, a seconda cioè dei vari segmenti della via da essi fasci percorsa (*figg. 298* e *299*). Invero le fibre crociate nella loro uscita dal bulbo occupano i due terzi del semicerchio mediale del nervo. A misura che si procede distalmente, l'area occupata da dette fibre diventa più esterna, così che, specialmente in alto, esse invadono anche un segmento del semicerchio laterale. Lungo il chiasma si dispongono verso il piano mediano, ove vengono ad essere separate fra loro soltanto da una lingua di fibre posta nel centro del taglio (il fascio maculare); nel *tractus* poi vanno ad occupare la parte ventro-laterale.

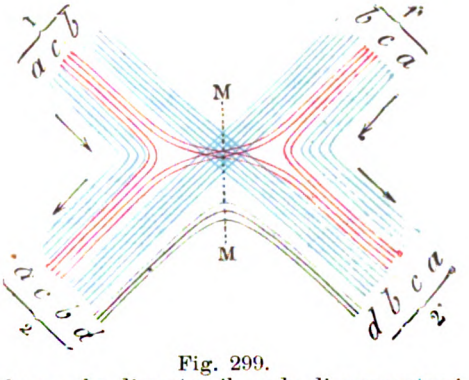


Fig. 299.
Schema che dimostra il modo di comportarsi delle fibre ottiche nel chiasma.

1, nervo ottico sinistro. - 1', nervo ottico destro. - 2, 2', tratti ottici; *a*, fascio diretto (non crociato). - *b*, fascio crociato. - *c*, fascio maculare composto di fibre in parte dirette, in parte crociate. - *d*, commessura di GUDDEN.

Le fibre dirette occupano nel *nervus opticus* la porzione dorso-laterale e dorso-ventrale, e sono divise dal fascio maculare situato nel segmento laterale; si riuniscono poi lungo il *canalis opticus*, in modo che lungo il chiasma occupano il semicerchio laterale, per poi occupare, lungo il *tractus*, il segmento dorso-mediale.

Le migliori e più accurate ricerche su questo argomento (*fig. 300*) le dobbiamo ad HENSCHEN. Secondo questo clinico, il fascio maculo papillare si divide in due ordini, crociato e diretto (non crociato). Nella papilla il contingente che si incrocia decorre nella parte centrale; quello diretto è situato concentricamente, e in vicinanza immediata delle altre fibre dirette. A misura che si procede distalmente, il contingente di ambedue gli ordini di fibre, crociate e dirette, del fascio

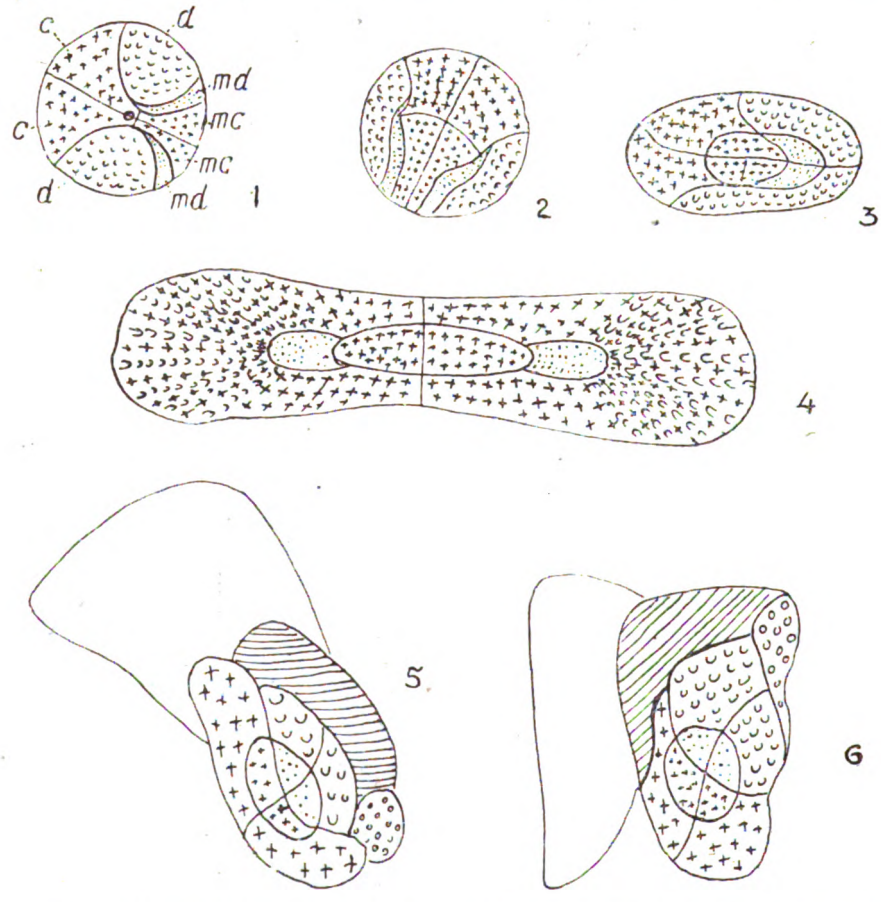


Fig. 300. — Schema del pecorso delle fibre nel *nervus opticus* (1-3), nel chiasma (4) e nel *tractus* (5-6), secondo HENSCHEN).

++, fibre incrociantesi (*c*) - °°, id. dirette (*d*) - + +, fibre incrociantesi del fascio maculo-papiliare (*mc*) - :::, id. dirette del medesimo fascio (*md*).

1-4, nervo ottico destro (schema). - 1. nervo ottico all. sua uscita dal globo oculare. - 2. nervo ott., taglio più centrale. - 3. id. taglio dello stesso nervo, subito al dinanzi del chiasma. - 4. sezione del chiasma. - 5-6, sezione del *tractus opt.* destro; in 5, molto vicina al chiasma, - in 6, alquanto più distalmente. In ambedue le ultime figure la parte destra del taglio corrisponde alla parte laterale, la parte sinistra alla parte mediale.

maculo-papillare si avviano sempre più al centro (chiasma). Più distalmente ancora (nel *tractus*), le fibre del fascio maculo-papillare si dividono in due metà, una dorsale, l'altra ventrale: la prima corrisponde alla metà dorsale della retina, la seconda alla metà ventrale della retina.

Quanto al resto delle fibre del *n. opticus*, secondo HENSCHEN, il fascio diretto delle fibre, lungo il *n. opticus*, in vicinanza del bulbo, è diviso in due

parti quasi uguali, dal fascio maculare che è posto, fra queste due parti, in direzione temporale e verso il basso; più distalmente queste due parti si avvicinano sempre più, e finalmente nella metà posteriore del *n. opticus* assumono una forma di falce. Le fibre crociate traversano il chiasma, a fascetti, parelleli ed orizzontali, quindi passano dal lato dorsale e formano nel *tractus* un fascio in parte dorsale rispetto al fascio crociato, occupano il centro nel chiasma, e si riuniscono nella regione ventrale del chiasma posteriore: nel *tractus* occupano in parte la regione ventromediale, e in parte la laterale. Vicino all'occhio assumono una posizione dorso-mediale formando, lungo tutto il nervo, un cordone compatto.

Nell'uomo la dottrina del parziale incrociamento dei nervi ottici non solo è dimostrata da numerose ricerche anatomiche, ma anche da un'intera serie di ricerche cliniche e sperimentali. Peraltro, mentre nell'uomo e nei mammiferi superiori (cane, gatto, coniglio), l'incrociamento è parziale, invece nei vertebrati inferiori (uccelli, pesci) è totale. In genere nell'uomo e nei mammiferi più elevati le fibre non crociate (dirette) del nervo ottico occupano una posizione laterale e dorso-laterale, quelle crociate una posizione dorso-mediale e ventrale. Per quanto sia pericoloso spiegare la causa dell'architettura degli organi alla luce dei concetti teleologici, ciò non ostante i neurologi anche adesso si affannano a dimandarsi il perchè dell'incrociamento dei nervi ottici. Secondo WILBRAND e SAENGER, se nell'uomo esistesse un incrociamento totale nei nervi ottici e questo fosse completo tanto nei centri ottici primari, quanto nei secondari, ne risulterebbe una speciale diplopia, cioè la produzione di due imagini equivalenti di oggetti diversi, ciascuna delle quali sarebbe proiettata sopra un emisfero; inoltre non si riuscirebbe a percepire un rilievo di un oggetto (immagine stereoscopica), causa l'impossibilità di riunire in una le due proiezioni retiniche. Gli animali forniti di incrociamento totale dei nervi ottici godono del vantaggio di abbracciare con la vista una parte assai estesa dello spazio, che sta dinanzi a loro; mentre quelli dotati di incrociamento parziale hanno invece un campo visivo molto più ristretto: limitazione che viene però compensata da una maggiore mobilità degli occhi e del capo in tutte le direzioni.

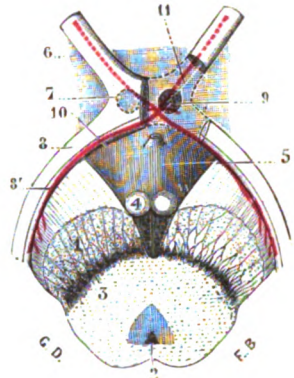


Fig. 301.
Schema rappresentante la commessura di MEYNERT e il ganglio ottico basale.

1, sezione del peduncolo cerebrale. - 2, acquedotto di SILVIO. - 3, *subst. nigra*. - 4, tubercoli mammillari. - 5, *tuber cinereum*. - 6, nervo ottico. - 7, chiasma, sezionato nella sua metà sinistra. - 8, *tractus opticus*; 8', commessura di GUDDEN. - 9, ganglio ottico basale. - 10, commessura di MEYNERT (*in rosso*). - 11, fascio di fibre, le quali vanno dal ganglio ottico basale al nervo ottico corrispondente.

Nell'angolo posteriore del chiasma si trova pure un fascio di calibro più robusto, che decorre a modo di arco, parallelamente alla commessura di GUDDEN (della quale si discorrerà in avanti) e dalla quale è separato per mezzo di uno strato di sostanza grigia. E' questa la commessura di MEYNERT (*fig. 301*), l'origine e la terminazione della quale sono tutt'altro che ben note. Secondo alcuni infatti sarebbe costituita da fibre lemniscali che terminerebbero nel *globus pallidus* dell'altro lato; altri la credono formata da fibre che originano dal *pes pedunculi* per portarsi al *corpus subthalamicum*: v'ha infine chi le nega qualunque

rapporto, sia con il lemnisco, sia col *corpus subthalamicum*. L'unico fatto finora certo si è che le fibre di questa commessura nulla hanno a fare con le fibre del *nervus opticus*; ed appunto perchè essa rimane integra quando degenerano tutte le fibre visive del *nervus opticus* e del chiasma, è stata possibile la sua scoperta.

Il *tractus opticus* racchiude adunque (*fig. 302*) tre specie di fasci visivi: *a*) il fascio diretto, proveniente dal *nervus opticus* omolaterale; *b*) il fascio maculo papillare, formato da fibre in parte dirette, e in parte incrociate; *c*) il fascio crociato, proveniente dal *nervus opticus* del lato opposto.

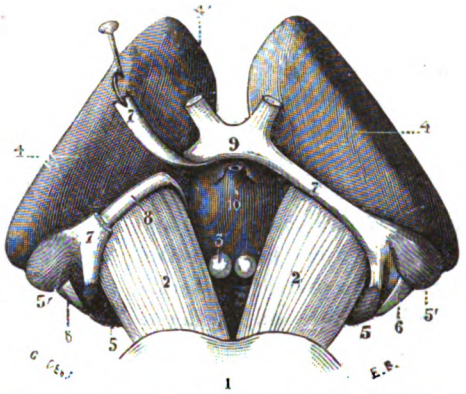


Fig. 302. — Talamo e mesencefalo veduti dalla loro faccia inferiore.

1, ponte. - 2, peduncoli cerebrali. - 3, tubercoli mammillari. - 4, faccia inferiore del nucleo lenticolare, la quale si unisce in 4′ colla testa del nucleo caudato. - 5 e 5′, corpi genicolati interno (mediale) ed esterno (laterale). - 6, braccio anteriore (dei tubercoli bigemini). - 7, *tractus opticus* tagliato e spostato sul lato destro per lasciar vedere. - 8, cioè l'ansa peduncolare; d'ambo i lati si vedono bene le due radici del *tractus*. - 9, chiasma. - 10, *tuber cinereum*.

Il *tractus opticus*, dopo avere circondato il peduncolo cerebrale, si porta al lato postero-laterale del *thalamus*, e quivi si divide in due radici (*fig. 302*), laterale l'una e mediale l'altra.

La radice laterale comprende tutte le fibre provenienti dalla retina (*fasciculus cruciatus et non cruciatus*, incluse le fibre maculari crociate e dirette). Un contingente relativamente assai scarso si porta al *pulvinar* (*thalami*), del quale forma le fibre raggiate. Un altro contingente giunge, lungo il *brachium anticum*, all'eminenza bigemina anteriore, della quale forma lo strato ottico: la massima parte delle fibre raggiunge il *corpus geniculatum laterale*, ove si mette (indirettamente) in rapporto con la zona da cui emanano le radiazioni ottiche.

La radice mediale contiene quasi esclusivamente fibre estranee alla funzione visiva, e che rimangono perciò intatte quando degenerano le fibre del *nervus opticus*. Esse costituiscono la commessura di GUDDEN (*fig. 301*). Originano dalla bigemina posteriore di un lato, percorrono il lato mediale del *tractus opticus* omolaterale, poi il margine posteriore del chiasma, quindi il margine mediale del *tractus* controlaterale; e finalmente, passando al dinanzi della commissura di MEYNERT, si portano

alla bigemina posteriore del lato opposto. La commessura di GUDDEN, il *corpus genic. mediale* e l'eminenza bigemina posteriore rimangono perciò intatte quando si lede la sfera visiva o il nervo ottico; e rappresentano la prima probabilmente, e le altre due formazioni certamente un contin-

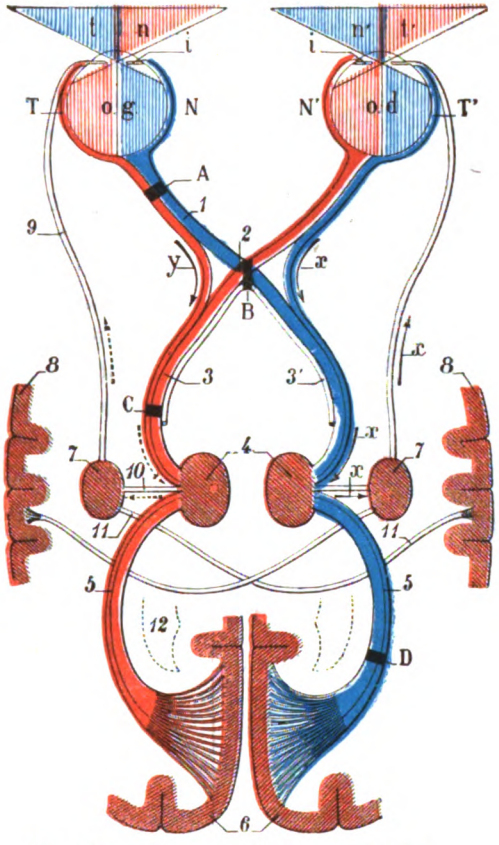


Fig. 303. — Schema delle vie ottiche.

od, occhio destro. - *og*, occhio sinistro. - *i*, iride; *t t'* parte temporale (laterale) del campo visivo. - *n n'*, parte nasale (mediale) del campo visivo. - *T, T'*, porzione temporale della retina. - *N, N'*, sua porzione nasale.

1, nervo ottico coi suoi due fasci, diretto *(in turchino)* e crociato *(in rosso)*. - 2, chiasma. - 3, *tractus opticus*. - 3', commessura di GUDDEN. - 4, centri ottici primari *(thalamus, corpus genic. lat.)* eminenze bigemine anteriori. - 5, radiazioni ottiche. - 6, centro corticale visivo (regione mediale del lobo occipitale): secondo MONAKOW questa è una parte soltanto di esso centro. - 7, centro mesencefalico del *nervus oculimotorius*. - 8, (supposto) centro corticale dei nervi dell'iride e del muscolo ciliare. - 9, *nervus oculomotorius*. - 10, fibre associative fra i centri ottici primari e il centro dell'oculomotore. - 11, fibre di proiezione fra il centro corticale dei nervi dell'iride e il centro ganglionare del *nervus oculimotorius*. - 12, *cornu occipitale* (del ventricolo laterale).

A, lesione che interessa il *nervus opticus sinister* (cecità dell'occhio sinistro). - *B*, lesione che interessa l'angolo anteriore e posteriore del chiasma. - *C*, lesione che interessa il *tractus opticus sinister*. - *D*, lesione che interessa le radiazioni ottiche di destra (emianopia omonima laterale sinistra).

gente della via acustica centrale. Da alcuni si crede che la commessura di GUDDEN riunisca il corpo genicolato mediale di un lato, in parte con quello dell'opposto lato, ed in parte con la bigemina posteriore (secondo altri anche col nucleo lenticolare, e propriamente col *globus pallidus* controlaterale).

Qualche neurologo parla anche di fibre ottiche lunghe, cioè di fibre che non si arrestano intorno alle cellule dei gangli testè disegnati, ma si prolungano attraverso i gangli stessi, per portarsi nel fascio ottico intracerebrale. Ammessa pure l'esistenza di questi fasci, che, per quanto io sappia, richiedono ancora una più sicura dimostrazione, certo è che la massima parte delle fibre del *tractus opticus* (cioè la radice laterale) si sfiocca, quantunque non in uguale misura, intorno alle cellule dei tre detti gangli (*pulvinar*, eminenza bigemina anteriore e *corpus geniculatum laterale*). Numerose e concordi ricerche sperimentali hanno infatti dimostrato che negli animali, all'enucleazione di un globo oculare seguono: atrofia del nervo ottico corrispondente, dei due *tractus optici* e più specialmente di quello del lato opposto: più tardi atrofia bilaterale della bigemina anteriore, del corpo genicolato esterno e delle fibre che avvolgono il *pulvinar*. Negli animali in cui le fibre del *nervus opticus* trovano definitivamente la loro fine nei centri primari, esse prendono rapporto quasi esclusivamente colla bigemina anteriore; ma a misura che nella filogenesi si sviluppano i centri corticali del *visus*, anche le fibre ottiche abbandonano (in parte) questo ganglio, per mettersi in rapporto con gli altri due centri ottici che qui diventano primari, cioè col *corpus geniculatum laterale* e col *pulvinar*. Nei centri ottici primari (sopratutto nei corpi genicolati esterni) la maggior parte delle fibre visive del tratto ottico viene a perdere la sua individualità, formando così un sistema di proiezione di primo ordine.

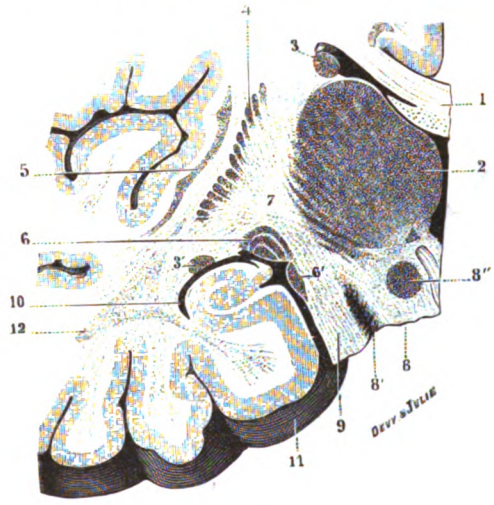


Fig. 304. — Il campo triangolare di WERNICKE, visto in una sezione frontale dell'emisfero interessante il corpo genicolato laterale.

1, corpo calloso. - 2, talamo. - 3, 3', nucleo caudato. - 4, estremità posteriore del nucleo lenticolare. - 5 antimuro. - 6, corpo genicolato laterale; 6', corpo genicolato mediale. - 7, campo triangolare del WERNICKE. - 8, peduncolo cerebrale; 8', *locus niger*; 8'', nucleo rosso. - 9, fascio di MEYNERT. - 10, prolungamento (o corno) sfenoidale del ventricolo laterale. - 11, giro dell'ippocampo. - 12, fascio longitudinale inferiore (sezionato trasversalmente).

Peraltro ognuna di queste tre stazioni nucleari è a sua volta (*fig. 305*) centro d'origine di altri fasci di proiezione che si portano, come sistema di fibre di secondo ordine, alla sfera corticale visiva situata nella corteccia del lobo occipitale (centro visivo secondario o terminale). Fra i due sistemi MONAKOW ammette l'esistenza di un sistema di cellule intercalate (negate dall'HENSCHEN), le quali funzionano da neuroni d'associazione. Le fibre originate dalle cellule di questi gangli si dirigono verso l'estre-

mità posteriore della capsula interna (*fig. 307*), e propriamente verso la regione retro-lenticolare, ove si riuniscono in un fascio ben compatto (fascio ottico intracerebrale, *radiatio optica*, peduncolo posteriore del talamo). In questo punto incrociandosi con le fibre temporo-cerebellari, dànno un aspetto speciale alla regione (*fig. 304*), che dalla sua forma fu detta « campo triangolare » (WERNICKE). L'apice del medesimo è rivolto in alto verso lo *stratum zonale*, mentre la base volta in basso corrisponde in parte al di sopra del *corpus geniculatum laterale*. La radiazione ottica si porta indietro, costeggia la parete laterale del corno occipitale (*fig. 306*) decorrendo fra il *tapetum* situato all'interno e il *fasciculus longitud. inferior* situato all'esterno (al complesso di questi tre fasci WERNICKE diè il nome di midollo sagittale); ed infine termina, espandendosi a mo' di ventaglio, nel lobo occipitale. Il contingente delle radiazioni ottiche originato dal *corpus geniculatum laterale* e quello che nasce dal *pulvinar* sono da principio mescolati fra loro; e solo si separano in corrispondenza della porzione retro-lenticolare della capsula interna, vicino cioè al punto in cui si irradiano nel lobo occipitale.

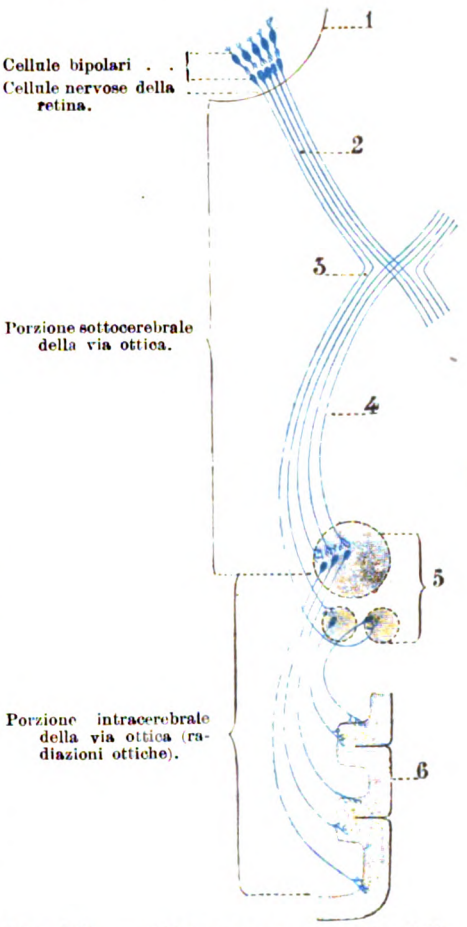


Fig. 305. — Disposizione generale della via visiva.

1, retina. - 2, nervo ottico. - 3, chiasma. - 4, *tractus opticus*. - 5, centri ottici primari. - 6, centro visivo corticale (lobo occipitale).

Una sintesi del decorso un po' complicato che tengono le vie ottiche, dalla retina fino al lobo occipitale, è splendidamente schematizzata nella figura *305*, ove si fa astrazione, per amore di chiarezza, dell'incrociamento del chiasma.

Mentre fino a pochi anni or sono, si credea che la via ottica fosse costituita da sole fibre corticopetali (dalla retina ai centri corticali), ricerche più recenti (MONAKOW) hanno reso probabile l'ipotesi che, oltre a queste, ve ne siano altre decorrenti in senso inverso; cioè che dalla corteccia (visiva) si portino verso i centri ottici primari (fibre corticofugali). Infatti, mediante lesioni sperimentali del lobo occipitale, si è riusciti a produrre atrofia di una parte dell'irradiazione ottica e del *corpus genicul. laterale*, talvolta anche del *tractus opticus*. Affinchè per altro si

possa con siffatto espediente ottenere un'atrofia od aplasia di queste formazioni, è necessario che si tratti di cervelli di bambini o di animali neonati, ovvero, negli adulti, di lesioni corticali che datino da lungo tempo (MONAKOW).

Le zone dei centri ottici primari con le quali si mettono in rapporto le fibre ottiche (corticofugali) provenienti dal lobo occipitale, non sono le stesse alle quali giungono le fibre visive corticopetali. Mentre infatti dopo l'ablazione di un bulbo oculare nei giovani conigli sono stati trovati atrofici prevalentemente l'eminenza bigemina anteriore e in debole grado il corpo genicolato laterale e il *pulvinar*; invece l'ablazione della corteccia occipitale (zona visiva) produce una evidente atrofia del *corpus geniculatum laterale* (in special modo della sua porzione dorsale) e del *pulvinar*, laddove la bigemina anteriore ne risente pochissimo (secondo MONAKOW). Ciò dipende dal fatto che nel *c. gen. lat.* l'atrofia non colpisce, in seguito alle due operazioni, le stesse parti. Estirpando il bulbo oculare nei conigli scompariscono specialmente la sostanza gelatinosa del corpo genicolato laterale e la sua capsula midollare; al contrario, togliendo le sfere visive corticali, appaiono colpite di più le cellule nervose di questo ganglio.

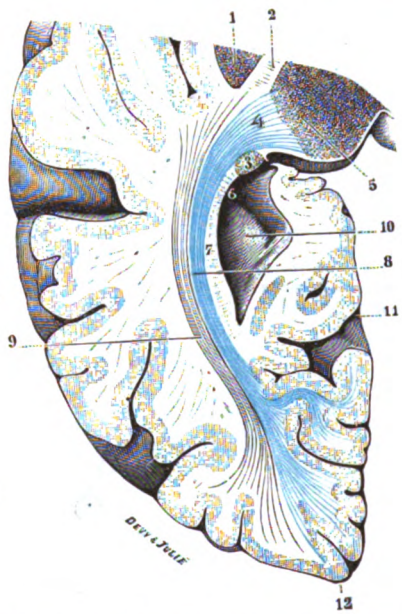


Fig. 306. — Il fascio ottico intracerebrale (*radiatio optica*) veduto sopra una sezione orizzontale dell'emisfero cerebrale (sinistro).

1, nucleo lenticolare. - 2, segmento posteriore (retrolenticolare) della capsula interna. - 3, *nucleus caudatus*. - 4, campo triangolare di WERNICKE. - 5. *pulvinar*. - 6, ventricolo laterale nel punto di passaggio del *cornu occipitale* al *cornu inferius*. - 7, *tapetum*. - 8, *radiatio optica*. - 9, *fasciculus long. infer.*

L'esistenza di fibre ottiche corticofugali è stata constatata anche nell'uomo. MOELI ha dimostrato che nell'uomo le affezioni del lobo occipitale determinano lesioni discendenti, le quali si possono seguire fino alle cellule nervose della retina: in due casi di lesioni distruttive dei lobi occipitali avvenute durante la vita fetale (porencefalia, idrocefalo interno) e da lui illustrati, la degenerazione si istendeva, al di là del chiasma, fino ai nervi ottici. In generale i risultati dell'anatomia patologica si accordano con quelli ottenuti per via sperimentale. Altrettanto (cioè uriaplasia parziale del nervo ottico destro) ho veduto di recente in un caso di sclerosi atrofica lobare congenita, che avea colpito quasi tutta la metà dell'emisfero cerebrale sinistro e distrutte le rispettive radiazioni ottiche.

La degenerazione discendente delle vie ottiche non si arresta al nervo ottico, ma giunge fino a colpire le cellule d'origine delle fibre di questo nervo, cioè le grosse cellule gangliari della retina. Così in seguito alla resezione del nervo ottico praticato dal COLUCCI su vari vertebrati, si osserva, nei primi giorni dopo l'operazione, atrofia delle fibre del nervo ottico; dopo un mese si possono seguire i fenomeni degenerativi nei diversi strati della retina, dallo strato delle

cellule gangliari fino a quello dei coni e dei bastoncelli. Nei cani la distruzione dello strato delle cellule gangliari è completa già da due mesi dopo la resezione del nervo ottico; d'allora in poi la degenerazione invade successivamente gli altri strati e infine lo strato dei coni e dei bastoncelli.

La presenza di fibre corticofugali dell'ottico è stata confermata mediante altre esperienze dal Lo Monaco. Questo osservatore trovò, mediante il metodo di Marchi, fibre degenerate in ambedue i nervi ottici dopo il taglio di un *tractus opticus* (destro). Propriamente nel nervo ottico di destra (cioè nel lato della bandeletta tagliata), le fibre degenerate (corticofugali) prevalevano verso la metà esterna; nel nervo ottico di sinistra le fibre degenerate (corticofugali) mostravano maggiore tendenza a raggrupparsi verso il margine esterno, restandone però alcune sparse nella parte centrale e interna. Nel loro decorso ulteriore lungo i nervi ottici, le fibre ottiche corticofugali modificavano la loro posizione primitiva. Difatti nel nervo ottico di destra (cioè nel lato del *tractus opticus* tagliato) le fibre degenerate si disseminavano subito quasi uniformemente in tutta la sezione del nervo. Nell'ottico di sinistra (nel lato opposto al *tractus opticus* tagliato) le fibre degenerate mantenevano per poco la posizione laterale esterna sopra notata: infatti tendevano distalmente a raggrupparsi successivamente in fascetti i quali, portandosi verso il centro delle sezioni, finivano col distribuirsi come fibre sparse, fino in vicinanza del bulbo oculare. Lo Monaco osservò pure che le fibre ottiche corticofugali, sebbene abbastaza numerose, sono di numero assai minore di quelle corticopetali.

La conoscenza del modo di decorrere delle vie ottiche e del pari la loro terminazione spiega una serie di numerosi disturbi che i malati offrono, quando sia leso questo o quel punto delle vie stesse; uno di siffatti disturbi è costituito dall'emianopsia (laterale) omonima, la quale consiste nella perdita della visione nella metà destra o nella metà sinistra di ambedue le retine. Uno sguardo dato allo schema del decorso delle vie ottiche (*fig. 303*) convincerà subito come l'emianopsia laterale omonima possa essere prodotta da lesioni, o della corteccia (rispettivamente dello strato sottocorticale) del lobo occipitale, o di un corpo genicolato laterale o di un *tractus opticus*.

L'emianopsia laterale omonima, sintomatica di una lesione la quale interessa uno dei tratti ottici (*fig. 303 C*), si distingue da quella prodotta da lesione delle altre due formazioni, solo per la presenza di altre manifestazioni morbose, in quanto vi si accompagnano disturbi (irritativi o di deficienza) a carico delle vie piramidali o dell'oculomotorio o dell'olfattorio. Basta, a spiegazione di questo fatto ricordare (*fig. 302*) che il *tractus opticus* confina indietro con il *pes pedunculi* e col terzo paio, ed all'innanzi con l'*olfactorius* per capire che qualunque processo, specialmente di natura neoplastica, il quale si svolga sopra uno dei tratti ottici, debba con facilità produrre disordini dell'olfatto e della motilità.

In pratica la questione: se una emianopsia laterale omonima dipenda da una lesione del *tractus*, o sia di origine corticale, non è di facile soluzione: nè sempre sono sufficienti i due seguenti criteri, che alcuni

clinici indicano come patognomonici di una emianopsia laterale omonima determinata da lesione di un *tractus*. In questa lesione quasi costantemente manca la così detta reazione pupillare emianopica.

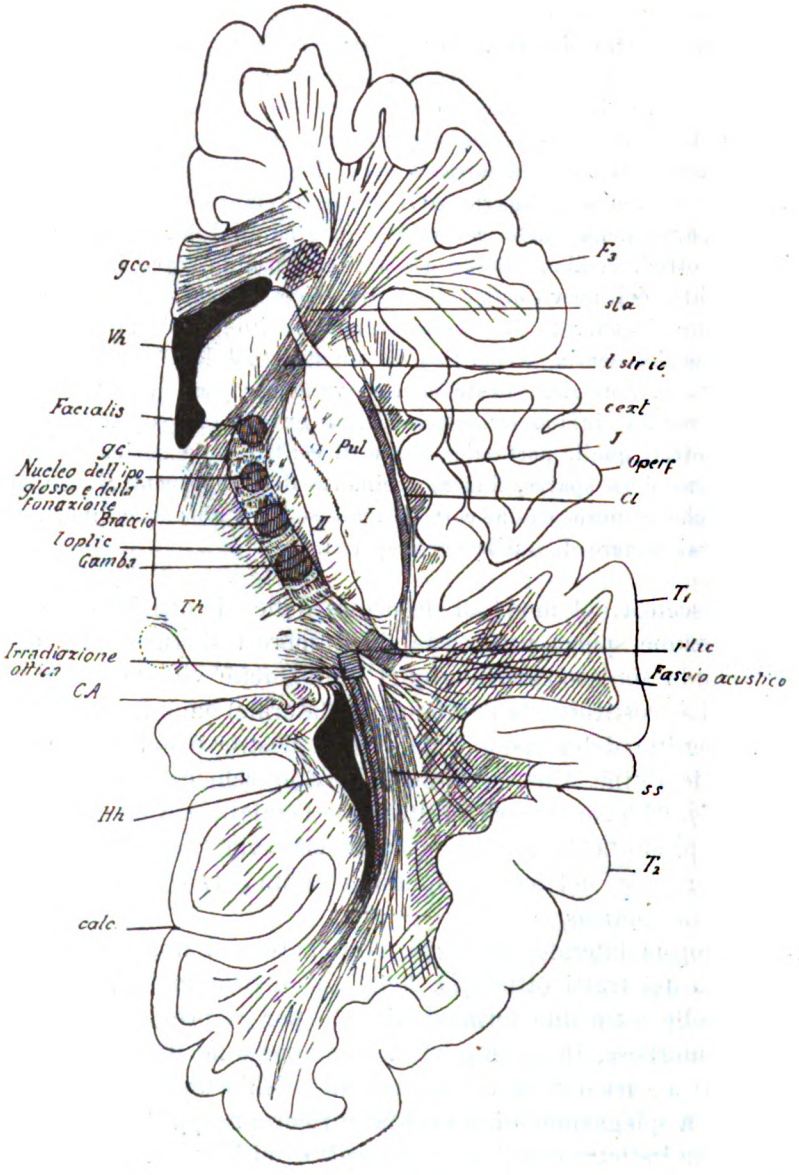


Fig. 307. — Taglio orizzontale attraverso l'emisfero cerebrale dell'uomo, condotto attraverso la parte media del ginocchio del corpo calloso e del *pulvinar*, allo scopo di mostrare la posizione dei fasci (sensoriali e motori) decorrenti nelle varie parti della capsula interna (dal Monakow).

F_3 g. front. infimus. - *gcc, genu corp. callosi.* - *lstric*, segmento anteriore (lenticolo-striato) della capsula interna. - *sta*, irradiazione di questo segmento nel lobo frontale. - *Vh, cornu anterius.* - *gc. genu capsulae int.* - *e ext, capsula externa.* - *I, insula.* - *Opere, Operculum (insulae).* - *loptic*, segmento (lenticolo-ottico) posteriore della capsula interna. - *rtic*, porzione retrolenticolare della capsula interna. - *Pul, putamen.* - *II*, membro esterno del *globus pallidus.* - *Th, thalamus.* - *CA, cornu Ammonis.* - *Hh, cornu posterius.* - *ss*, radiazioni ottiche intorno al corno occipitale (*str. sag. int.*). - *calc, fiss. calcarina.* - *T_1, g. temp. supremus.* - *T_2, g. tempor. medius.*

La reazione emianopica pupillare consiste in ciò: che stimolando con la luce ciascuna delle metà omonime (o le destre o le sinistre) delle retine che hanno perduto la loro funzione visiva, si ottiene contrazione pupillare pari a quella ottenuta inviando il fascio luminoso sulle due metà (sinistre o destre) che ancora vedono. Ora, come già ho avvertito, le fibre pupillari del nervo ottico si portano alle eminenze bigemine anteriori, di là discendono, forse ininterrotte dalla colonna nucleare del terzo, sotto l'acquedotto di SILVIO, e finalmente si mescolano con le altre fibre del terzo. Perciò quando una lesione è situata al di dietro di una eminenza bigemina anteriore (*fig 303 D*) e colpisce le radiazioni

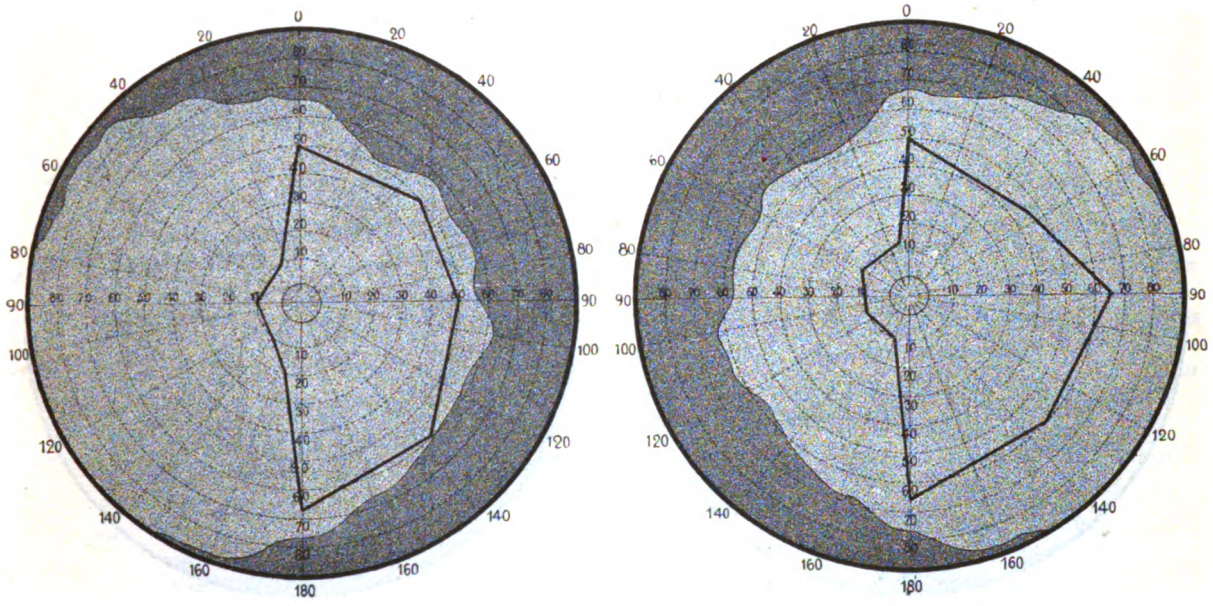


Fig. 308. — Emianopia omon. laterale destra, prodotta da *malacia lobi occipitalis sinistri* — (Osservazione personale).

ottiche o la corteccia di un lobo occipitale, si avrà emianopia laterale omonima, ma non esisterà interruzione (nè anche dal lato della lesione) delle vie pupillari, in qualsiasi punto del loro decorso. In questo caso il riflesso irideo alla luce sarà conservato anche sulla metà della retina in cui è abolita la visione, poichè è rimasta immune d'ambo i lati la via x x x x destinata alla trasmissione del riflesso irideo alla luce. Invece, quando le fibre pupillari sono lese in un punto qualunque della loro via, come accade ad esempio nel caso di una distruzione di un *tractus* (*fig. 303 C*), le metà cieche delle retine non possono dare luogo a reazione pupillare e manca quindi la reazione pupillare emianopica.

Un esempio fra i molti osservati nel mio ambulatorio, si riferisce al seguente caso.

S. F., di anni 53. Questo nel giugno 1910 *ictus*, seguito da emiparesi destra e da disturbi temporanei della parola (afasia sensoriale). Successivamente migliorò nella motilità degli arti, ma rimase invariata l'emianopsia laterale destra (*fig. 308*).

Inoltre DUFOUR ha notato che mentre il paziente emianopico per lesione corticale non è cosciente della deficienza del campo visivo, invece l'emianopico per lesione del tratto ottico, vede nere le parti mancanti del campo visivo ed è cosciente del relativo scotoma.

Quando una lesione risiede nell'angolo posteriore o nell'angolo anteriore del chiasma vengono ad essere posti fuori di funzione i fasci crociati dell'ottico, si ha quindi come risultato un'emianopsia bitemporale, poichè gli oggetti situati sulla metà laterale (o temporale) del campo visivo si vanno a proiettare sulla metà nasale della retina, donde parte il fascio crociato.

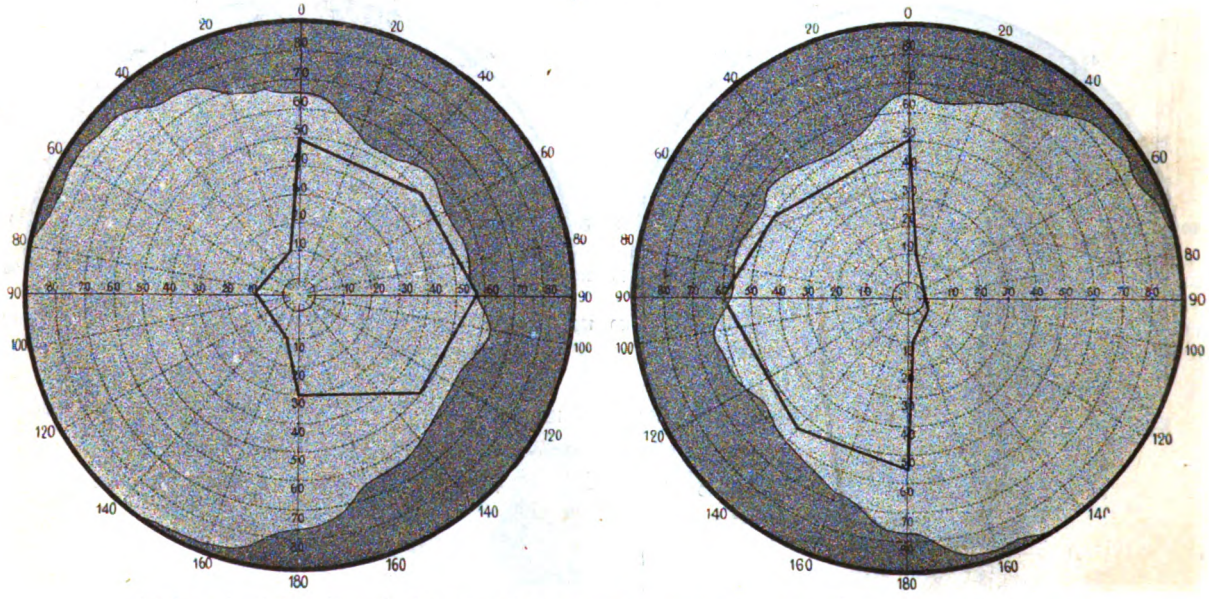


Fig. 309. — Diagramma dei campi visivi (emianopsia bitemporale) di uomo affetto probabilmente da un tumore della sella. — Osservazione personale.

Ciò è dimostrato dal seguente caso personale.

Di Cu.. C. di anni 45. Nella seconda metà del 1908 ambliopia bilaterale, specie a S. *Visus*: S. = $^1/_2$; D. = $^2/_3$ (non migliora con le lenti): scotoma paracentrale per il rosso a S. Nel giugno 1909: ambliopia temporale in ambedue gli occhi. *Visus*: D. = $^1/_4$; S. = $^1/_{10}$. All'esame oftalmoscopico: atrofia a settori della papilla, d'ambo i lati. Più tardi (20 dicembre 1910) emianopsia bitemporale. *Visus*: S. = $^1/_8$; D. = $^1/_3$.

Nel maggio 1911. Nistagno ritmico bilaterale, gli altri disturbi del *visus* inalterati.

Status: 22 marzo 1911. Nistagno ritmico bilaterale orizzontale. Riflesso irideo quasi abolito d'ambo i lati. Emianopsia bitemporale (*fig. 309*). Buona la percezione dei colori. ***Fundus oculi***: bianchezza assai accentuata della metà nasale delle due papille, associata ad un lieve turgore dei vasi retinici. Negli ultimi tempi il paziente si è ingrassato, libidine ed ***erectio penis*** scomparse.

Diagnosi: probabile tumore del chiasma ottico (proveniente dalla sella?).

Invece l'emianopia che dipende da lesione parziale di uno dei *tractus* è unilaterale; rispettivamente è nasale e dal lato stesso della lesione, se la lesione interessa la porzione laterale (diretta) del *tractus*; è temporale ed è posta nel lato opposto alla lesione, quando interessa la porzione mediale (incrociata) del *tractus*.

Quando l'emianopia laterale omonima dipende da una lesione del *corpus geniculatum* laterale, essa differisce da quella consecutiva ad una lesione corticale, non solo perchè i malati ne hanno coscienza (vedono nero nelle parti anopiche del campo visivo) ma anche perchè mancano i disturbi del linguaggio. Spesso invece vi si accompagnano disturbi sensitivi, sensoriali e motori (emiparesi, emianestesia sensitivo-sensoriale, disordini atetosici e coreici). Queste particolarità sono bene spiegabili quando si ponga mente che il *corpus geniculatum laterale* confina (*fig. 304*) medialmente con la regione retrolenticolare della capsula interna: onde un focolaio che lo colpisca, deve necessariamente comprimere (o irritare) più o meno direttamente tanto le vie sensitive e sensoriali decorrenti nel talamo (e probabilmente anche nella capsula interna e nel nucleo lenticolare), quanto le vie motrici che passano nella limitrofa regione piramidale della capsula interna.

Una emianopia laterale omonima in seguito ad una lesione isolata di una bigemina anteriore non è stata fin qui mai osservata: si dubita del pari se possa essere prodotta da lesione del *pulvinar*. Certo è che in tutti i casi nei quali la distruzione di questa formazione aveva prodotto emianopia omon. lat., si trovarono, più o meno, interessate anche parti vicine.

Infine nell'emianopia di origine corticale e sottocorticale (cioè da lesione dell'area occipitale o anche, secondo MONAKOW, dell'area parietale) i malati non ne hanno coscienza: spesso fanno falsi passi, ed urtano contro gli ostacoli che incontrano. Quando l'emianopia è in rapporto con lesioni alquanto estese dell'emisfero sinistro (del lobo occipitale e da porzione del lobo parietale, i malati provano, quantunque non costantemente, un certo disturbo nel leggere (una più o meno grave *coecitas verborum*); difficoltà di rievocare i ricordi delle parole, corrispondenti ad un oggetto che vedono (afasia ottica); la pupilla per altro reagisce sotto l'azione della luce anche nella metà anopica.

Tuttavia sarebbe azzardato, dal non trovare la reazione pupillare emianopica trarre come conseguenza che un processo morboso abbia offeso direttamente le vie conducenti la reazione pupillare, specialmente se si tratti di una lesione recente. Di recente è stato pubblicato qualche esempio di mancanza di siffatta reazione anche quando la lesione era situata dietro alle bigemine (nel lobo occipitale). Il che è stato naturalmente interpretato come effetto di edema o di *diaschisis* delle formazioni anatomiche limitrofe (prossimali).

Merita qui analizzare più particolarmente le varietà dei diagrammi che offre il campo visivo di pazienti affetti da distruzione del lobo occi-

pitale. Infatti nella lesione di questa parte del cervello si possono avere difetti quanto mai vari dei campi visivi. Può talvolta osservarsi un'emianopsia che ha il carattere costante di essere incompleta: sovente è stato notato emianopia a quadrante ad angoli diversi (settanta, ottanta) ed anche un restringimento concentrico del campo visivo. Però finora non è stato mai segnalato un caso, in cui, mentre le parti periferiche dei campi visivi avessero funzionato normalmente, fosse invece rimasta cieca esclusivamente l'area maculare (cioè quella parte che si estende fino a 5°-10° al di là del punto di fissazione (*figg. 297* e *312*). L'inverso invece si è osservato più di una volta; cioè che in seguito a distruzione del lobo

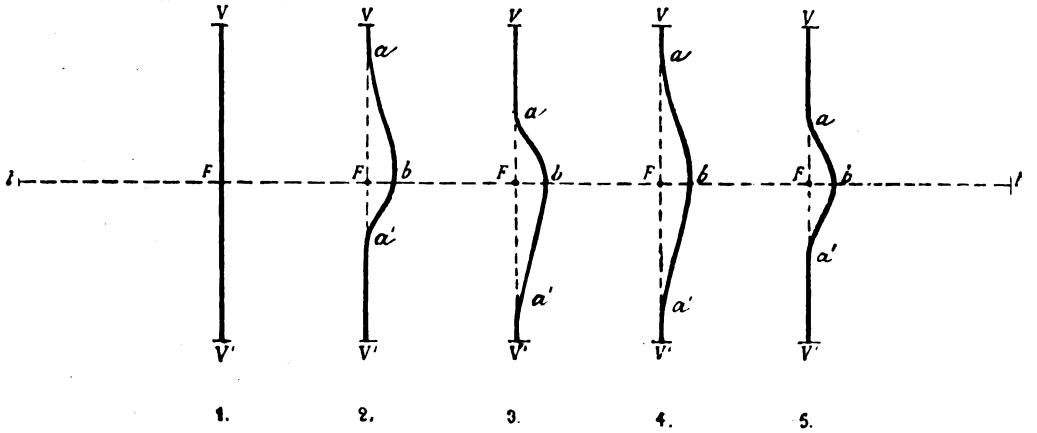


Fig. 310. — Diversi tipi (1, 2, 3, 4, 5) della porzione esuberante del campo visivo (secondo WILBRAND e SAENGER).

F, punto di fissazione, - *tt*, meridiano orizzontale del campo visivo. - *V F V'* linea verticale che divide le due metà del campo visivo: a sinistra la metà temporale, a destra la metà nasale. L'area compresa in *a F a' b*, rappresenta la porzione esuberante della metà temporale del campo visivo: in 2 esubera di più la parte superiore; in 3, di più quella inferiore; in 4, tutte e due le parti; in 5, l'esuberanza è assai ristretta in ambedue le parti (superiore ed inferiore).

occipitale di un lato o di ambedue i lati la visione maculare rimanga integra, mentre si perde la facoltà di vedere con tutto il resto della retina.

Il punto di fissazione passa attraverso la *fovea centralis*; noi riusciamo infatti a poter vedere chiaramente gli oggetti, quando il bulbo oculare sia fissato in modo, che lo stimolo visivo venga a colpirla.

Per ispiegare questo ultimo fatto, WILBRAND e SAENGER fanno notare innanzi tutto come la linea di divisione delle due metà del campo visivo (linea *V F V'* degli schemi esposti nella *fig. 310*), quale si ottiene comunemente nella perimetria, invada per un certo tratto anche l'altra metà del campo visivo; questa area viene chiamata « parte esuberante del campo visivo » (*fig. 312*). Perciò è chiaro come la regione maculare dell'occhio, posta da ambedue i lati (cioè tanto nella metà nasale quanto in quella temporale) intorno al punto di fissazione, e circoscritta dalla linea verticale di divisione, debba essere in connessione con ambedue i

centri visivi. La forma di quest'area, che permette a ciascuna delle macule di essere fornita da fibre provenienti da ambedue le sfere visive della corteccia, è peraltro molto diversa a seconda degli individui (*fig. 310*). L'esuberanza del campo visivo infatti ora è più estesa in alto, ora in basso, talvolta è assai ampia oppure è appena apprezzabile e così via.

Ora WILBRAND e SAENGER, per ispiegare la conservazione della visione maculare nelle lesioni bilaterali delle radiazioni ottiche, partono dal concetto del doppio fornimento della macula; sostenendo cioè che, nella regione maculare di ciascun occhio, ciascun bastoncello sia connesso con ambedue i centri corticali visivi per mezzo di una fibra che nel chiasma si divide dicotomicamente. Ciò ammesso, se si suppone (*fig. 311*) che nell'emisfero cerebrale sinistro *LC* le radiazioni ottiche (comprese le maculari) sieno interrotte da un focolaio *H*, allora si avrà emianopia omonima destra completa. Se ora un focolaio H′ colpisce parte delle radiazioni ottiche di destra, non comprese però le fibre maculari, è chiaro che vi si aggiungerà anche emianopia omonima sinistra incompleta. In questo caso, data l'ipotesi precedente, la porzione maculare della retina dell'occhio sinistro (*lm*) non darà più alcun eccitamento (lungo la via *a a′*) al centro corticale visivo *LC* dell'occhio sinistro; ma soltanto (lungo la via della fibra maculare *a a″*) al centro visivo corticale destro *RC*. Del pari gli stimoli provenienti dalla parte maculare della retina dell'occhio destro (*rm*) non potranno più giungere, lungo la via *bb″*, al centro corticale (visivo) sinistro; ma soltanto lungo la via maculare *bb′* al centro corticale destro, in quanto che il focolaio *H′* ha lasciate libere le vie maculari che si recano nell'emisfero destro. Secondo WILBRAND e SAENGER adunque, la persistenza della visione maculare bilaterale, che si osserva tanto spesso dopo la distruzione dei due lobi occipitali, sarebbe subordinata al fatto accidentale di rimanere intatte le fibre maculari in uno dei due emisferi cerebrali. Ora pare a me (anche accettando la dottrina della dicotomizzazione delle fibre maculari) che l'ipotesi di WILBRAND-SAENGER sia quanto mai artificiosa: dato infatti l'esile numero delle fibre maculari, supporre che esse rimangano immuni da un processo distruttivo, quando questo colpisce tutte le altre fibre loro vicine, è concezione più teorica che pratica. Inoltre, il concetto di una doppia

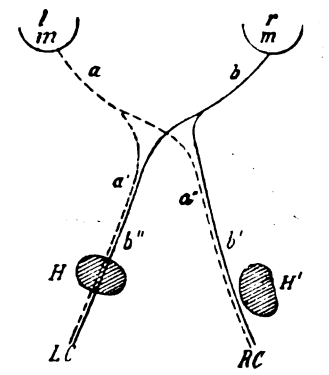


Fig. 311.
Schema della biforcazione delle fibre maculari nel chiasma (secondo WILBRAND e SAENGER).

l, retina sinistra. - *r*, retina destra. - *m*, fibre maculari. - *LC*, lobo occipitale sinistro. - *RC*, lobo occipitale destro. - *a*, fibra maculare dell'occhio sinistro, che giunta nel chiasma si biforca: l'un ramo (*a′*) si porta al lobo occipitale omolaterale (sin.): l'altro incrociato (*a″*), al lobo occipitale controlaterale (destro). - *b*, fibra maculare dell'occhio destro che giunta nel chiasma si divide in due rami: l'un ramo *b′* (diretto) si porta al lobo occipitale omolaterale (destro); l'altro *b″*, (incrociato) al lobo occipitale controlaterale (sinistro). - *H*, focolaio che taglia tutte le irradiazioni ottiche di sinistra. - *H′*, focolaio che taglia tutte le irradiazioni ottiche di destra, salvo le fibre maculari.

rappresentanza corticale della macula non bene si attaglia alle spiegazioni del caso illustrato da FORSTER, in cui malgrado il sequestro simmetrico bilaterale delle aree corticali visive, le macule funzionavano abbastanza normalmente.

Anche altri non condividono la spiegazione data; e il MONAKOW, basandosi sul reperto anatomo-patologico di malati emiopici per distruzione mono- o bilaterale dei lobi occipitali, sostiene che il centro subcorticale delle macule è specialmente situato nel corpo genicolato laterale; d'onde le fibre maculari si irradierebbero non solo nella sfera corticale visiva propriamente detta, cioè al lobo occipitale, ma eziandio all'intorno, spingendosi forse fino alla porzione posteriore del *g. angularis* (*fig. 314*). Ammesso che il campo maculare sconfini dai limiti dalla sfera visiva corticale predetta, rimarrebbe così spiegato come, dovunque nel lobo occipitale sia posto il focolaio (corticale) primario, la maggior parte delle fibre maculari rimanga tuttavia libera, e possa funzionare in modo assolutamente normale; e come, quando esistono due focolai simmetrici estesi nei lobi occipitali, la visione maculare sia più o meno conservata.

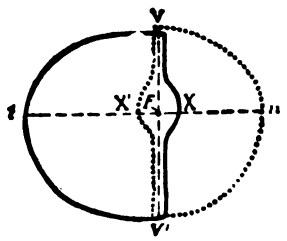


Fig. 812.
Sovrapposizione della metà temporale e della metà nasale del campo visivo, allo scopo di mostrare l'estensione dell'area maculare fornita di fibre dai due emisferi cerebrali destro e sinistro (da WILBRAND e SAENGER).

F, punto di fissazione (punto centrale della *macula lutea*). - *tn*, meridiano orizzontale. - *V V'*, meridiano verticale della retina. - *t F V V'*, metà temporale della retina. - *n V F V'*, metà nasale della retina. - *t V X V'*, area della metà temporale del campo visivo, con entro inclusa la parte esuberante del campo maculare, estendentesi nella metà nasale. - *n V X' V'*, area della metà nasale del campo visivo, con entro inclusa la parte esuberante del campo maculare, estendentesi nella metà temporale.

Un'altra conseguenza clinica dovuta alla distruzione (o, negli animali, alla demolizione) del lobo occipitale consiste nella comparsa di quel complesso di sintomi che corre sotto il nome di « cecità psichica ». Se si tolgono ad un cane le metà simmetriche, destra e sinistra, della sfera corticale visiva, cioè un segmento rotondo di $^1/_2$ cm. di diametro (area *A* di MUNK) situato sulle faccia convessa del lobo occipitale, si nota come alimenti e bevande non esercitano più alcuna attrazione sul cane, anche se abbia fame o sete; esso afferra pezzi di carne, solo se li odora, e rimane indifferente per tutto ciò che vede. Se dinanzi ad una scimmia operata di ablazione dei lobi occipitali si disseminano sopra un tavolino acini di uva appassita, oppure frammenti di fico secco, misti a pezzetti di sughero presso a poco della stessa grandezza, la scimmia non è capace di differenziarli colla semplice vista. L'animale afferra indifferentemente uno dopo l'altro, sia gli acini di uva sia i pezzetti di sughero, ma ritiene i primi, mentre rigetta i secondi solo dopo averli introdotti in bocca. L'essenziale, nelle manifestazioni della cecità psichica, consiste adunque in ciò, che le immagini retiniche servono al paziente soltanto per orientarsi in generale nello spazio, non per riconoscere gli oggetti.

Questi sintomi sono stati interpretati nei modi più diversi. Alcuni, come MUNK, credono che l'ablazione della sfera corticale visiva distrugga le immagini di ricordo delle impressioni visive anteriori. Altri opinano che si abbia a fare con un disturbo mentale universale, collegato principalmente con un disordine della facoltà percettiva (GOLTZ). Seguace di questa ultima opinione è MONAKOW, il quale sostiene che in seguito al sequestro di questa area cerebrale, si produca oltre ad un abbassamento del potere visivo, un disturbo nell'elaborazione psichica e nell'apprezzamento delle impressioni visive. Asportando infatti il cervello occipitale non solo si vedono degenerazioni secondarie nelle radiazioni ottiche e dei centri ottici primari (il che spiegherebbe la difficoltà di riconoscere le impressioni ottiche elementari), ma anche un'abbondante scomparsa di fibre in alcuni importanti fasci di associazione (corpo calloso, *fasciculi longitudinales superior et inferior*). Pare dunque assodato che la demolizione della sfera corticale visiva non solo abbia per effetto di sequestrare il cervello dalla retina, ma anche di ledere le fibre associative che originano dalla sfera visiva, interrompendo le connessioni reciproche di questa con molte altre parti della corteccia cerebrale.

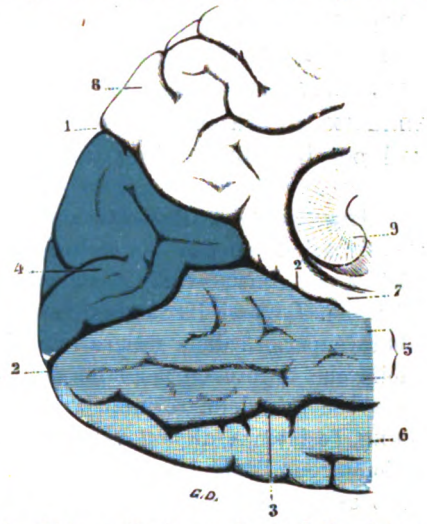


Fig. 313. — Centro corticale della visione, emisfero sinistro.

(La porzione della corteccia che forma questo centro secondo VIALET, è tinta in azzurro).

1, scissura perpendicolare esterna (parieto-occipitale). - 2, sciss. calcarina. - 3, solco temporo-occipitale mediale (*s. collateralis*). - 4, cuneo. - 5, lobulo linguale. - 6, lobulo fusiforme. - 7, g. *hippocampi*. - 8, lobulo quadrilatero (*praecuneus*). - 9, splenio del corpo calloso.

Secondo HENSCHEN, il centro visivo sarebbe localizzato soltanto nelle labbra e nel fondo della scissura calcarina (2).

Le incertezze che ancora regnano sulla spiegazione dei fenomeni della cecità psichica, dipendono anche dal fatto che *i limiti della sfera corticale visiva* sono tutt'altro che fissati: ed è opportuno che sieno ben note le quistioni, che si agitano in proposito.

HENSCHEN crede che il centro ottico corticale sia confinato entro limiti molto angusti. Per edificare la sua teoria, egli si è servito di un pingue materiale clinico, composto di pazienti affetti da restringimenti i più diversi del campo visivo, il cervello dei quali fu esaminato accuratamente, specialmente nelle sezioni aventi rapporto con la sfera visiva. Secondo questo osservatore, la maggior parte dei reperti tendono a ribadire il concetto da lui sempre sostenuto, cioè che la retina oculare sia proiettata a mo' di un ventaglio sulla corteccia calcarina; in modo cioè che la *macula lutea* abbia la sua sede in vicinanza del peduncolo del cuneo, e la parte periferica del campo visivo verso l'apice del

lobo occipitale: per altro HENSCHEN si è mantenuto molto riservato per quanto concerne la localizzazione della macula. Egli, ad ogni modo, non solo esclude dal centro corticale visivo la faccia laterale e inferiore del lobo occipitale, ma crede che neanche il *cuneus* vi prenda parte; le sole labbra della calcarina, compreso il fondo della scissura, conterrebbero le fibre ottiche; la emianopia laterale omonima perciò, secondo lui, sarebbe duratura solo in seguito ad una affezione della parte mediale del lobo occipitale. Per ispiegare poi come anche negli estesi rammollimenti della sfera visiva la visione maculare rimanga illesa d'ambo i lati, HENSCHEN ammette che la regione maculare della corteccia offra condizioni favorevoli per il ristabilirsi di una circolazione collaterale.

HENSCHEN ha illustrato anche recentemente, in appoggio della sua dottrina, alcuni casi di anopsie a quadrante, mettendoli in rapporto con i reperti anatomici i quali consistevano in malacie circoscritte soltanto alle labbra della scissura calcarina. Da essi HENSCHEN inferisce che le fibre ottiche che terminano nel labbro superiore della fissura calcarina, originino dalla metà dorsale della retina; quelle che terminano nel labbro inferiore della stessa scissura, provengano dalla metà ventrale della retina. Sarebbe così ancor meglio dimostrata secondo HENSCHEN, l'esistenza di una vera e propria retina corticale. Tuttavia le figure delle sezioni frontali del lobo occipitale praticate da HENSCHEN al davanti dei focolai della calcarina lasciano il dubbio che, nella maggior parte almeno dei suoi casi, sieno state parzialmente distrutte anche le radiazioni ottiche.

Altri estendono a tutta la faccia mediale del lobo occipitale l'area visiva, escludendone però la faccia laterale. Rappresentante di questa dottrina è il VIALET, il quale assegna a questa area tutta la faccia mediale e anche la faccia inferiore (*fig. 313*), cioè il *cuneus*, comprese le labbra della calcarina, il lobulo linguale e il lobulo fusiforme.

V'ha poi chi assegna alla sfera corticale visiva una estensione abbastanza considerevole. Strenuo difensore di questa dottrina è MONAKOW, secondo le cui vedute il centro corticale visivo abbraccia tanto le faccie mediale ed inferiore (*cuneus, lobulus lingualis et fusiformis*), quanto la faccia laterale del lobo occipitale (*fig. 314*). La ragione dell'essere duratura l'emianopia laterale omonima in seguito ad affezione della parte mediale del lobo occipitale dipende, secondo MONAKOW, dal fatto che quando la lesione ha sede in questa regione, segue più facilmente che altrove una distruzione abbastanza estesa delle irradiazioni ottiche; in altre parole, un'emianopsia laterale omonima duratura dipendente da una lesione cerebrale ha luogo soltanto ove diventino incapaci a funzionare le irradiazioni ottiche, vuoi nel loro decorso lungo la porzione retro-lenticulare della capsula interna, vuoi mentre si espandono nella corteccia occipitale. Il concetto di una emianopsia corticale pura (da una lesione delle labbra delle calcarina) quale è ammessa incondizionatamente da HENSCHEN, sarebbe adunque anatomicamente impossibile.

Gli argomenti con i quali la scuola di MONAKOW sostiene la sua tesi, sono tratti da considerazione di ordine fisio-patologico e di ordine clinico.

Egli fa notare come i focolai, i quali colpiscono il labbro superiore della *fissura calcarina*, si estendono pure al piano dorsale dell'irradiazione ottica, come del pari i focolai del labbro inferiore della calcarina ledono pure il piano ventrale della medesima; il che fa sospettare che i disturbi del *visus*, nei casi di distruzione della calcarina, debbano attribuirsi a lesioni delle irradiazioni ottiche.

A ciò si aggiunga che, secondo i dati dell'esperienza, non sempre ad un determinato punto delle labbra della *fissura calcarina* corrisponde la scomparsa di un costante segmento del campo visivo: così, ad es., in un caso di BEEVOR, la corteccia di ambedue le labbra della calcarina era totalmente distrutta, e ciò non ostante, eravi solo emianopsia a quadrante, con conservazione della visione maculare. In generale, secondo i dati clinici ed anatomo-patologici, il sequestro isolato del labbro inferiore o del labbro superiore della *fiss. calcarina* o di tutte due insieme, talvolta non produce alcun difetto emiopico, o disturbi della percezione dei colori, talvolta invece dà luogo ad emianopia completa o ad emianopsia a quadrante. Insomma l'esperienza dimostra che lesioni quasi eguali della corteccia calcarina producono i difetti più diversi del campo visivo, mentre viceversa lesioni le più svariate della medesima provocano difetti presso a poco identici nel campo visivo. Questo modo diverso di rispondere della sfera corticale visiva ad una data lesione si comprende meglio, accettando il concetto di MONAKOW, cioè che, a seconda dei casi, il resto della sfera visiva sia capace o no di compensare l'avvenuta lesione di una parte delle terminazioni delle vie visive.

Inoltre, se nei pazienti affetti da rammollimento del lobo occipitale, si prendono in diversi giorni i campi visivi, questi presentano delle oscillazioni nei loro limiti, senza che vi sia ragione di ammettere una corrispondente variazione del focolaio morboso. Quindi pure ammettendo sul lobo occipitale una proiezione fisiologica, nel senso che determinate regioni della sfera visiva siano utilizzate ed esercitate prevalentemente da determinate porzioni retiniche, si può presumere che questo uso non sia obbligatorio, e che i rapporti fra i segmenti retinici e le diverse porzioni della sfera corticale visiva non sieno fissi; onde quando sia sequestrata un'isola corticale, le funzioni del segmento retinico, messo fuori di funzione, possano essere assunte dalle vicinanze, ancora integre, del focolaio.

Gli oftalmologi fin'ora erano avvezzi a rappresentarsi le imagini dei ricordi visivi come le imagini di oggetti che si fissino, secondo le leggi fisiche e chimiche, sopra una lastra fotografica. Quindi erano obbligati ad ammettere che nella corteccia cerebrale si stampi l'impronta retinica degli oggetti, nella quale il campo maculare dovrebbe occupare come nella retina un piccolo punto; questo punto sarebbe poi circondato da un campo visivo periferico assai più esteso, ove la imagine sarebbe rappresentata come in un apparato di proiezione. Ma siffatto modo di concepire la differenza fra la visione maculare e la visione periferica è quanto mai schematica e poco corrispondente alla realtà. Secondo MONAKOW e la sua scuola, la visione periferica serve per orientarsi, specialmente rispetto agli oggetti posti vicino al campo visivo ed essa ci avverte di un eventuale pericolo che capiti dinanzi agli occhi; poichè, provocando rapidi movimenti di difesa della testa, permette (in largo senso) di portare l'attenzione sugli oggetti situati

sul margine del campo visivo. Il che rende a sua volta possibile lo spostare su questi, per mezzo dell'attività dei muscoli oculari, il punto di fissazione. Assai differenti e in un rapporto quanto mai diverso con la psiche, sono gli eccitamenti che si svolgono nel cervello in seguito alla fissazione maculare. Nel considerare un oggetto, entra in funzione momentaneamente non solo la zona oculomotrice (fissazione del bulbo nella giusta posizione, apprezzamento dell'oggetto a seconda della sua grandezza, della sua forma e della sua lontananza); ma stimolata dal-

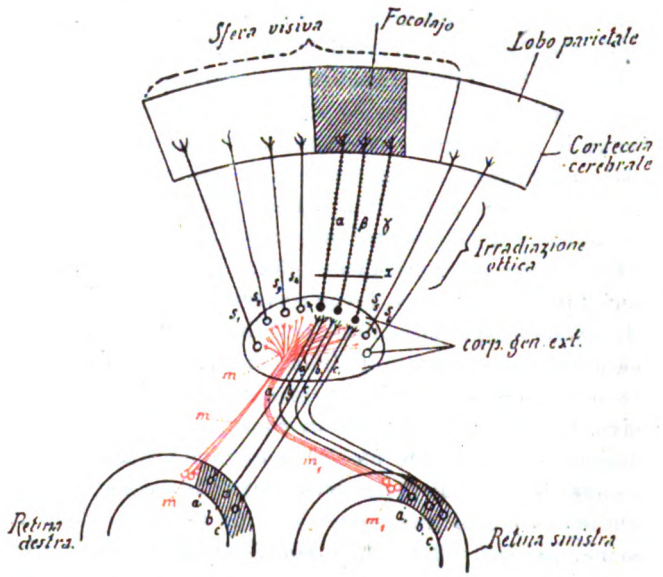


Fig. 314. — Schema grossolano delle connessioni ottiche centrali, allo scopo di dimostrare il modo di distribuirsi dei diversi segmenti della retina sul *corpus genicul. laterale* e le cause di immunità della visione maculare nella emianopsia corticale (secondo il concetto di Monakow).

a b c fibre (neuroni) radicolari del *nervus opt.* provenienti dalla metà (nasale) sinistra della retina destra. - a_1, b_1, c_1, neuroni (fibre) radicolari del *nervus opticus* proveniente dalla metà (temporale) sinistra della retina sinistra: essi terminano nel *corpus genicul. ext.* Da questo partono nuove fibre α, β, γ, che occupano un tratto *x* della irradiazione ottica, e si portano nella porzione di corteccia visiva occupata da un focolaio morboso; *m m (rosso)* e m_1, m_1, *(rosso)* rappresentano i neuroni maculari provenienti rispettivamente dalle macule destra e sinistra; questi neuroni si sparpagliano in tutto il *corpus genicul. laterale*. Da questo originano i neuroni s_1 s_2 s_3 s_4 s_5 s_6 i quali, dopo aver fatto parte della irradiazione ottica, si espandono in un'area corticale molto più estesa di quella in cui finiscono le altre fibre ottiche extramaculari α, β, γ. Perciò un focolaio morboso nella corteccia visiva può produrre emianopia laterale omonima, lasciando integra la visione maculare, come si vede in questo schema.

l'attenzione, anche la corteccia di tutto il cervello con cui la zona maculare (corticale) è associata (apprezzamento dell'oggetto secondo il contenuto e secondo i suoi elementi sensoriali). In altri termini, gli attributi della visione maculare, per molteplicità e ricchezza loro, sono di molto superiori a quelli della visione periferica. Per compiere questi processi associativi e per assicurare la fissazione delle imagini ottiche di ricordo, non potrebbe essere sufficiente un minuscolo campo corticale, ma deve essere a loro disposizione una poderosa serie di fibre e di cellule nervose intercalate; onde è a ritenere che, in relazione alla sua straordinaria importanza, la rappresentanza corticale della macula, all'opposto di quanto accade per il resto della retina, debba abbracciare una superficie molto estesa della visione periferica.

A queste concezioni teoriche MONAKOW aggiunge, in sostegno della sua dottrina, poderosi argomenti d'indole clinica. Già questa dottrina è in accordo con le ricerche sperimentali di HITZIG, il quale osservò che negli animali la cecità (d'origine centrale) anche di una parte di retina non ha mai luogo, quando sia stata estirpata parzialmente la corteccia visiva; e se ciò avviene, allora è conseguenza di un'estesa lesione dell'irradiazione ottica. HITZIG del pari non osservò mai una dipendenza proporzionale della sensibilità luminosa tra determinati segmenti della retina e determinate parti della corteccia visiva.

Inoltre spesso distruzioni enormi o difetti di parti assai estese di cervello, come, ad es., del *gyrus angularis* e *supramarginalis*, svoltisi nell'età infantile, ed in seguito ai quali è scomparsa per lo meno la metà dorsale delle radiazioni ottiche, non hanno dato luogo ad alcun sintomo di deficienza (per es. ad emianopia laterale omonima o ad anopia a quadrante). Ciò induce logicamente a conchiudere che le vie ottiche corticali e perfino quelle sotto-corticali, non sieno fisse ed invariabili, ma che invece, mediante l'esercizio e l'adattamento sia possibile se ne formino delle nuove.

Anche altri argomenti vengono in favore della tesi sostenuta da MONAKOW. È noto come di regola una malacia di ambedue i lobi occipitali sia seguìta da cecità acuta totale: per altro, a poco a poco e nel corso di un tempo più o meno lungo, si ristabilisce non solo la visione maculare, ma eziandio quella periferica. Per comprendere ciò, bisogna ricordare che in ogni lesione un po' estesa, che colpisce la corteccia cerebrale o il centro ovale, compaiono sintomi, i quali dipendono un po' dal sequestro della parte lesa, un po' da un'azione a distanza (diaschisi); inquantochè, causa l'ablazione di un'importante fonte d'eccitamento, viene ad essere disturbato bruscamente un complesso di neuroni collegati con quello leso. Ora la ripresa dell'attività di questi neuroni può aver luogo per mezzo di un secondo concatenamento, ciò per mezzo di un allargamento di contatto (nel caso nostro, di centri ottici subcorticali e propriamente del *corpus genicul. ext.*) con neuroni limitrofi a quelli distrutti; il che è ben comprensibile, se si suppone che la sfera visiva esorbiti al di là degli angusti limiti della calcarina. Che se la ripresa della funzione del centro leso talvolta non accade, ciò dipende dal fatto che non solo sono colpiti i complessi neuronici vicini, ma il cervello *in toto* viene anatomicamente e funzionalmente distrutto in modo assai grave (alterazioni endoarteritiche, trombosi, ecc.): ciò che impedisce il ripristinarsi della funzione visiva.

Nella restituzione del campo visivo, il campo maculare gode, come già ho accennato, di una posizione più favorevole, rispetto al campo periferico. Secondo MONAKOW, se il punto di fissazione e le sue vicinanze più immediate rimangono liberi, e non vengono quasi mai colpiti da soli, ciò dipende appunto dal fatto che le fibre maculari occupano tutta l'estensione del *corpus geniculatum laterale*. Inoltre le fibre maculari stesse sarebbero in rapporto con una superficie di corteccia cerebrale molto più estesa che non le altre fibre retiniche, e cioè non solamente con tutto il lobo occipitale, ma eziandio con la porzione posteriore del *gyrus angularis*. In conseguenza dei suoi ricchi rapporti con il *corpus geniculatum laterale*, la rappresentazione della macula nella cortecia si troverebbe, adunque, in posizione più favorevole di quella delle altre parti della retina; il che dipenderebbe vuoi dall'essere ciascuna fibra maculare collegata con ambedue gli emisferi cerebrali (WILBRAND), vuoi dal fatto che il *corpus genicul. externum* è

in connessione (per mezzo di un fascio di fibre che si irradiano in tutti i sensi) con un'area corticale che si estende al di là della sfera visiva propriamente detta. Come si vede dando uno sguardo alla *figura 314*, anche un focolaio della sfera visiva corticale (occipitale) può mettere fuori di funzione tutte le estremità terminali delle fibre (*a b c, a_1 b_1 c_1*, α β γ) provenienti dalle due metà omonime delle retine, lasciando tuttavia integro il resto della sfera visiva e il *g. angularis*, poichè specialmente su questa area si irradiano fibre esclusivamente maculari (s_1 s_2 s_3 s_4 s_5 s_6). Così si spiegherebbe come la sola visione maculare possa rimanere integra in ambedue le retine, anche se rieno distrutti ambedue i lobi occipitali. Di regola adunque, nella maggioranza dei casi, la visione centrale (maculare) ritorna fino al grado normale, ciò che non accade pel campo visivo extramaculare. La periferia dell'area visiva, la quale serve principalmente all'orientamento e al congiungimento coi movimenti oculari, è relativamente poco estesa, gode di limitate connessioni, e si trova in cattiva posizione rispetto al ripristinamento della funzione. La restituzione quindi, in proporzione della grandezza e del difetto del sistema di fibre lese e dell'integrità delle fibre capaci di restituzione e del loro numero, può aver luogo fino ad un certo grado, talvolta incompleto; e perciò i difetti del campo visivo, che rimangono, saranno diversi a seconda la quantità delle fibre ottiche conservate.

In sostegno delle vedute di MONAKOW parlano i casi di cecità acquisita precocemente, e con consecutiva atrofia completa dei nervi ottici (*Phtisis bulbi* in seguito a blenorrea); all'autopsia dei quali l'intero lobo occipitale, non in parte ma *in toto*, si presentò diminuito di volume, compresi i tre sistemi principali del midollo sagittale e soprattutto l'irradiazione ottica. La riduzione di volume in questo caso abbraccia, oltre i giri, eziandio quelli della convessità (inclusovi il *g. angularis*): essi sono più piccoli in modo da ricordare in qualche modo la microgiria; nè la diminuzione di volume della porzione laterale del lobo occipitale può essere addebitata ad atrofia delle fibre otticomotorie, perchè la muscolatura esterna dell'occhio continua in queste contingenze a rimanere attiva.

La dottrina di MONAKOW è pure confortata dal fatto che la stria del GENNARI (veggasi in seguito), dai più ritenuta caratteristica della corteccia della zona visiva, non è limitata esclusivamente alla *fiss. calcarina*, ma si estende anche all'apice del lobo stesso (cioè alla regione della retrocalcarina), alla zona della *fiss. parieto-occipitalis*, al giro medio del *cuneus*, al *lobulus lingualis* e anche alla porzione laterale del lobo occipitale; essa si trova perfino in zone extraoccipitali della corteccia cerebrale (nei giri centrali).

Le recenti esperienze di M. MINKOWSKI sui cani tendono a rinvigorire in parte almeno, i concetti del MUNK e dell'HENSCHEN. Egli demolì la regione della corteccia, che si estende all'innanzi e all'esterno della convessità del lobo occipitale sino cioè ai lobi parietali e temporali — la cosidetta circonvoluzione ectolaterale e soprasilvana — corrispondente alla metà laterale della sfera visiva di MUNK. Notò, che ove l'ablazione venga limitata alla sostanza grigia corticale e non si estenda in profondità, si manifestano sì disturbi visivi, ma questi ben presto scompaiono. Questa regione corticale non apparterrebbe quindi alla sfera visiva propriamente detta. Solo quando estirpò la regione corticale del lobo occipitale corrispondente (CAMPBELL) all'area striata (area che nel cervello umano è localizzata nella regione calcarina) ottenne disturbi visivi permanenti. Quest'area nel cane abbraccia la faccia interna del lobo occipitale, ed il polo

occipitale, e si estende scarsamente verso i lati, ma ampiamente verso la faccia inferiore del lobo stesso. Alla demolizione dell'intera area striata di un lato, segue, secondo MINKOWSKI, amaurosi permanente dei tre quarti temporali del campo visivo della retina dell'opposto lato, e transitoria in un breve tratto nasale del campo visivo omolaterale. Egli ne concluse quindi che la sfera visiva coincide nel cane coll'area striata e che la massima parte — più dei tre quarti — delle fibre visive di ciascuna retina si proietta nell'area striata del lato opposto, mentre il quarto temporale si proietta nell'area striata di ambo i lati, prevalentemente però del lato omonimo. L'ablazione bilaterale delle aree striate induce perciò cecità completa e permanente; in cani così operati scompaiono per sempre non solo le percezioni, ma anche i riflessi agli stimoli luminosi (ad eccezione di quello pupillare).

Secondo MINKOWSKI inoltre esisterebbe (nei cani) una projezione costante degli elementi retinici sulla corteccia visiva; la regione anteriore dell'area striata corrisponderebbe alla regione superiore della coppa retinica, mentre la regione posteriore dell'area striata corrisponderebbe alla regione inferiore della coppa. Questa projezione però sarebbe non geometrica, ma fisiologica, vale a dire ciascun elemento retinico sarebbe collegato invece che con un solo elemento, con un intero campo di elementi corticali. MINKOWSKI, in appoggio delle sue vedute, cita anche il fatto che la stimolazione elettrica dell'area striata è inefficace, mentre si ottengono movimenti conjugati dei bulbi oculari, se si stimola la circonvoluzione ectolaterale situata immediatamente dinanzi alla sfera visiva.

Quanto alle scimmie inferiori, poichè l'area striata del mantello cerebrale si estenderebbe, secondo BRODMANN, dalla regione calcarina a quasi tutta la superficie inferiore, mediale ed esterna del lobo occipitale, così MINKOWSKI crede che la sfera visiva abbracci tutta questa regione. Tuttavia il criterio del MINKOWSKI, cioè che la sfera visiva sia appunto rappresentata dalla speciale tettonica dall'area striata, non è in accordo col fatto constatato da LUCIANI; il quale notò che nelle scimmie nelle quali si pratica la demolizione bilaterale dell'intero lobo occipitale, la cecità è transitoria. Quindi o le relative esperienze del LUCIANI (confermate dal PANICHI e da altri) non sono perfette: ovvero è poco sicuro il concetto che la differenza strutturale tettonica (in altri termini la citoarchitettura) corrisponda matematicamente a diversità di funzioni. Del resto in ordine agli inganni di interpretazione cui può dar luogo l'aspetto della stratificazione della corteccia cerebrale — a seconda che il pezzo sia tagliato in un senso piuttosto che in altro — veggansi le acerbe critiche sollevate dal NIESSL v. MAYENDORFF. Certo se le vedute del GOLGI — che negano qualsiasi valore funzionale alle differenze abbastanza grossolane (di forma e di stratificazione delle cellule nervose) esistenti fra la corteccia del *g. praecentralis* e quelle del *lobus occipitalis* — non possono più essere accettate, tuttavia anche quelle restrittive dei moderni (BRODMANN, O. VOGT, CAMPBELL), che hanno suddiviso con confini matematici in parecchie decine di regioni la corteccia cerebrale secondo il criterio citoarchitettonico, e deducendone per ciascuna una funzione bene determinata, non reggono facilmente alla critica.

BIBLIOGRAFIA.

BRODMANN, *Beitr. vergl. Localisationslehre Grosshirn* etc. Leipzig, 1909.

CAMPBELL, *Histolog. studies on the localis. of cer. funct.* Cambridge, 1905.

GOLTZ, *Der Hund ohne Grosshirn.* Pflüger's Archiv., Bd. 51, 1892.

HITZIG, *Über das cortic. Sehen des Hundes.* Arch. f. Psych., Bd. 33.

HENSCHEN, *Revue crit. de la doctr. sur le centre cortical de la vision*, Paris, Steinheil, 1909. — (È riportata tutta la letteratura sull'argomento della proiezione corticale delle vie ottiche).

LUCIANI e TAMBURINI, *I centri psicosensori corticali.* Riv. di Fren., 1879.

MINKOWSKI, *Zur Phisiol. der Seesphäre.* Bonn, 1911.

MUNK, *Sehsphäre u. Raumvorstellungen.* Virchow's Festschr., 1891.

MONAKOW, *loc. cit.*

NIESSL v. MAYENDORFF, *Die aphas. Sympt.* etc. Leipzig, Engelmann, 1911.

VIALET, *Les centres corticaux de la vision.* Paris, 1893.

WILBRAND-SÄNGER, *Die Neurol. des Auges.* Bd. III., I, Wiesbaden, 1904.

Capitolo XX.

Patologia di alcune parti delle vie ottiche.

Sarebbe vana pretesa esporre in succinto i principii sia pure fondamentali di tutta la patologia delle vie ottiche. Qui è necessario soltanto dimostrare con qualche esempio, come le nozioni testè acquistate sieno indispensabili per comprendere lesioni e disturbi delle vie ottiche, che occorrono nella pratica tanto dell'oculista, quanto del medico pratico. Mi limiterò pertanto a dare delle nozioni generali concernenti la patologia dell'estremità frontale ed occipitale delle vie ottiche.

La presenza di una lesione dell'estremità frontale delle vie ottiche, cioè delle papille, rivela malattie neanche sospettate, o conferma l'esistenza di quelle (quasi sempre nervose), sulle quali alita talvolta il dubbio.

Gli stati patologici delle papille si risolvono in due gruppi fondamentali: *a*) accrescimento della vascolarizzazione della papilla, associata in genere a sporgenza del disco; *b*) diminuzione della vascolarizzazione della papilla, associata a diminuzione di volume del disco. Gli stati del primo gruppo hanno un carattere, apparente almeno, di flogosi, e perciò sono inclusi nel termine generico di neurite ottica. Invece quelli del secondo gruppo sono accompagnati da una distruzione più o meno diffusa del tessuto nervoso e corrono sotto il nome di atrofie (del nervo ottico).

a) Stati morbosi caratterizzati da cresciuta vascolarizzazione della papilla o da segni di flogosi.

Il grado più semplice è rappresentato da una semplice congestione del disco (iperemia della papilla); all'esame oftalmoscopico esso mostra un aumento della vascolarizzazione (arrossamento) ed una lieve indecisione dei margini senza gonfiore. L'arrossamento differisce dalla tinta ordinaria, per essere più esteso e di aspetto quasi vellutato. Si trova talvolta nella ipermetropia, quando non è corretta e dopo lunghi sforzi d'accomodazione, nelle prime fasi del nicotinismo, nel saturnismo cronico,

nel così detto *shock* luminoso ed in tutte quelle forme congestizie che accompagnano la « fatica oculare ». Un grado più avanzato del precedente è rappresentato dalla congestione accompagnata da edema (della papilla). Il margine del disco è scomparso, ed il suo intorbidamento è in parte dovuto all'essere visibili le strie raggiate formate dalle fibre nervose che percorrono la retina. Da questo, che è il primo stadio della papillite, si passa alla vera e propria neurite (papillite). La neurite ottica differisce dal primo stadio della medesima (edema con congestione) per il fatto che

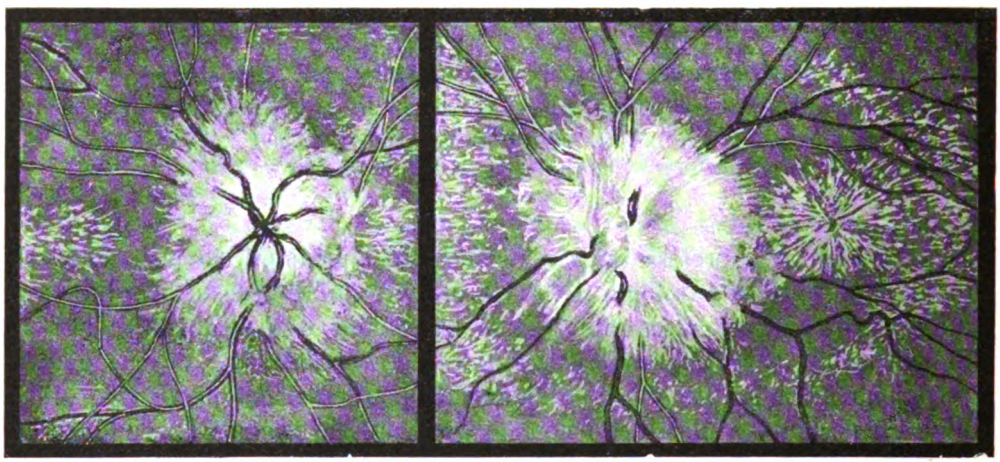


Fig. 315. — Neurite ottica grave, con alterazioni retiniche secondarie (dal Gowers — disegno del Dott. Ridley).

Metà sinistra della figura - Occhio sinistro. Neurite ottica in via di decremento. La papilla è rappresentata da un'area pallida con orli sfumati e prominenti, come si rileva dalle curve dei vasi e dalle modificazioni, che subisce il riflesso dei medesimi. Si vedono pure, lungo la retina, macchie bianche, falde e striscie, poste non solo intorno alla macula, ma anche sul lato opposto del disco ottico.

Metà destra della figura - Occhio destro. Neurite ottica allo stadio acuto. Al posto della papilla notasi una grande sporgenza che è quattro volte la larghezza del disco ottico normale. Intorno alla macula, ed anche intor. o alla maggior parte della circonferenza del disco, vedonsi piccoli punti e tratti bianchi disposti in doppio ordine.

l'opacità del disco è maggiore e perchè, anche ad un esame oftalmoscopico diretto, il margine del disco non è più visibile. È impossibile perciò nell'esame oftalmoscopico tirare una linea di separazione fra congestione con edema e neurite in atto. Fa d'uopo intanto ricordare come un cospicuo rigonfiamento, associato ad una indecisione, dei margini del disco possa durare molto tempo e poi scomparire del tutto, senza lasciare traccia alcuna di lesione, apprezzabile coll'esame oftalmoscopico o disturbi nella funzione visiva.

A misura che la neurite della papilla cresce, il suo arrossamento si fa più intenso, i margini diventano più sfumati così che si perdono insensibilmente nel circostante tessuto retinico, anch'esso torbido ed edematoso; la striatura si rende più evidente per il rigonfiarsi delle fibre nervose e per l'ingorgo dei vasellini che decorrono fra esse. Più tardi, con il progredire del processo, i segni di compressione vascolare e l'imbibizione sie-

rosa del disco raggiungono un grado enorme. Le arterie si assottigliano sin quasi a scomparire dalla papilla, possono seguirsi solo sulla retina al di là del circolo peripapillare; le vene raggiungono un calibro straordinario percorrendo un cammino tortuoso interrotto qua e là da rigonfiamenti simili a varici (*fig. 315*). La polpa della papilla si gonfia, diviene prominente, pur conservando l'infossamento centrale che permette di paragonarla ad una grossa pustola da vaiuolo (papilla da stasi dei Tedeschi). Su di essa ed attorno ad essa appariscono chiazze emorragiche, simili a fiamme, e fra le quali si producono piccoli accumuli di sostanza biancastra, che ricordano dei veri essudati flogistici.

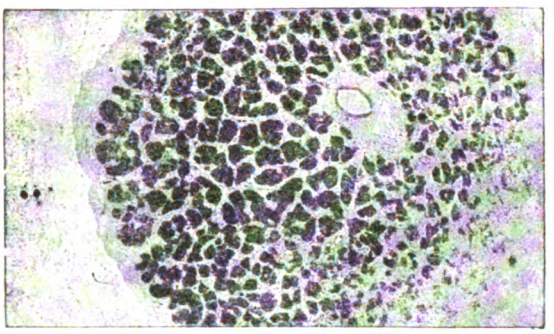


Fig. 316. — Porzione di taglio trasverso di un nervo ottico (in corrispondenza della parte contenente i vasi) affetto da atrofia consecutiva a papilla da stasi prodotta da un tumore della dura cerebrale — colorazione con ematossilina (Pal).

La guaina piale e i setti interposti fra i fascetti dal nervo ottico sono ispessiti; i fasci nervosi sono in alcuni punti del tutto normali, in altri sono rimpiccoliti o contengono poche fibre nervose, nelle quali è conservata la mielina (dall'Elschnig).

In seguito il quadro della neurite si modifica ancora: l'edema e la congestione cominciano a diminuire, le emorragie si riassorbono, gli essudati scompariscono, le arterie diventano meglio visibili e le vene tendono a riprendere il loro calibro ed andamento normale; ma il disco impallidisce a causa del processo atrofico (assottigliamento delle fibre o scomparsa delle guaine midollari) che colpisce le fibre nervose della papilla (*fig. 316*). A processo completamente evoluto, si trova nel massimo numero di casi l'immagine di una atrofia bianca: però la persistente sfumatura dei contorni della papilla, o l'irregolarità frastagliata dei margini rivelano, anche trascorsi degli anni, l'origine e la natura del processo. In qualche caso può tuttavia aversi una parziale o totale *restitutio ad integrum*, con discreto ripristinamento della funzionalità visiva.

Il meccanismo con cui si producono gli stati congestizi della papilla, è lungi dall'essere bene stabilito. Le discussioni cominciarono sino dall'epoca di Graefe. Egli partì dall'osservazione che in alcuni casi di neurite intraoculare del nervo ottico e nei tumori cerebrali, non si riscontrava alcun segno di infiammazione nel *nervus opticus*, mentre nei casi di meningite, in cui erano meno gravi le alterazioni oftalmo-

scopiche, si trovava un'alterazione del nervo, che si supponeva provenisse dalle meningi infiammate. Questo ultimo stato fu chiamato « neurite discendente » da GRAEFE, il quale ne dava come segno caratteristico una lieve alterazione del disco ed una tendenza ad invadere la contigua parte della retina. Egli attribuì invece l'enorme alterazione della papilla, visibile specialmente nei tumori cerebrali, agli effetti esercitati sulla circolazione dell'occhio, tanto dalla obliterazione del seno cavernoso, quanto

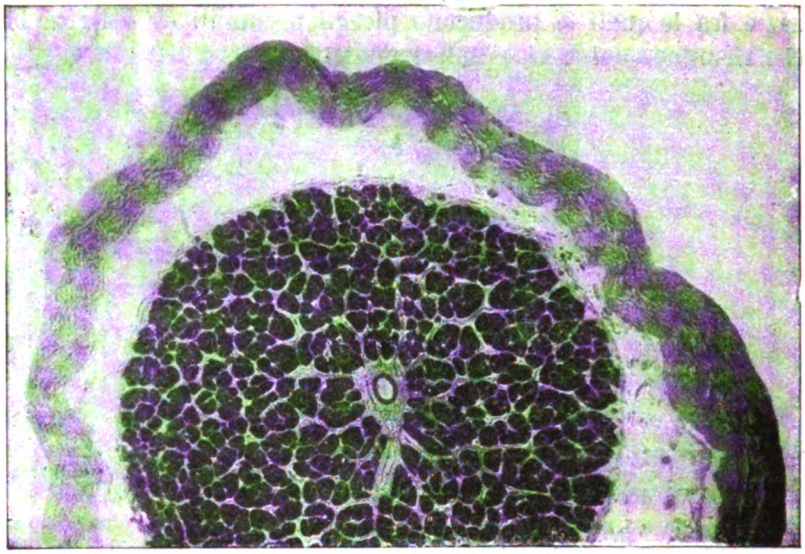


Fig. 317. — Taglio trasverso di nervo ottico normale, 4 mm. dietro al punto di entrata nel bulbo (colorazione della guaina midollare, secondo PAL).

I setti di tessuto congiuntivo (emessi dalla membrana piale) che stanno fra i fasci di fibre nervose del nervo ottico, risaltano a causa del colorito nero dei fasci. Nel centro si vede l'arteria centrale della retina, tagliata per trasverso, circondata da un'abbondante quantità di tessuto congiuntivo. Lo *spatium intervaginale* (subaracnoidale) è notevolmente dilatato (dall'ELSCHNIG).

dall'aumento della pressione intracerebrale. Chiamò perciò questo stato (rigonfiamento considerevole della papilla con emorragie e dilatazione dei vasi) « papilla da stasi ».

Siffatta discriminazione — neurite e papilla da stasi — diè luogo a gravi obiezioni. Si trovò infatti che i segni caratteristici della neurite discendente rappresentavano il primo gradino di uno stato, che accennava ad un'ostruzione meccanica. Si aggiunse che, quando clinicamente (oftalmoscopicamente) i caratteri indicavano chiaramente una delle due forme, invece il reperto istologico dimostrava essere l'altra. Infine SESEMANN, oltre a provare che l'obliterazione del seno cavernoso non produceva alterazioni intra-oculari, dimostrò come la comunicazione fra le vene orbitali e facciali fosse così ampia, che dalla compressione sul seno cavernoso derivava soltanto una ripienezza transitoria delle vene retiniche.

Messa da parte la duplice distinzione fra neurite e papilla da stasi, sorsero in seguito nuovi conati per spiegare la genesi della papillite. Debbo qui innanzi tutto ricordare che il nervo ottico, mentre si stacca dal globo oculare, riceve due guaine (*figg. 318* e *319*), l'una delle quali (l'esterna) è continuazione della dura, l'altra (l'interna) della pia.

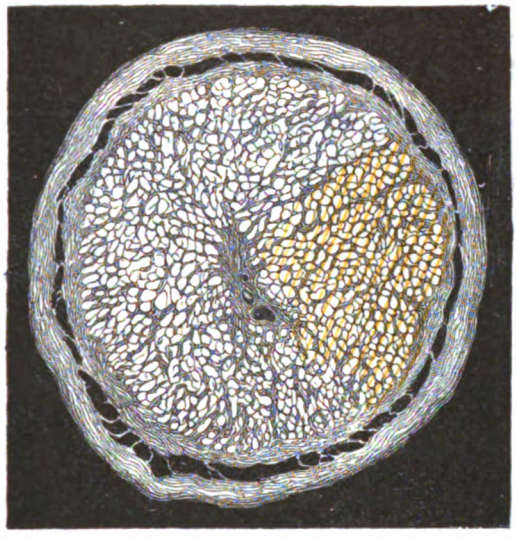


Fig. 318. — Taglio trasverso del nervo ottico a cm. 0,5 dietro l'ingresso dei vasi centrali (ingrandimento 25 volte). L'area occupata dal fascio maculo-papillare è tratteggiata in giallo (dal MERKEL); si vedono anche, tagliate, trasversalmente l'*Art.* e la *V. centr. retinae*.

Delle due guaine (*vaginae nervi optici*), la esterna (vagina durale) proviene mediatamente dalla dura ed immediatamente dal rivestimento del canale ottico. La guaina interna è il prolungamento dell'altra membrana meningea, ed accompagna, senza essere interrotta, il nervo ottico dalla cavità cranica fino al bulbo oculare; questo foglietto interno (vagina piale) è addossato al nervo, quello esterno (vagina aracnoidea) è aderente alla dura. Fra i due foglietti (*fig. 319*) rimane uno spazio (*spatium intervaginale*) percorso da trabecole e rivestito da uno strato epiteliale (*fig. 317*). Dallo spazio aracnoideo cerebrale fluisce poi liquido cerebro-spinale nello spazio intervaginale, il quale spazio termina affilato nell'inizio della sclerotica; la guaina durale, che lo racchiude, si perde nella sclera. La guaina piale emette all'interno delle trabecole di tessuto connettivo le quali, penetrando nel nervo ottico, formano il sistema dei setti del nervo stesso, e lo dividono in un gran numero di fasci, costituiti da fibre nervose midollate, di diverso spessore (*figg. 318* e *319*). La superficie esterna (cioè la periferia) del nervo ottico è rivestita di uno strato di glia, analogo al mantello gliale del sistema centrale nervoso.

Circa 10 mm. dietro al polo posteriore del bulbo oculare, l'*arteria centralis retinae* (*fig. 318*) ramo dell'*ophtalmica*, penetra dal basso nel nervo ottico. È accompagnata dalla *vena centralis retinae*, la quale, dopo avere contratto anastomosi con le vene orbitali e indirettamente con le vene facciali, si scarica nella vena *ophtalmica* e rispettivamente nel *sinus cavernosus*.

Questi brevi prolegomeni anatomici erano necessari per comprendere su quali argomenti sia edificata l'altra dottrina così detta meccanica. Infatti secondo alcuni, l'edema delle papilla dipenderebbe dal fatto che, quando la quantità del liquido cerebro-spinale aumenta, esso troverebbe una via naturale di sbocco nello spazio compreso fra le due membrane. Ciò avrebbe per conseguenza di estendere la membrana esterna (durale) e di comprimere la membrana piale ed il nervo, nel punto (papilla) in cui si stacca dal bulbo oculare.

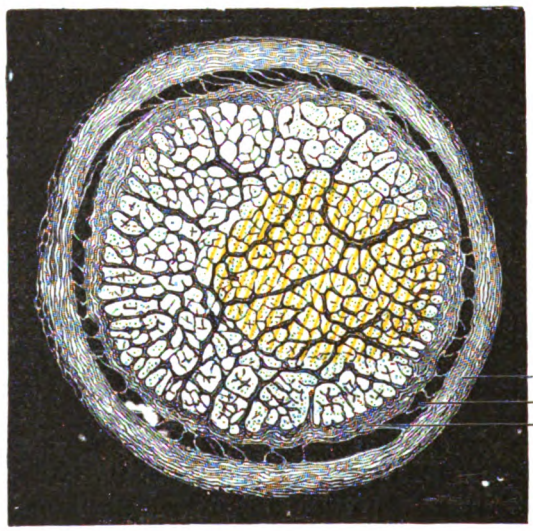


Fig. 319. — Sezione del nervo ottico, simile alla figura precedente, un po' prima dell'ingresso dei vasi centrali. L'area occupata dal fascio maculo-papillare è tratteggiata in giallo. (dal MERKEL).

Altri, come SCHMIDT, reputano che la neurite non dipenda tanto dal semplice aumento di pressione prodotto dalla maggior quantità di liquido cerebro-spinale, quanto dal fatto che di un tale aumento di pressione primi a risentire gli effetti sarebbero le vene e i linfatici del nervo ottico. Questi e quelle verrebbero perciò ad essere riempiti e distesi più dell'ordinario donde un trasudamento più o meno abbondante del liquido, che spandendosi in mezzo alle fibre del nervo ottico, produrrebbe un rigonfimento della papilla visibile all'oftalmoscopio. A conforto di siffatta dottrina si citano gli esperimenti di MANZ, dai quali si inferisce che il rigonfiamento del nervo ottico può aumentare e scemare rapidamente, o variare di grado a seconda che si accresca o diminuisca la pressione intracranica. Così pure in appoggio alla teoria meccanica della papillite, si ricorda che l'edema della papilla occorre in tutti quei processi morbosi (neoplasmi, ascessi cerebrali, trombosi dei seni) i quali, ostacolando il deflusso del liquido cerebro-spinale, ostruiscono la circolazione oculare. Questa teoria, per quanto seducente, non trova ormai che tiepidi sostenitori, perchè

incompatibile col fatto che molte volte si è constatata papilla da stasi quando mancava idrope delle guaine, o quando i vasi dell'*opticus* e della papilla erano liberi da qualsiasi compressione.

Secondo altri (LEBER, KNIES, DEUTSCHMANN), la così detta neurite discendente e la immagine corrispondente alla papilla da stasi sono ambedue esiti di un'infiammazione. La causa della flogosi dipenderebbe da ciò, che i prodotti flogogeni giungono col liquido cerebro-spinale all'estremità periferica del nervo ottico (cioè al punto di entrata del nervo ottico), e quando penetrano nel tronco del nervo, seguendo le vie linfatiche preformate, producono una *neuritis n. optici*. Nei processi infiammatorî del cervello e delle sue membrane, sarebbero i rispettivi microrganismi, o i loro prodotti tossici; invece nei tumori cerebrali sarebbero gli alterati prodotti di ricambio o le supposte tossine o microrganismi (neoplastici) le cause efficienti della flogosi del nervo. Secondo questa dottrina la « papilla da stasi » differisce dalla *neuritis nervi optici* solo di grado; in quanto che la maggiore tumefazione, esponente della prima, non sarebbe che la conseguenza dell'aumento del turgore flogistico della papilla. Contro le precedenti vedute parla intanto lo svolgersi della papilla da stasi nell'*hydrocephalus chronicus*, nelle emorragie cerebrali e nelle fratture del cranio associate ad ematoma delle meningi. Inoltre finora non è riuscito ad alcuno dimostrare in modo certo la esistenza delle supposte tossine neoplasmogene: esistono anzi alcuni fatti clinici, i quali depongono contro l'ipotesi che i tumori producano tossine. Così nei grandi tumori che stanno più o meno in vicinanza dell'*opticus*, non si constata neanche una lieve papilla da stasi: invece nei piccoli tumori, specialmente in quelli della fossa cranica posteriore, insorge di frequente una considerevole papilla da stasi. Questa poi è rara nelle vere malattie infiammatorie del cervello (meningiti), mentre è frequente negli aneurismi delle arterie cerebrali, che certamente non generano tossine.

GOWERS invece sostiene una dottrina che si può chiamare eclettica. Infatti, pure assegnando la massima importanza all'elemento flogistico, quale fattore della papillite, egli non nega che disturbi della circolazione del nervo ottico, prodotti da aumento della pressione intracranica, debbano concorrere efficacemente ad aumentare i segni della papillite. Fa infatti rilevare come la distensione della guaina ottica (esterna) sia certamente assai frequente nei casi di neurite ottica; nè alcun dubbio vi possa essere sulla influenza esercitata dalla pressione endocranica, come lo mostra la scomparsa della neurite, ogni volta che, mediante la trapanazione, si diminuisca la pressione stessa. D'altra parte i reperti oftalmoscopici non permettono di attribuire l'inizio della papillite al puro accrescimento della pressione intracranica. Invero, anche nei casi in cui la pressione intracranica raggiunge il punto massimo, come nell'*hydrocephalus*, noi troviamo raramente neurite ottica. Inoltre nei casi di tumore accompagnato da neurite ottica, può non esservi alcun segno di aumento di

pressione intracranica; e gli esperimenti mostrano che un accrescimento di pressione, indotto bruscamente nel cranio, cagiona una distensione soltanto transitoria dei vasi papillari. Infine i segni più cospicui di strangolamento della papilla si vedono in casi, nei quali (come ad esempio, nella neuroretinite dovuta a clorosi) manca qualsiasi malattia intracranica. GOWERS fa notare che nel decorso di una neurite ascendente, la replezione delle vene può essere grande; ma la grande distensione delle vene e la costrizione delle arterie occorre soprattutto quando l'infiammazione ha raggiunto un grado considerevole di intensità. Ciò dimostra che il pro-

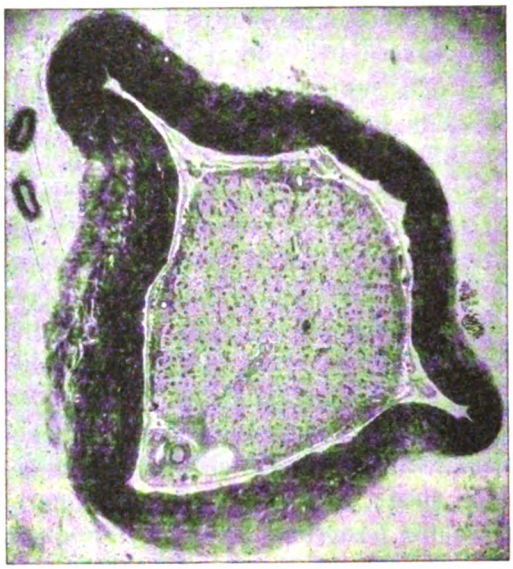


Fig. 320. — Taglio trasverso di un nervo ottico affetto da atrofia semplice, nel punto d'ingresso dei vasi cerebrali (colorazione alla VAN GIESON).

Il nervo ottico è assottigliato, e perciò la membrana durale è ripiegata su se stessa. La pia è relativamente più spessa; i setti irregolari, e manifestamente più sottili; ai fascetti di fibre nervose si è sostituito un tessuto gliale (dall'ELSCHNIG).

cesso neuritico della pupilla dà luogo più tardi a strangolamento dei vasi per la pressione esercitata sui medesimi. La costrizione dei vasi infatti non ha mai luogo lungo l'anello sclerotico o dietro di esso: è sempre dinanzi alla sclerotica, o dentro la sostanza della papilla rigonfiata, il punto in cui i vasi presentano un cospicuo restringimento.

Nè deve dimenticarsi la differenza fra i casi, in cui l'aumento della pressione endocranica è lenta e quella in cui avviene rapidamente; mentre nel primo caso i vasi retinici poco ne risentono, nel secondo viene ostacolato il deflusso della linfa o del sangue dall'occhio: il che intensifica la papillite, qualunque sia la sua origine.

GOWERS poi, esaminando il tronco del nervo ottico dietro all'occhio, nei casi di papillite da tumore cerebrale, trovò che il nervo ottico pre-

sentava, più frequentemente di quanto altri non dicano, tracce di alterazioni flogistiche prevalentemente spiccate alla periferia del nervo e della guaina piale, e sviluppatesi per diffusione dalle meningi; spesso constatò pure che le alterazioni nella parte media dei nervi ottici erano lievi, mentre dinanzi al chiasma esistevano alterazioni denotanti un'antica flogosi. Nei casi di papillite da tumore cerebrale adunque, la dimostrazione di una flogosi discendente del nervo ottico si può avere quasi sempre, sia nella guaina del nervo, sia nel nervo stesso; e nei casi di meningite la prova di tale flogosi discendente è quasi costante.

Quanto ai disordini visivi, generalmente la neurite ottica si accompagna prima a diminuzione e, ove non retroceda, a perdita totale della vista, causa l'atrofia consecutiva delle fibre (*fig. 316*). L'affezione della vista ora è rapida, ora lenta, ed ha luogo generalmente prima in un occhio poi in un altro; qualche volta la percezione dei colori è già perduta, quando ancora il paziente non si lagna di disturbi ambliopici. In genere, come nell'atrofia primitiva, così anche nella neurite ottica, i colori prima a perdersi sono quelli che normalmente godono nel campo visivo di un'area più ristretta; perciò il bleu e il rosso scompaiono ordinariamente prima del giallo, e questo prima del bianco, ciò per altro non è regola generale.

L'esperienza clinica ha mostrato pure che manca un costante rapporto fra i disturbi della visione e l'edema papillare. Di frequente, anche quando l'edema dura da parecchio tempo od è abbastanza avanzato, il paziente non si lagna di alcun disturbo della visione. Di qui la regola di esaminare il fondo dell'occhio in tutti i casi di sospetta malattia organica dei centri nervosi, quando anche il paziente non si lagni di disordini ambliopici e l'acutezza del *risus* sia uguale ad 1. Specialmente nei bambini, una papillite postinfluenzale (o consecutiva ad una lieve e passeggera meningite cerebrale sierosa) può passare inavvertita, finchè funzionano le fibre maculari; solo quando anche esse vengono colpite, il bambino si lamenta improvvisamente di non vederci più. L'esame oftalmoscopico, praticato in questo periodo, spesso rivela già un'atrofia postpapillitica. Ho veduto un esempio di tal fatta, in un bambino che si era lamentato, per lungo tempo durante un'epidemia influenzale, di un dolore di testa frontale (probabilmente da *meningitis cerebralis serosa*) e che, secondo il suo racconto, sarebbe divenuto amaurotico nello spazio di due o tre giorni.

Una particolare forma di neurite è la così detta neurite ottica retro-bulbare, termine, che si usa per esprimere l'infiammazione della parte del nervo ottico situata dietro il bulbo oculare. In questa forma di neurite sono specialmente colpite le fibre provenienti dalla *macula* (neurite assiale); perciò all'esame perimetrico si ottengono scotomi centrali, o paracentrali. Nell'ambliopia da tabacco, alcool, piombo e solfuro di carbonio, come pure nelle atrofie ottiche famigliari, si hanno scotomi di tal fatta (*fig. 321*), a causa non della lieve neurite ottica che talora le accompagna, ma della flogosi del fascio papillo-maculare, come

Samelshon ha esaurientemente dimostrato. A processo evoluto, queste neuriti lasciano la papilla scolorita ma non atrofica, lo che consente ancora una buona funzionalità visiva; la cecità costituisce in siffatta contingenza un esito assolutamente raro.

Se in seguito a trapanazione del cranio, l'aumento della pressione endocranica viene a diminuire, e con essa uno dei fattori della neurite ottica; o se si riesce a far eliminare e riassorbire mediante una cura antiluetica, i prodotti infiammatori di una neurite ottica da causa luetica,

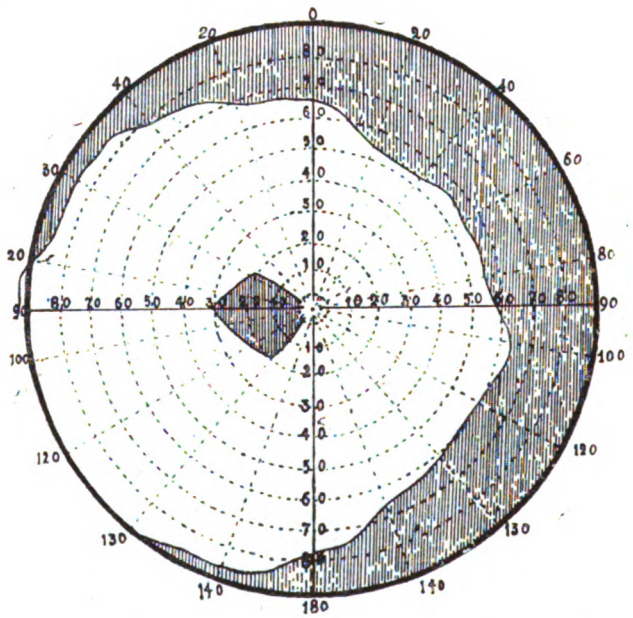


Fig. 321. — Diagramma perimetrico dell'occhio sinistro di uomo affetto da uno scotoma centrale, determinato da intossicazione alcoolico-nicotinica (osservazione personale).

non si ottiene sempre la guarigione. L'esito della neurite dipende infatti dalla capacità alla *restitutio ad integrum*, che resta alle fibre del nervo ottico; ora nella neurite ottica le fibre nervose possono essere lese non solo perchè ad esse si propaga la flogosi, ma eziandio per la compressione esercitata sulle fibre medesime dalla contrazione dei prodotti infiammatori svoltisi lungo i setti. Può darsi quindi che, quando la neurite ottica comincia a declinare, la funzione visiva sia perduta di ben poco, e solo a misura che la neurite va scomparendo, la vista si venga perdendo fino alla cecità. Ciò dipende appunto dalla compressione che produce sulle fibre nervose non ancora completamente degenerate il tessuto interstiziale, il quale, con il riassorbirsi dei prodotti flogistici, si va lentamente retraendo.

È questa una circostanza, della quale bisogna tener grave calcolo nelle neuriti ottiche tossinfettive o tossiche, e in principal modo nelle neuriti ottiche

da infezione luetica. Purtroppo dall'esame oftalmoscopico è difficile che il medico tragga argomenti sicuri, per giudicare del danno che sulle fibre dell'ottico ancora rimaste sane possa esercitare la retrazione del tessuto interstiziale. Noi ci troviamo in migliori condizioni per giudicare dell'esito che sortirà la cura (antiluetica) rispetto alla sifilide di altri organi nervosi. Se il medico è chiamato, ad esempio, per un luetico il quale da qualche tempo è colpito da convulsioni, a tipo jacksoniano, senza perdita di coscienza, e in cui la mancanza di altri disturbi (cefalea, vomito, papilla da stasi) faccia ammettere un'arterite luetica di uno dei rami dell'*art. Sylvii* controlaterale; e se l'esame obiettivo non rivela ancora una paresi apprezzabile degli arti o del facciale di un lato, è certo che il tessuto della corteccia prerolandica dell'altro lato non deve essere ancora caduto in mortificazione. Un pronto intervento terapeutico (mercurio, preparati jodici) riescirà quindi ad eliminare i prodotti dell'arterite e a far scomparire i sintomi irritativi, ed il medico potrà predire con certezza la guarigione. Se invece già si constatasse la presenza di un'evidente paresi, se ne dovrebbe inferire che una mortificazione, sia pure circoscritta, della sostanza del giro prerolandico è già accaduta, e che è impossibile quindi una completa *restitutio ad integrum*.

La presenza dell'edema papillare è della massima importanza per la diagnosi di tumore cerebrale. È un po' meno costante della cefalea, ma è di tutti i segni il più prezioso. La visione è spesso conservata a lungo, perchè nella prima fase, che può protrarsi per molto tempo, i fatti degenerativi e atrofici delle fibre nervose sono lievi, e si accentuano solo nell'ultimo stadio dell'atrofia post-papillitica. Non vi è rapporto fra la grandezza del tumore e la presenza ed intensità della papilla da stasi, che è di frequente bilaterale nei casi nei quali il tumore è unilaterale; talvolta però il tumore ha sede nel lato dell'occhio colpito.

L'edema delle papille insorge precocemente ed è intenso nei tumori della fossa cranica posteriore (compressione della vena magna di GALENO, sviluppo di un idrocefalo interno considerevole). Può talora comparire tardivamente specialmente nei tumori della zona motrice, del centro ovale dei lobi frontale ed occipitale, della fossa cerebrale media, dei tubercoli bigemini, del corpo calloso, come in quelli provenienti dalle meningi. Può mancare completamente negli aneurismi delle arterie cerebrali, nei piccoli tumori cistici dell'encefalo e specialmente nei neoplasmi bulbopontini.

Molte volte l'esame del fondo dell'occhio può permettere la diagnosi sicura di *tumor cerebri*, quando tutto il quadro sintomatologico, specialmente il modo di iniziarsi, spingerebbe il medico a supporre la presenza di una malacia di una determinata provincia degli emisferi cerebrali. Io ad es. ho pubblicato un caso (esaminato *intra vitam* insieme al coll. prof. BEDUSCHI) di un neoplasma del *lobulus parietalis sup. sin.*, i cui sintomi si svolsero in modo acutissimo in una signora anziana, e in cui dapprima fu diagnosticata bene la sede ma non la natura del processo morboso: il modo quasi apoplettiforme di iniziarsi, la mancanza di vomito sul principio, e la presenza delle vertigini rendevano logica l'ipotesi che si trattasse di una malacia corticale (del lobulo suddetto). Solo in seguito, il progredire di alcuni sintomi generali indusse a diagnosticare un tumore; l'esame oftalmoscopico, praticato dal coll. BEDUSCHI, rivelò papilla da stasi: e l'*exstispicium* rivelò la presenza di un neoplasma nella regione sopraindicata.

In due altri casi di tumore di un lobo frontale, l'uno studiato anni fa da me, l'altro dal mio allievo prof. COSTANTINI, in persone vecchie ed affette da

arteriosclerosi, il brusco iniziarsi dei sintomi del male trasse al solito in errore. Onde fu diagnosticato una malacia là dove poi l'*exstispicium* constatò un neoplasma: ciò che si sarebbe forse evitato, se si fosse proceduto all'esame del fondo dell'occhio.

b) **Stati morbosi del disco ottico, caratterizzati da diminuzione della vascolarizzazione del medesimo e da degenerazione delle fibre (atrofia del nervo ottico).**

L'atrofia delle fibre del nervo ottico può essere una conseguenza dell'infiammazione dell'estremità oculare o del tronco del nervo; l'atrofia allora si dice « secondaria o postpapillitica ». In altri casi, non è preceduta da alcuna lesione flogistica apparente, e perciò si chiama atrofia semplice o primitiva (ottica).

L'atrofia secondaria può svolgersi in seguito ad aumento della pressione endocranica, il quale, senza aver prodotto prima una neurite ottica primaria, porti a degenerazione del nervo; in genere però essa tiene dietro ad una lesione del nervo ottico o del chiasma. L'atrofia secondaria di rado si produce in seguito ad una lesione corticale (occipitale), o ad una lesione del *tractus*, anche quando a questa sia seguita emianopia laterale omonima. La compressione sul chiasma è invece una delle cause comuni dell'atrofia degli ottici. Anche la meningite sierosa del cervello, (*meningitis cerebr. serosa*) producendo comunemente una papillite ottica, può, ove si estenda al nervo, cagionare atrofia dell'ottico. Infine un'atrofia del nervo ottico può occorrere in seguito a ristrettezza del *foramen opticum*, prodotta da ispessimento (osseo) di natura sifilitica.

L'atrofia ottica primitiva si osserva talvolta nei bambini eredoluetici, o in quelli nei quali lo sviluppo del nervo ottico è difettoso (ad es. nei bambini aventi un cranio oxicefalico): in questa ultima contingenza altri sintomi psico-nervosi, come ad esempio l'idiozia (idiozia famigliare amaurotica di TAY-SACHS), o la paralisi spastica degli arti, indicano uno sviluppo imperfetto del sistema nervoso.

Non di rado l'atrofia degli ottici occorre nei membri di una famiglia (atrofia ottica famigliare), attraverso molte generazioni, e si inizia prima di raggiungere l'età adulta. La causa occasionale può essere qualche malattia specifica o la nicotina; cessando però l'influenza morbosa, l'atrofia progredisce lentamente nel suo fatale decorso. In tali contingenze, il tessuto gliale tende ad assumere uno sviluppo considerevole e prende il posto degli elementi nervosi (fibre) che vanno scomparendo. Per spiegare l'origine di siffatta forma di atrofia, alcuni hanno emesso l'ipotesi che l'energia vitale delle fibre nervose, raggiunto che abbiano il loro pieno sviluppo, sia incapace a mantenere la loro nutrizione. Esse decadrebbero per abiosi, e l'atrofia, volendo adottare un nome proposto da GOWERS, dovrebbe dirsi abiotica. Qui non è fuor di luogo ricordare la teoria del consumo (*Ersatztheorie*) proposta e caldeggiata dall'EDINGER, secondo la quale gli elementi nervosi di un dato sistema o di un dato fascio cadrebbero in atrofia, o quando il loro consumo non può essere riparato per la presenza di un veleno

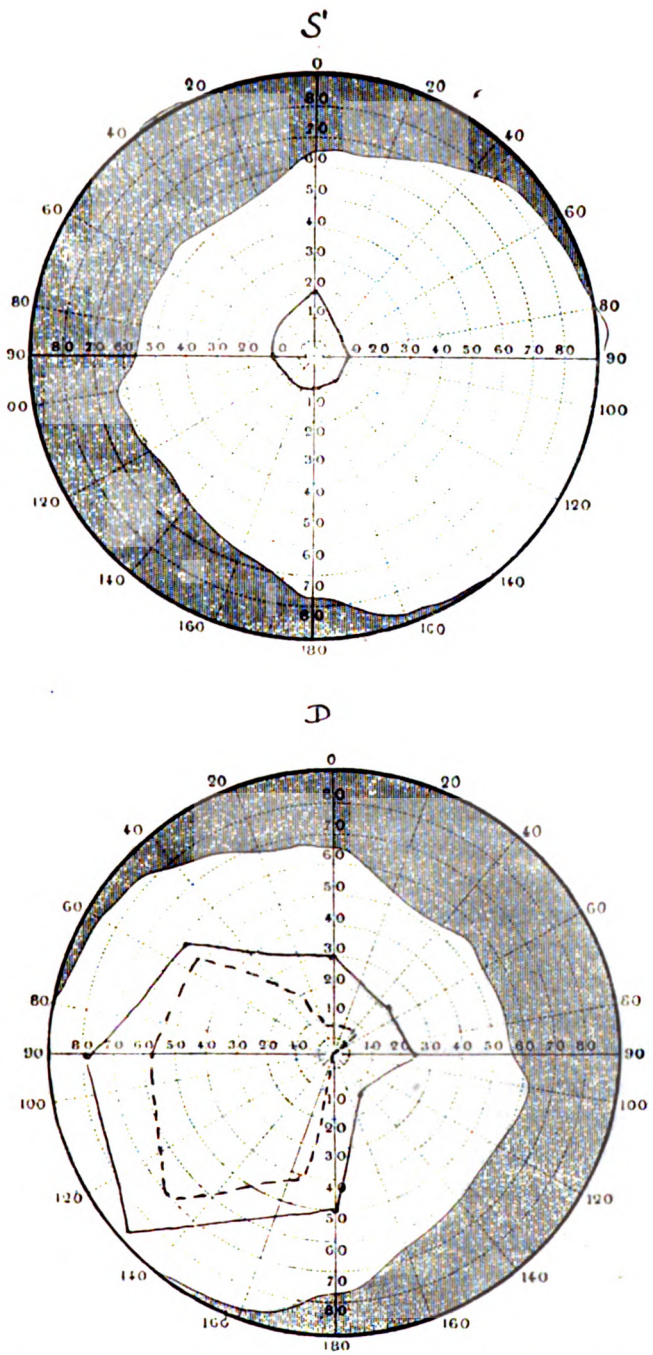


Fig. 322. — Diagrammi perimetrici di una donna affetta da *tabes* associata ad atrofia dei nervi ottici (osservazione fatta insieme al prof. Fortunati). — Le linee continue indicano i limiti del campo visivo del bianco, quelle tratteggiate (- - - -) indicano i limiti del campo visivo del bleu.

S, Occhio sinistro. Scomparsa la percezione del bleu; il campo visivo del bianco è enormemente (e concentricamente) ristretto.

D, Occhio destro. Il campo visivo del bleu è scomparso nella metà nasale ed è leggermente ridotto nella metà temporale. Lo stesso si verifica per il bianco, il quale invade la metà nasale (area esuberante). Si ha, in altri termini, una scomparsa totale del bleu, e quasi totale del bianco nell'occhio sinistro: mentre nell'occhio destro esiste emianopia nasale pel bianco e per il bleu.

che ne impedisce la contemporanea riparazione; o quando per una debolezza congenita di un dato ordine di fibre (come accade per alcune vie cerebellari o spinali nella malattia di FRIEDREICH), essi sono chiamati, sopratutto nel periodo della pubertà, ad un lavorio maggiore di quel che comporti la loro scarsa energia vitale.

Adottando siffatto concetto, si comprende come nel caso dell'atrofia ottica famigliare, basta che una lieve causa occasionale (una infezione od un intossicamento), aggiungendosi alla scarsa (e congenita) capacità a riparare i processi di disassimilazione svolgentisi nella nutrizione delle fibre ottiche, renda irreparabile il consumo delle medesime, e quindi conduca alla loro scomparsa.

L'esame istologico dimostra (*fig. 320*) che nell'atrofia semplice (primitiva) dell'ottico i fascetti di fibre nervose sono assottigliati, e le fibre nervose o mancano o sono rivestite di una guaina midollare sottilissima. Spesso i fascetti sono divisi dai setti, per mezzo di spazi molto ampi. I setti di tessuto congiuntivo sono talvolta più spessi, senza però che sia aumentato il numero dei loro nuclei.

L'atrofia ottica primitiva può essere anche il risultato di un avvelenamento da tabacco, da alcool o da piombo; ma ciò è raro. Altre volte è un processo che si associa ad altre malattie, fra le quali vanno ricordate specialmente la tabe e la sclerosi disseminata. Numerose ricerche hanno dimostrato che l'atrofia tabica degli ottici è un'atrofia semplice, e che, anche nei nervi ottici di tabici diventati amaurotici da anni, si trovano fibre nervose tanto più numerose quanto più si procede prossimalmente. Di qui il concetto che l'atrofia tabica dei nervi ottici sia identica alla degenerazione dei cordoni posteriori del midollo spinale, proceda cioè dalla estremità distale (del teleneurone) verso quello prossimale. L'atrofia ottica nella tabe comincia prima e più intensamente in un occhio, e presto o tardi colpisce anche l'altro, con tendenza a progredire fino all'amaurosi completa; la tinta del disco papillare apparisce dapprima pallida, poi grigia o bianco-grigiastra. Il disturbo visivo si appalesa all'esame perimetrico con un restringimento irregolare, concentrico pel bianco (*fig. 322, S*), il quale si estende anche agli altri colori (rosso o verde). Scotomi centrali sono rari nella tabe, anzi, secondo alcuni, non si incontrano mai.

Nella tabe si incontrano pure difetti a settore, sia da uno, sia da ambedue i lati, e in quest'ultimo caso sono perfino simmetrici; qualche volta, come in un caso osservato insieme al collega prof. FORTUNATI (*fig. 322, D*), si può avere emianopia nasale da un occhio, insieme a perdita quasi completa della vista dell'altro.

A patto che la visione centrale rimane integra, la perdita della visione periferica nella tabe, può raggiungere un grado considerevole, eppure non essere sospettata dal paziente. Certo è che lo svolgersi e l'integrarsi del

processo è diverso da caso a caso: non di rado (sopratutto ove si pratichi al paziente, quando l'atrofia dell'ottico è già cominciata, una cura mercuriale) l'evoluzione del processo accade rapidamante, in modo da produrre la cecità entro tre o quattro mesi; altre volte invece persiste un residuo di visione (maculare) anche dopo molti anni.

Nella tabe l'atrofia degli ottici può precedere gli altri sintomi della malattia (nel 10 % dei casi) di qualche mese, ed anche di anni (atrofia ottica pretabica); ma generalmente s'inizia quasi sempre durante il periodo dolorifico.

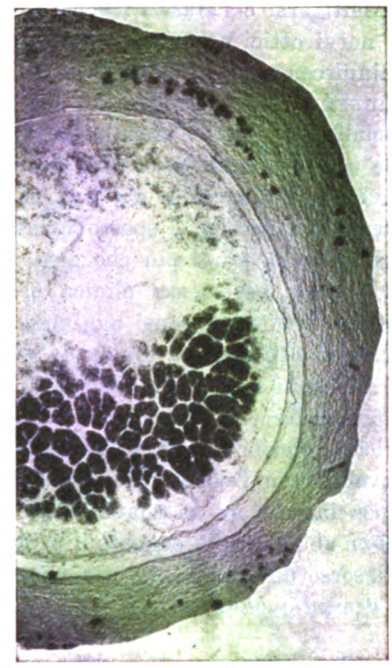


Fig. 323. — Scomparsa di una parte delle fibre del nervo ottico, affetto da neurite ottica (in un caso di sclerosi a piastre). — Colorazione Weigert-Pal.

Nella metà inferiore della figura si vede un gruppo di fibre nervose normali; nella metà superiore sono sparse numerose zolle di mielina e zolle di grasso; la zona intermedia non contiene fibre nervose a mielina, nè prodotti di degenerazione, e le fibre del nervo ottico sono completamente scomparse (dall'Elschnig).

Non vi è alcuna legge, che regoli il modo di svolgersi dell'atrofia tabica nei due occhi. Io ho osservato che spesso l'atrofia incomincia in un occhio, quando nell'altro è già avanzata o si è già stabilita la cecità. Anni fa ho veduto una signora, in cui la tabe si era annunziata undici anni prima con sintomi di parziale oftalmoplegia sinistra, associata ad atrofia della papilla omolaterale. La cecità vi si era stabilita un anno dopo. Per undici anni circa la paziente non aveva avvertito altro che dolori folgoranti; e solo da pochi mesi aveva notato una diminuzione progressiva della vista nell'occhio destro, ove l'esame oftalmoscopico mi rivelò un'incipiente atrofia della papilla.

Alcuni sostengono esservi una specie di antagonismo nella tabe fra le lesioni dei nervi ottici e gli altri sintomi. Secondo Déjerine, quando un tabico diviene cieco i dolori folgoranti si mitigano (tabe arrestata dalla cecità); e mentre è raro di vedere un atassico divenire cieco, è cosa del tutto eccezionale che un tabico, la cui malattia si sia arrestata al periodo preatassico, non presenti atrofia dei nervi ottici. Anche Forster notò che in molti tabici la malattia avea cessato di progredire da quando era comparsa la cecità, e che i sintomi tabici più solenni (dolori lancinanti, disturbi vescicali, disordini del senso muscolare) sono meno frequenti quando i malati sono divenuti ciechi. Invece altri hanno sostenuto che l'atrofia del nervo ottico non arresta affatto l'evoluzione della tabe. Così Babinski narra di parecchi tabici nei quali, non ostante la comparsa delle lesioni dei nervi ottici, la malattia si era progressivamente svolta, dando

origine ad incoordinazione e ad altri sintomi del male. Secondo lui, la rarità relativa di questi ultimi è dovuto al fatto che le forme fruste o arrestate della tabe sono più comuni delle varietà, in cui si svolgono tutti i sintomi della malattia. SCHUPFER, che raccolse sotto la mia direzione un pingue materiale clinico ed anatomo-patologico relativo a siffatta quistione, ha notato che quando la tabe si inizia con atrofia dei nervi ottici, e conduca rapidamente all'amaurosi, i dolori mitigarsi e l'atassia mancare o essere appena accennata. Se invece l'atrofia dei nervi ottici comparisce durante il decorso della tabe, i dolori in generale diminuiscono, ma i disturbi atassici, se già erano comparsi, non retrocedono. SCHUPFER però ha constatato che nella tabe di frequente i dolori si attenuano, specialmente quando la malattia progredisce, e che solo in due (tra i molti casi di tabe accompagnata da atrofia dei nervi ottici) da lui osservati, veramente scomparvero; nè dimentica che una parte dei miglioramenti ottenuti e la maggior mitezza del decorso è spesso dovuta alle cure igieniche e terapeutiche intraprese dagli infermi, tanto più che oggi la diagnosi di tabe si stabilisce per tempo.

La mia esperienza clinica mi obbliga in massima ad annuire a quanto sostiene SCHUPFER; anzi aggiungo che sebbene talvolta al comparire dell'atrofia dei nervi ottici tenga dietro un arresto dei dolori, gli è pur vero che, seguendo poi per anni e anni gli ammalati, si assiste al ritorno dei dolori perfino più vivi di prima. Nè è a dimenticare che oggi, assai di frequente, la tabe si arresta al periodo dolorifico, e cessano perfino i dolori, rimanendo solo la triade classica rilevabile con l'esame obiettivo, talchè i malati credono di essere guariti. L'esperienza intanto mi ha convinto che i tabici in preda ad *atrophia nervorum opticorum*, abbia questa segnato il primo svolgersi del male o siasi iniziata durante il decorso del male sono, come poc'anzi ho già avvertito, colpiti assai facilmente da *dementia paralitica*.

Quanto alla sclerosi a piastre, l'atrofia del *nervus opticus* vi si trova in proporzione del 52 % dei casi. Qui, a differenza di quanto accade per la tabe, si tratta sempre di un'atrofia parziale dell'*opticus*; il pallore è perciò più spiccato in alcune parti, specialmente nella metà temporale delle papille, e di rado si estende a tutto intero il nervo ottico.

Alcuni concepiscono l'affezione del nervo ottico nella sclerosi disseminata non come un'atrofia primitiva, ma come una speciale forma di neurite, che si svolge in punti circoscritti (*fig. 323*), dappoichè le guaine midollari del nervo ottico degenerano rapidamente, mentre i cilindrassi possono rimanere intatti per un tempo più o meno lungo.

I disturbi funzionali consistono ora in una diminuzione dell'acuzie (centrale) del *visus* che non giunge quasi mai alla cecità, talvolta in uno scotoma centrale pel bianco o solo pei colori (acromatopsia). I disturbi del *visus* vanno soggetti ad enormi oscillazioni (esacerbazioni e remissioni), le quali del resto si verificano anche per gli altri sintomi della sclerosi disseminata. Il segnale precursore di questa malattia può consistere anche esclusivamente nell'ambliopia.

Io curai una signora, affetta da tipica sclerosi a piastre, il primo sintoma della quale fu costituito da una gravissima ambliopia, da confinare quasi con la cecità: chiamato qualche tempo dopo un esperto oculista, questi non riscontrò che un lieve pallore della papilla e sospettò un'incipiente sclerosi a piastre: più tardi il *visus* ritornò normale, ma comparvero gli altri fenomeni patognomonici della sclerosi a piastre, che ben presto raggiunse una piena evoluzione.

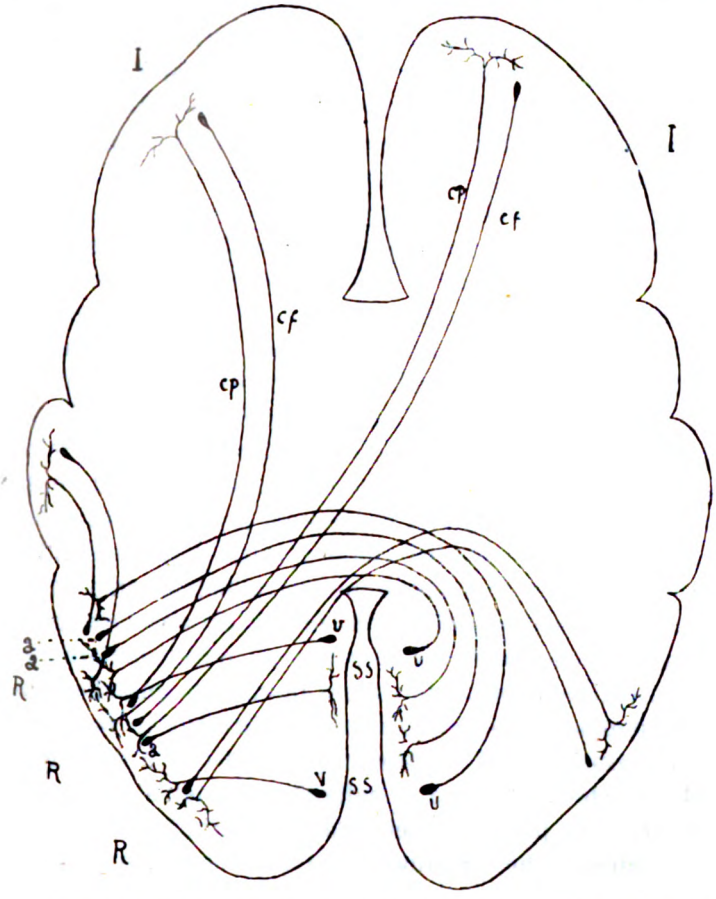


Fig. 324. — Schema dei (supposti) rapporti fra i centri sensoriali visivi e i centri rappresentativi visivi (dal Tanzi).

S S, centri corticali visivi. - *R R*, centro di rappresentazione (unilaterale?) per la visione. - *I*, centro superiore d'ideazione. - *r* neuroni omolaterali e controlaterali, che trasportano le immagini attuali della vista al centro di rappresentazione. - *a*, neuroni retrogradi che dai centri di rappresentazione portano normalmente ai centri sensoriali, stimoli eccitatori ed inibitori, e che patologicamente risuscitano immagini allucinatorie. - *cp*, fibre centripete. - *cf*, fibre centrifughe o retrograde.

Finora ho ragionato di qualche alterazione che presenta la estremità frontale delle vie ottiche, cioè la papilla. Delle lesioni che colpiscono l'estremità occipitale delle stesse vie, per lo meno degli effetti che tali lesioni producono, ho fatto cenno nel penultimo capitolo. Qui voglio ricordare che, secondo ogni probabilità, la corteccia occipitale è la zona ove si svolgono i processi irritativi che dànno luogo ad una

delle forme più frequenti di disturbi sensoriali, all'allucinazione visiva. Non enumererò le dottrine tutte, più o meno felicemente sostenute, per spiegare la genesi di sì oscuro fenomeno. Desidero però ricordarne una, emessa dal TANZI.

Egli parte dal principio che la visione corticale (*fig. 324*) si integri per mezzo del concorso funzionale di tre diversi centri: centro visivo sensoriale, centro visivo rappresentativo (o di ricordo), e centri superiori (associativi). Secondo lui pertanto i centri sensoriali della vista sono uno specchio; le rappresentazioni mnemoniche della realtà esterne si formano in altri centri rappresentativi (o di ricordo) allo stato di simboli. Dai centri rappresentativi i simboli diretti possono salire fino ai centri superiori (transcorticali) per ivi concorrere alla formazione di concetti più generali e più astratti: i simboli dei simboli. Ora, secondo TANZI, i centri sensoriali (visivi) non sono in grado di dare alcuna immagine completa; possono soltanto rifletterla e col concorso della realtà esterna e col concorso dell'immaginazione. Ma in condizioni normali riescono a riflettere soltanto la realtà che si affaccia di fuori; per riflettere anche l'immagine mentale della realtà che si riaccende dentro di noi, debbono trovarsi in condizioni patologiche, o per lo meno insolite, come quelle del sonno. Basta cioè pensare che sotto l'impero di tali condizioni le vie omolaterali e controlaterali, le quali mettono dal centro sensoriale al centro rappresentativo, acquistino la proprietà di lasciarsi percorrere in senso inverso, per dare una spiegazione soddisfacente a tutte le specie di allucinazione. TANZI infatti opina che l'allucinazione visiva nasca come un'idea od un simbolo nella regione associativa; ma invece di associarsi ad altre idee, essa refluisca, lungo le stesse fibre omolaterali e controlaterali d'onde era venuta, ai centi di sensibilità da cui era immigrata quand'era sensazione. Questa forza d'espansione retrograda, che inverte il rapporto abituale fra il centro sensoriale e il centro rappresentativo, è dunque il contrassegno morboso, che determina l'individualità dell'allucinazione visiva. Il TANZI poi ricorda pure che nei centri sensoriali visivi, oltre ai fasci omo- e controlaterali che, originando da quelli salgono in direzione centripeta, vi sono fibre ammesse da FLECHSIG in arrivo che scendono dai centri superiori ed esercitano una funzione centrifuga. Queste fibre normalmente sarebbero destinate al processo di attenzione, il quale richiede il concorso di un'influenza agevolatrice ed inibitrice ad un tempo. Un rimbalzo dell'onda nervosa può concepirsi pel tramite di queste fibre centrifughe; e si può supporre che un'irritazione straordinaria, proveniente dai centri superiori, che metta le fibre (centrifughe) retrograde in condizioni patologiche, le renda largamente accessibili a stimoli più deboli degli usuali, e sia perciò in grado di aprire al fenomeno allucinatorio una strada già tracciata e naturalmente declive verso i centri sensoriali.

A me pare che la dottrina di TANZI, per quanto seducente, si appoggi sopra soverchi postulati. Già la discriminazione fra centri dei ricordi (o rappresentativi) visivi e centri della percezione visiva immediata è lungi dall'essere accettata dai più dei fisiologi: e la esistenza di fibre (centrifughe) che dal resto della corticalità cerebrale si portino al centro corticale visivo è lungi dall'essere stata dimostrata dall'anatomia. Invece la constatazione ormai indiscussa delle fibre visive corticifughe (MONAKOW, LO MONACO) è più che sufficiente a renderci conto del fenomeno allucinatorio visivo, integrando un'ipotesi già vagheggiata da MEYNERT. Questo geniale psichiatra ricorda come la sensazione visiva si stabilisca solidamente nei

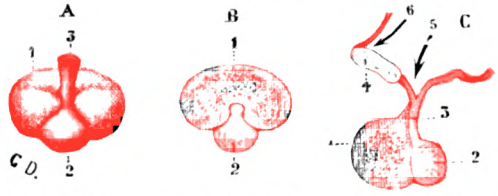


Fig. 325. — *Hypophisis cerebri*. - *A*, veduta dalla sua faccia posteriore. - *B*, veduta in sezione orizzontale (il lobo anteriore soltanto è stato tagliato). - *C*, veduta in sezione sagittale (dal TESTUT).

1, lobo anteriore (ghiandolare) dell'ipofisi. - 2, suo lobo posteriore (nervoso). - 3, peduncolo dell'ipofisi. - 4, sezione del chiasma. - 5, *infundibulum*. - 6, *recessus opticus*.

centri ottici subcorticali (*pulvinar*, *corpus genic. laterale*, eminenze bigemine anteriori), e come un contingente dell'estremità terminali dell'*opticus* termini nello strato medio della eminenza bigemina anteriore, ove si mette in rapporto (probabilmente di contiguità) con le cellule del nucleo di origine degli oculomotori. Siccome la intuizione spaziale del senso della vista si compie per mezzo della cooperazione degli eccitamenti retinici e dei ricordi delle sensazioni dell'innervazione dei muscoli dell'occhio, così MEYNERT ne conclude che le condizioni necessarie per l'intuizione spaziale del *visus* si dovrebbero riporre nella perfetta funzionalità della sostanza pericavitaria del cervello medio. Ora se uno spasmo vasale od un imperfetto processo di nutrizione ha come conseguenza un'incompleta irrorazione di questa sostanza, i centri subcorticali visivi ne saranno irritati; il che favorirà la reviviscenza delle immagini visive nella corteccia occipitale, con cui essi sono collegati. Fin qui MEYNERT. Tuttavia a me pare che non basta soltanto l'irritazione dei centri subcorticali, perchè si produca il disturbo visivo in forma di allucinazione. Fa bisogno cioè che la corteccia visiva non solo riceva lo stimolo corrispondente, ma lo proietti in direzione corticifuga lungo le fibre discendenti, cioè dalla sfera corticale visiva alla retina. Difatti le allucinazioni in generale e le visive in particolare altro non sono che l'intensificazione di rappresentazioni mentali (KRAEPELIN). Nelle persone dotate di un potere prevalentemente sensoriale il riaffacciarsi di un'impressione anteriore non giunge mai fino alla chiarezza di un'impressione sensoriale in atto, e questa si distingue

sempre per essere meno chiara ed a contorni meno netti di quella. Anche chi gode (artisti, poeti, scrittori) di uno straordinario potere riproduttivo mentale, tenta invano, mediante uno sforzo interno di rievocazione, di riprodursi il colore e la forma di un oggetto determinato. Il modo più razionale quindi per concepire il fenomeno della visione mentale si è che per uno sforzo volitivo l'immagine già stampata negli elementi della sfera visiva venga proiettata, lungo le vie cortifugali ottiche, fino alla retina. Nello stato normale questo processo non riesce però a determinare una reviviscenza totale degli elementi della realtà. Solo, ove esista un'iperestesia dei centri subcorticali, per una sejunzione delle rispettive fibre e soprattutto un contemporaneo stato irritativo della sfera visiva, lo stimolo ricevuto dalle fibre corticifughe potrà, a mio parere, giungere al grado di un'impressione reale, producendo così il fenomeno allucinatorio (visivo).

BIBLIOGRAFIA.

Deutschmann, Archiv. f. Opht., XXVI, p. 224 e XXIX, p. 292.

Gowers, *Eye simptoms in Spinal disearse.* Ophtalm. Soc., Lancet, 1883, I, p. 1090.

Manz D., Arch. f. Klin. Med., IX, H. 3, p. 339.

Marie, *Du tabes avec cécité.* Semaine médic. 1900, p. 309 (discuss. di Babinski, Déjerine, Brissand).

Mingazzini, *Neue Klin. und anatomopathol. Studien*, etc. Arch. f. Psych., Bd. 47, H. 3.

Sänger, *Über die Pathogen- der Stauungspapille.* Münch. medic. Woch., 1904.

Schupfer, *Sul valore progressivo dell'atrofia dei nervi ottici nella tabe dorsale.* Riv. sperim. di Fren., vol. 28, f. 2-3.

Schmidt-Rimpler, *Die Erkrank. des Auges.* Nothnagel's sper. Path. u. Ther. 1899. vol. XXI.

Capitolo XXI.

L' ipofisi dal punto di vista anatomico e clinico

Nel capitolo precedente abbiamo ragionato delle vie ottiche. Ora ho avvertito che nella base del cervello intermedio un altro organo merita, oltre ai nervi ottici, di essere attentamente studiato, cioè l'ipofisi. Questo organo è grande come un nocciolo, e costituito, come si vede in un taglio sagittale (*fig. 327*), da due lobi, l'uno anteriore e l'altro posteriore.

Il lobo anteriore (lobo glandolare) ha un colorito rosso-bruno ed è formato da numerosi otricoli glandulari o da semplici catene di cellule, quali più grandi, quali più piccole.

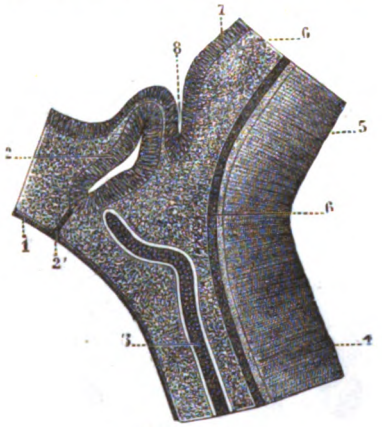


Fig. 326.

Sezione antero-posteriore di un embrione di coniglio di 12 mm. di lunghezza (Mihalkowics).

1, epidermide. - 2, invaginazione ipofisaria. - 2′, suo peduncolo epiteliale. - 3, *chorda dorsalis*. 4, pavimento del cervello posteriore. - 5, pavimento del cervello medio. - 6, mesoderma della base del cranio. - 6′, *art. basilaris*. - 7, pavimento del cervello intermedio. - 8, *infundibulum*.

Nel lobo in parola si distinguono, dal punto di vista della colorazione, due ordini di cellule, le cromofile e le cromofobe (*fig. 328*). Le prime sono costituite da elementi contenenti un grosso nucleo, e che con ematossilina ed eosina si colorano in nero o in rosa scuro. Le seconde si distinguono per essere più piccole, e perchè, trattate con acido osmico o con eosina, prendono un colorito giallo pallido.

Alcuni autori preferiscono altre divisioni, tutte in fondo basate sul modo di colorarsi delle cellule con diversi reattivi. Da questo modo diverso di comportarsi degli elementi cellulari del lobo ghiandolare, è sorta un'ipotesi (Schoenemann, Scaffidi), secondo la quale esisterebbero nell'ipofisi due specie di elementi funzionanti in modo diverso, e che si differenzierebbero fra loro per struttura, per affinità a determinati colori, e per il modo loro diverso, di pre-

sentarsi nelle fasi funzionali. Gli uni (quelli che si colorano con orange *G*) produrrebbero una sostanza probabilmente basica, e che probabilmente reagisce in contatto delle sostanze acide. Gli altri elementi (colorabili con fucsina acida)

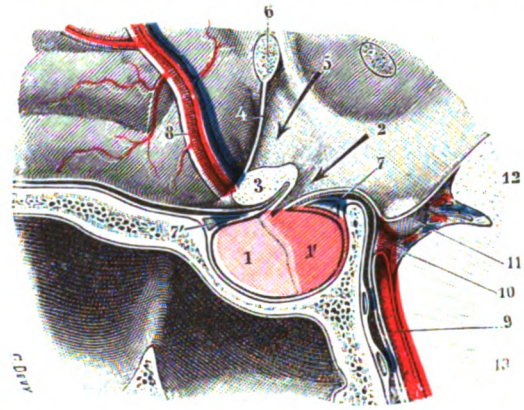


Fig. 327. — Ipofisi e parti circostanti vedute in sezione sagittale (dal TESTUT).

1, 1', lobo anteriore e lobo posteriore dell'ipofisi. - 2, peduncolo pituitario (*infundibulum*). - 3, chiasma ottico. - 4, lamina sub-ottica. - 5, *recessus opticus*. - 6, commessura (bianca) anteriore. - 7, 7', seno coronario. - 8, arteria cerebrale anteriore. - 9, arteria basilare. - 10, arteria *cerebralis posterior*. - 11, tubercolo mammillare. - 12, peduncolo cerebrale. - 13, ponte.

dànno luogo ad un prodotto che reagisce in presenza delle sostanze basiche; questo, uscendo dal corpo cellulare, darebbe luogo ad altri elementi cellulari (cellule cianofile di SCHOENEMANN). Oltre alle due varietà fondamentali di cellule, si trovano spesso nel lobo ghiandolare gruppi di nuclei isolati.

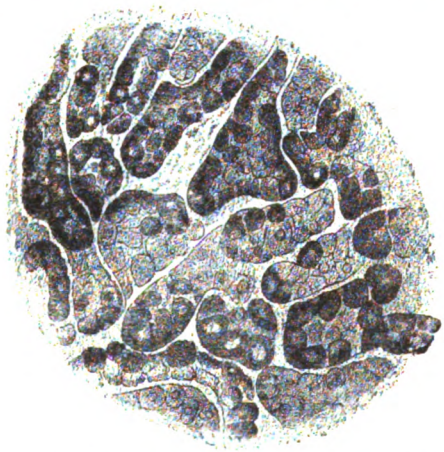


Fig. 328. — Sezione del lobo anteriore (ghiandolare) dell'ipofisi del cavallo, colorato col metodo del WEIGERT (secondo LOTHRINGER).

Si vedono cilindri epiteliali pieni di cellule, alcune poco colorate (cromofobe), altre molto colorate (cromofile).

Tanto nei follicoli ghiandolari quanto nell'interno dei vasi sanguigni si trova frequentemente una sostanza colloide, che talvolta può, aumentando di quantità, formare delle cisti enormi.

Il significato filogenetico del lobo anteriore è stato oggetto di numerosi studi e di più numerose controversie. Il fatto ormai assodato si è che nelle prime epoche dello sviluppo l'estremità posteriore della membrana faringea (*fig. 326*) emette un diverticolo (tasca emisferica di RATHKE), il quale, portandosi verso l'alto, viene ad incontrare una depressione del pavimento del cervello intermedio, cioè l'infundibolo, e vi si accolla. In seguito la estremità superiore del diverticolo faringeo s'ingrandisce,

assumendo un aspetto ghiandolare (lobo anteriore), in quanto che le cellule che costituiscono la sua parete interna, formano, proliferando, un sistema di tubi epiteliali; mentre il tratto di unione colla parete faringea, riducendosi fino ad atrofizzarsi, se ne rende indipendente.

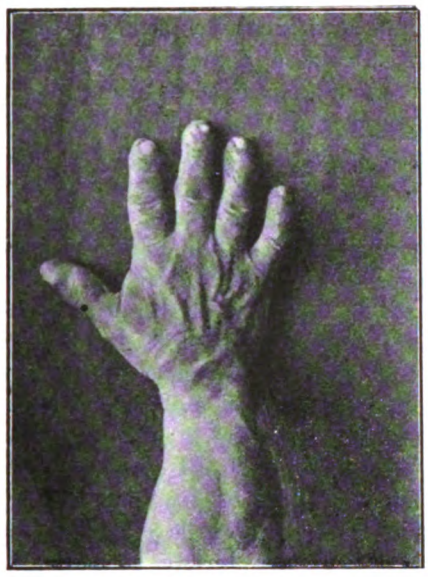


Fig. 329. — Parte inferiore dell'antibraccio e mano destra di donna affetta da spiccata acromegalia (osservazione personale).
La mano è larga, ingrossata *in toto* (*main en battoir*); le dita, specialmente quello di mezzo, sono grosse e tozze, simili a salsicciotti.

Il lobo posteriore (lobo nervoso) è più molle e deve considerarsi (nell'uomo) una parte costitutiva del cervello. È desso che si continua direttamente con l'*infundibulum*.

Fra i due lobi se ne trova, secondo EDINGER, un terzo (*pars intermedia*), composto di canalicoli indipendenti, rivestiti di epitelio.

Il lobo posteriore (lobo nervoso, congiuntivo, lobo infundibulare) deriva da una evaginazione discendente della parte inferiore del cervello, e propriamente del diencefalo. Il lobo anteriore deriva dalla evaginazione ascendente della parte superiore della cavità locale; durante l'ontogenia questi due s'incontrano l'uno con l'altro, e si uniscono nella sella (turcica), in modo da formare una glandola apparentemente uniforme. L'evaginazione diencefalica conserva la sua struttura primitiva durante i primi stadi dello sviluppo; poi, sia a causa dell'attiva proliferazione delle cellule che tappezzano le sue cavità, sia delle fibre connettivali che appaiono tra di esse, la cavità del lobo sparisce e non ne rimane che un rudimento nella parte superiore del peduncolo pituitario.

Dai lavori di ERDHEIM e di HABERFELD risulta che il canale cranio-faringeo (residuo della evaginazione buccale nella sua migrazione verso l'endocranio) si

osserva ancora nell'uomo adulto; però nel suo interno non contiene traccia di tessuto epiteliale, ed il suo contenuto è formato da connettivo e da vasi. I residui di un vero canale cranio-faringeo sono stati, benchè raramente, osservati in corrispondenza della volta del faringe o nel corpo dello sfenoide di feti umani ed anche di adulti, massime nei giganti (E. Levi).

Il lobo posteriore è formato da uno stroma congiuntivo, in seno al quale sono poste numerose cellule arrotondate, o fusiformi: la natura di questi elementi è lungi dall'essere dilucidata. Secondo Caselli, non vi si trovano elementi nervosi, o se pure, in uno stato così rudimentario, da averne perduto ogni carattere morfologico e tintoriale. Al contrario, secondo Cajal ed altri, esiste nel lobo nervoso un plesso di fibre, che probabilmente provengono dal simpatico o da un gruppo di cellule situate dietro il chiasma ottico, e discendendo lungo l'infundibulo, si ramificano nel lobo posteriore. Quanto alle vie di sbocco, pare dimostrato che i tubi epiteliali del lobo ghiandolare, mancanti di lume, mandano il loro secreto nei vasi che li circondano. Ad Edinger è riuscito di dimostrare che anche nell'uomo tutte le cellule ipofisarie sono circondate da spazi cavi iniettabili, i quali si riuniscono in lunghi tubi secretori situati fra le cellule e i vasi limitrofi. Questi tubi sono i prolungamenti della glia cerebrale e sboccano negli spazi linfatici perivascolari dei vasi dell'*infundibulum*, d'onde si immettono nella massa cerebrale. Ciò spiega perchè il lobo glandolare in tutti gli animali che noi conosciamo, è sempre congiunto col cervello.

Il lobo anteriore dell'ipofisi (lobo glandulare, epiteliale), è conformato a rene, con l'ilo rivolto posteriormente, e nella cui concavità si trova come incastonato il lobo posteriore. Nel lobo anteriore si distingue una porzione corticale ed una midollare. Una fessura epiteliale (cavità ghiandolare dell'ipofisi) situata nella parte posteriore del lobo in parola, si estende più o meno in altezza ed in larghezza tra i due lobi. Di sovente è ridotta ad una piccola fessura, e raramente manca.

Nell'ipofisi esiste una sostanza colloide, che secondo Guerrini risulta dall'accumulo del solo secreto dei plasmosomi (i granuli acidofili non vi prendono alcuna parte). La colloide si può concepire come prodotto analogo a quello della glandola tiroide.

Secondo ricerche di Digne nei bambini, l'ipofisi infantili hanno povertà di stroma, relativa abbondanza di cellule cromofobe, assoluta rarità delle basofile; talvolta il tessuto ha un aspetto di linfoide. Le ipofisi senili sono invece più piccole: vi prevalgono in modo assoluto gli elementi cromofili sulle cellule fondamentali, lo stroma è notevolmente ispessito e sovente presenta una vera sclerosi. La colloide vi è in generale scarsa e sono frequenti le cisti colloidee.

Si è cercato stabilire l'azione e l'influenza della glandula ipofisaria e col metodo sperimentale e con quello clinico. Dal primo punto di vista i ricercatori hanno cercato di risolvere il problema asportando il tessuto della glandula; per altri i risultati sperimentali (delle ipofisiectomie) sono stati quanto mai contradditori. Così, in seguito a questa operazione, la durata media della vita degli animali sarebbe per alcuni di 14 giorni e per altri 23-55: secondo alcuni osservatori gli animali presenterebbero in primo tempo depressione psichica, disturbi di moto, coma e morte,

mentre altri non hanno mai segnalato nei medesimi animali, una fenomenologia simile: infine le convulsioni tonico-cloniche osservate dagli uni sono negate dagli altri. Vi ha chi ha notato poliuria, urine di bassa densità, alcaline e prive di albumina; vi ha invece chi ha constatato solo glicosuria ed altri negano alterazioni di sorta nelle urine. Discrepanze facili a spiegarsi, ricordando che, se l'ablazione risparmia frammenti di epitelio ghiandolare, anche minimi, l'esperienza non ha più alcun valore; dappoichè tutte le ghiandole a secrezione interna, le quali elaborano prodotti la di cui azione è verosimilmente uguale a quella dei fermenti, se estirpate incompletamente, sono in grado con la loro porzione di parenchima residuo, d'impedire l'apparizione della sindrome d'insufficienza. Certo la frequenza della meningite e delle lesioni cerebrali trovate all'autopsia, l'apertura del 3° ventricolo e lo scolo di liquido cefalo-rachidiano, possono assai bene spiegare una parte dei sintomi attribuiti all'azione dell'ipofisi.

Più dimostrativi sono i risultati a cui si è giunti con iniezione di succhi ipofisari. DIALTI, con iniezione di succo ipofisario ha ottenuto una straordinaria iperplasia ed iperfunzione delle ghiandole genitali, e specialmente del testicolo (dei tubuli seminiferi). Ciò deporrebbe per un'azione esclusivamente dovuta alla iniezione ipofisaria, tanto più importante, se si considera che, delle ghiandole esaminate, solo il testicolo ha risposto con una iperattività funzionale resistente anche ai fenomeni dell'inanizione acuta e della lunga agonia; mentre l'ipofisi e le surrenali, ipertrofizzatesi in un primo tempo, non hanno tardato poi a cadere in esaurimento. Questa correlazione tra ipofisi e ghiandole genitali spiega non pochi fatti della patologia umana. È noto, come nelle affezioni che si tende oggi a mettere in correlazione con lesioni organiche dell'ipofisi, l'infantilismo, la distrofia adiposo-genitale, l'*adiposis dolorosa*, l'acromegalia ed il gigantismo, esistano, come già ho avvertito, segni più o meno evidenti di aplasia genitale o di ipofunzionalità sessuale; così nei giganti e negli infantili sogliono di regola testicoli, ovaie, utero e mammelle essere atrofici e spesso rudimentali; ed ogni pratico sa quanto frequente sia l'impotenza sessuale in siffatti individui.

Un'altra serie di fatti dei quali si è cercato trarre argomento per istabilire le funzioni dell'ipofisi è rappresentata dai disturbi clinici dipendenti, apparentemente almeno, da processi morbosi della ghiandola. Fra questi domina l'acromegalia. Lo studio del significato e della funzione di questa ghiandola, che dapprima avea destato interesse soltanto nel mondo morfologico, è divenuto appunto caro ai medici, dopo che P. MARIE sostenne, anni or sono, che la patogenesi dell'*acromegalia* doveva attribuirsi ad una lesione degenerativa della ghiandola in questione. Nella malattia in quistione le mani si ingrossano e si allargano, le dita acquistano un enorme volume uguale, tanto alla punta quanto alla radice (dita a salsiccie). I piedi diventano, al pari delle mani, allargati ed ispessiti, la

Fig. 330. — Immagine radiografica dello scheletro della stessa mano (di acromegalica) rappresentata nella figura precedente (osservazione personale).

faccia si allunga, le apofisi orbitarie sporgono più dell'ordinario, il naso aumenta in tutti i suoi diametri; le labbra si ispessiscono, la mandibola

diventa enormemente ipertrofica (*fig. 332*) e viene a sporgere al dinanzi (*progeneismus*). Lo sterno, le clavicole si ingrossano, le coste e le cartilagini costali acquistano un maggiore spessore: il torace si deforma (cifosi cervicodorsale, accompagnata spesso da lordosi lombare). Meno costantemente prendono parte all'aumento di volume il pene e i muscoli. All'ipertrofia delle parti sopra enumerate si accompagna spesso atrofia di altri organi (tiroide, mammelle).

Fig. 331. — Fotografia di donna giovane sana, divenuta più tardi acromegalica (veggasi fig. 332).

Ebbi occasione anni fa di esaminare più volte una donna piuttosto anziana, affetta da tipica acromegalia, la quale erasi svolta lentamente e con tutti i caratteri di questa malattia (tipiche deformazioni delle ossa della faccia, dei piedi e delle mani). Come si può vedere nella *fig. 329* la mano era massiccia, allargata, le dita presentavano un vero e proprio aspetto di salsicciotti (*main en battoir*). L'immagine radiografica della mano destra (*fig. 330*), appartenente alla medesima malata acromegalica, mostra come le falangi fossero alquanto aumentate di volume; alcune epifisi erano notevolmente e irregolarmente ingrossate, e più specialmente l'epifisi distali della falange del mignolo, delle falangi e delle falangine

del 3° e del 4° dito, non che degli ultimi tre metacarpi. All'autopsia, praticata insieme al collega dott. ANGELINI, riscontrai un grosso tumore come una mandorla, il quale avea invaso tutta la ipofisi, e comprimeva la base del talamencefalo ed il chiasma ottico.

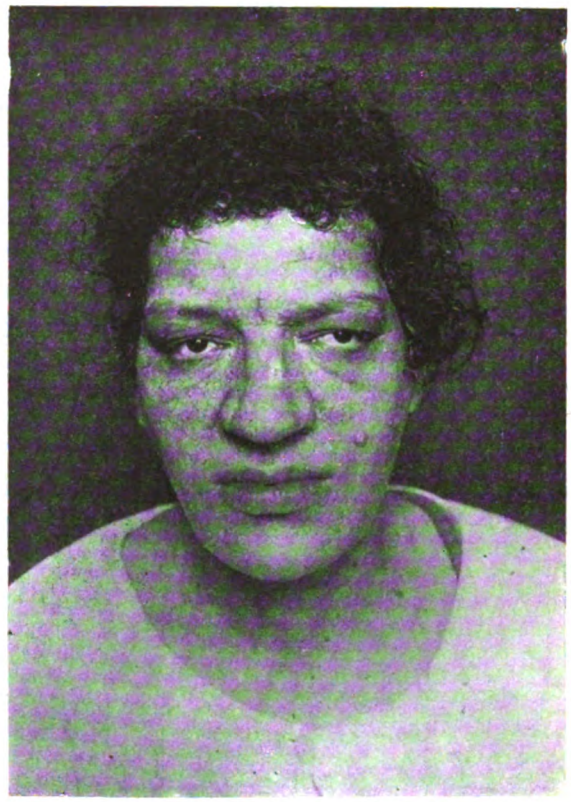


Fig. 332. — Fotografia di donna adulta acromegalica. In gioventù aveva l'aspetto sano e normale della fig. 331.

Non meno importante è la seguente *osservazione personale* (illustrata dal mio assistente dott. ASCENZI).

Donna di anni 42. Ereditarietà negativa. Mestruata ad anni 9 e $^1/_2$, e maritata a 17 anni (*fig. 332*), ebbe numerose gravidanze. A ventisei anni incominciò ad avvertire spossatezza e senso di peso al capo, poi sonnolenza. Tre anni dopo, le mestruazioni improvvisamente scomparvero. In quell'epoca cominciò il naso ad ingrossarsi, poi le labbra specialmente l'inferiore, mentre la visione diveniva velata; inoltre la paziente talora avvertiva diplopia, e vedeva a metà nel senso longitudinale (emiopia). A poco a poco perdè del tutto la vista a sinistra; a destra rimase soltanto la possibilità di vedere con la metà esterna (temporale) dell'occhio corrispondente.

La paziente notò pure per un certo tempo un aumento notevole della tiroide, che poi si ridusse alquanto di volume. All'ingrossamento del naso e delle labbra seguì l'ingrossamento della mandibola (*fig. 332*) e delle estremità (mani e piedi)

ed una discreta cifosi dorsale. Negli ultimi anni prima della morte la paziente era divenuta diabetica, accennava a dolori nel campo del trigemino e del faciale. La debolezza era andata sempre più aumentando; e nell'arto superiore sinistro avea raggiunto il grado di vera paresi. Su questa inferma si tentò la ipofisiectomia (prof. DURANTE) dal lato del faringe, operazione dopo la quale soccombette.

Fig. 333. — Faccia inferiore dell'encefalo appartenente alla malata affetta da acromegalia, e le cui fotografie sono state riportate nelle figure 331 e 332.

Si vede tutta la regione optoipofisaria occupata da una grossa cavità entro cui era innicchiato un grosso tumore (adenoma) estirpato in parte durante l'atto operativo.

All'autopsia, si riscontrò la sella turcica notevolmente ingrandita in basso e all'indietro ed occupata da un tumore adenomatoso a superficie liscia della grandezza di un piccolo arancio (*fig. 333*) il quale, colla sua massa di rilevante dimensione comprimeva in avanti la base dei nervi olfattori, la sostanza perforata anteriore, i tratti ottici (dei quali il sinistro appariva come interrotto), i peduncoli cerebrali, specialmente il destro, e la regione ipotalamica che era trasformata in una specie di cupola col fondo in alto.

Tuttavia esempi di acromegalia senza lesioni della pituitaria che dai reperti testè esposti sono certamente un'eloquente conferma della dottrina di P. MARIE, divengono ancor più numerosi, per due fatti: cioè 1° perchè alcuni neoplasmi ipofisari possono, per esempio, evolvere e svilupparsi nell'interno delle cavità sfenoidali e quindi non essere rilevati con un

esame sommario; 2° perchè molti casi ritenuti di acromegalia debbono invece considerarsi, in seguito alla revisione compiuta da MARIE, come casi di osteoartropatia pneumica, e taluno forse come di *mixedema*, e di osteite deformante.

Molti poi si sono limitati ad un superficiale esame microscopico della ghiandola, e l'hanno considerata come normale, quando non vi rinvennero lesioni assai appariscenti p. es. un sarcoma ed un epitelioma. Lo stesso dicasi degli esami istologici i quali, affinchè riescano concludenti, debbono essere assai minuziosi e diretti sopratutto a rilevare la metamorfosi delle cellule ipofisarie nei loro vari stadi funzionali, ricerche che non praticate negli esami meno recenti, hanno permesso di ritenere per normali ghiandole invece profondamente alterate nella loro funzione (DIALTI).

Bisogna perciò essere molto guardinghi prima di trarre, soprattutto dalla seconda categoria di siffatti reperti, deduzioni non completamente consone ai principi della sana logica. Difatti molte volte, secondo ricerche da altri e da me particolarmente istituite sulla letteratura, l'esame istiologico della ghiandola non è stato praticato, e si è creduto erroneamente che tutto il tessuto ghiandolare fosse stato invaso dal tumore; ciò che può essere soltanto apparente, come ne è prova il seguente esempio.

Ebbi occasione, per cortesia del collega dott. CICATERRI, di praticare l'autopsia di un paziente nè luetico nè alcoolista, il quale da un anno e mezzo circa aveva presentato i seguenti disturbi: paralisi transitoria prima e permanente poi di quasi tutti i muscoli innervati dal terzo, paresi, passeggera anch'essa, di una corda vocale e del palato, dolori fierissimi nella fronte e specialmente nella regione orbitaria sinistra, secrezione purulenta dalla narice sinistra: mai convulsioni, vomito, vertigini, o ritardo del polso, l'esame oftalmoscopico normale. L'esame perimetrico non fu praticato. Normale il resto dell'esame obiettivo. Non si constatarono mai, neanche nell'ultimo periodo della vita, disturbi di carattere acromegalico o distrofico, nè alterazioni vasomotorie o secretorie. All'*obitus* si trovò un tumore molle, bitorzoluto, di colorito rossigno, che aveva invaso le fosse nasali e il palato duro, la sella turcica, parte del *clivus*, ricoperto la ghiandola pituitaria, e sporgeva alquanto sulla parete mediale della fossa cranica media di sinistra. Nei tagli (*fig. 334*) praticati in serie lungo la sostanza della glandola pituitaria si vedono perfettamente conservati i due lobi ghiandolare e nervoso. Nel primo spiccano gli acini, specialmente quelli posti alla periferia, ricchi di numerosi elementi ghiandolari contenenti un protoplasma di color rosso, entro cui un nucleo interamente colorato in bleu (la decolorazione essendo stata insufficiente, anche la differenziazione fra cellule cromofile e cellule cromofobe è stata impossibile). Normale si presenta anche la struttura del lobo nervoso. Ambedue i lobi sono circondati da un tessuto neoformato, costituito di elementi piuttosto grandi, di forma cubica, che ricordano abbastanza da vicino gli elementi endoteliali; essi sono disposti quali in mezzo a fibrille di tessuto connettivo tendenti a stratificarsi, quali intorno a lacune o a fessure lineari. In corrispondenza della periferia, la forma degli elementi in parte si modifica, perchè essi tendono sempre più a rimpiccolirsi e ad assumere una forma roton-

deggiata o leggermente fusata, in modo da ricordare la struttura di un sarcoma. Questa difficoltà di poter ascrivere i tumori dell'ipofisi o del tessuto paraipofisario ad una struttura neoplastica conosciuta si è imposta alla mente dei patologi; molti dei quali preferiscono parlare piuttosto di « tumori paraipofisarii »: e tale è appunto il caso in parola. Anche l'attuale reperto dimostra ad ogni modo quanto cauti bisogna procedere prima di conchiudere che la distruzione della ghiandola pituitaria possa coesistere senza produrre sintomi acromegalici. A questa conclusione si sarebbe erroneamente giunti nel nostro caso, se ci si fosse contentati del puro reperto macroscopico.

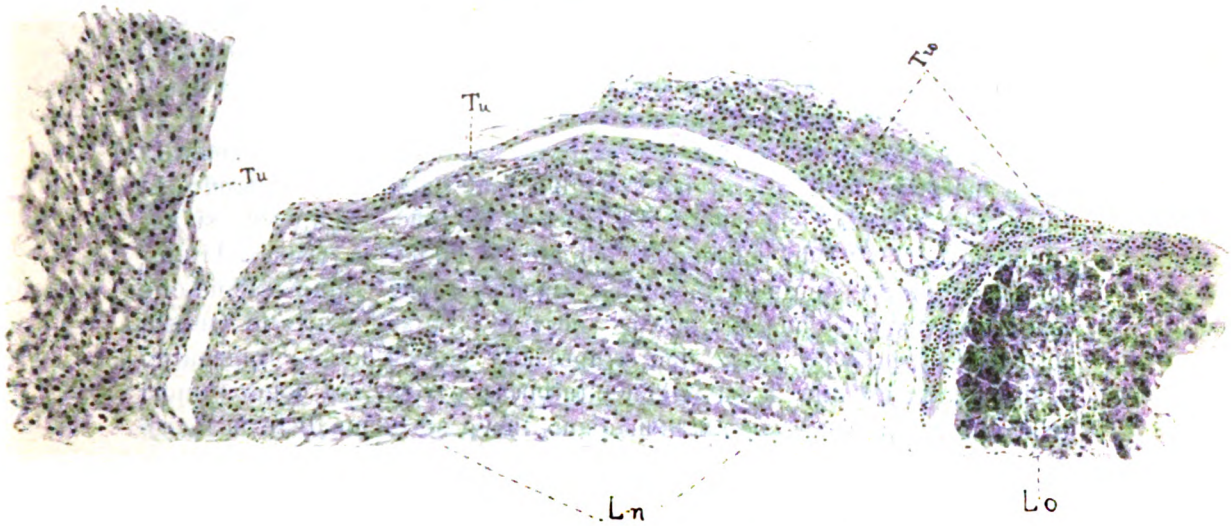


Fig. 334. — Taglio sagittale attraverso l'ipofisi coperta da un tumore paraipofisario (da un preparato del Dott. Cicaterri, conservato nel mio laboratorio).

Tu, tessuto del tumore paraipofisario, che copre la metà posteriore dell'ipofisi, e si estende sul margine dorsale di ambedue i lobi, senza punto infiltrarli. - *Ln*, lobo nervoso. - *Lo*, lobo glandolare di cui è stato disegnato solo una parte; ambedue i lobi si presentano normali nella loro struttura.

Viceversa, un'obbiezione alla teoria dell'insufficienza ipofisaria nell'acromegalia sta nell'essere state, non infrequentemente, trovate all'autopsia lesioni considerevoli dell'ipofisi senza che il soggetto avesse mai presentato dei sintomi acromegalici.

Però è stato osservato che i tumori dell'ipofisi a decorso maligno, e con una evoluzione assai rapida, possono avere determinato la morte prima che la sindrome acromegalica avesse avuto tempo di prodursi; e che, altre volte, parti notevoli della ghiandola risparmiate dal neoplasma potevano trovarsi in condizioni di funzionare fisiologicamente. Ora poi che la patologia e l'esperimento sulla tiroide hanno insegnato che anche un piccolo residuo di tessuto glandulare è sufficiente ad impedire l'apparizione dei disturbi tireoprivi, non è da dimenticarsi la possibilità di una funzione vicaria da parte di ipofisi accessorie (ipofisi faringea, ecc.), possibilità basata su sicure conoscenze anatomiche. Infine, essendo i pazienti di tumori ipofisari, senza acromegalia, persone quasi sempre avanzate negli anni, la mancanza dei sintomi acromegalici può essere in relazione con l'età.

Ecco perchè alcuni reputano che le alterazioni della funzione ipofisaria nell'età giovanile sono causa del gigantismo, nella media età producono l'acromegalia, nell'età avanzata solo disturbi trofici delle parti molli. (BRISSAUD e MEIGE).

Certo, perchè la teoria ipofisiopriva, quale causa dell'acromegalia possa essere accettata senza contrasto, bisognerebbe che la distruzione dell'ipofisi negli animali riproducesse la sintomatologia dell'acromegalia. Invece, dopo l'ipofisiectomia, ed anche con le iniezioni di sieri ipofisiotossici, (CERLETTI) o di estratto di ipofisi, si sono ottenuti negli animali lesioni speciali ossee terminanti con una cachessia od altri disturbi distrofici, non con l'acromegalia.

Un'altra ipotesi (GAUTHIER e STRÜMPELL) — teoria dell'endogenesi — considera l'acromegalia ed il gigantismo come un'alterazione del ricambio generale organico, dal quale risulterebbe un'alterazione primitiva degli scambi nutritivi e consecutivamente una ipertrofia dell'ipofisi.

STRÜMPELL ad es. sostiene con poderosi argomenti che l'acromegalia è una malattia degli organi del ricambio materiale, e che quando la ghiandola ipofisaria viene colpita dal processo distrofico, allora solo si aggiungono altri sintomi contingenti (emianopia bilaterale, rispett. bitemporale, ambliopia, anosmia) in quanto dipendono dalla compressione che essa ghiandola viene ad esercitare sui nervi ottici e sull'olfattorio. Questa dottrina spiegherebbe perchè non sempre alla sezione degli acromegalici si sia trovata alterata la ghiandola pituitaria; e viceversa come tumori della ghiandola stessa talvolta non diano luogo ad alcun disturbo acromegalico. L'acromegalia sarebbe adunque un'affezione della nutrizione generale, e perciò presenterebbe dei disordini quali l'accrescimento delle ossa, l'alterazione dell'ipofisi, i disturbi genitali, la glicosuria, ecc. I fenomeni a carico delle ossa precederebbero la tumefazione dell'ipofisi. Il fatto che l'alterazione della pituitaria negli acromegalici è non di rado un processo di semplice ipertrofia deporrebbe (VASSALE) per questa teoria, giacchè, come avviene nel *mixedema*, l'alterazione del ricambio materiale verrebbe ad aumentare lo stimolo funzionale dell'ipofisi, ed in conseguenza quest'ultima si ipertrofizzerebbe. Questa dottrina darebbe spiegazione del perchè i disturbi di accrescimento precedano i sintomi di tumore ipofisario, il quale andrebbe aumentando progressivamente col progredire della malattia generale; ed anche darebbe spiegazione dei casi di acromegalia senza ingrossamento dell'ipofisi, come quelli in cui la malattia è di data troppo recente perchè le alterazioni ipofisarie si sieno potute stabilire. Nè la frequenza delle lesioni ipofisarie nel gigantismo si opporrebbe a questa concezione patogenetica, perchè anche il gigantismo può ritenersi conseguente ed abnormi condizioni endogene; nel gigantismo come nell'acromegalia, l'aumento di stimolo funzionale, causerebbe la ipertrofia dell'ipofisi. Ad appoggio della teoria endogena, VASSALE dimostra che i tumori ipofisari nell'acromegalia risultano microscopicamente (BENDA, TAMBURINI ed altri) di una iperplasia delle cromofile, il che sta a significare l'aumentata attività dell'organo, come fenomeno secondario per l'au-

mentato stimolo da alterato metabolismo organico. Alla teoria dell'endogenesi però si contrappongono quei casi in cui i segni di tumore ipofisario hanno in modo sicuro preceduto le alterazioni acromegaliche (caso di MODENA) ed anche quelli di lesioni ipofisarie senza acromegalia. Inoltre essa è assolutamente insufficiente a spiegare i casi di acromegalia accompagnantisi a neoplasmi ed a lesioni distruttive della pituitaria.

Le incertezze che ancora regnano sulla patologia della ghiandola ipofisaria s'integrano con quelle che concernono i rapporti fra le funzioni della medesima e quella (vicariante) di altre ghiandole secernenti. Ricorderò a questo proposito l'ipotesi sostenute dal ROGOWITSCH (fino dal 1888), il quale sostenne che la pituitaria e la tiroide siano ghiandole omologhe, capaci di sostituirsi nelle loro funzioni. Le idee del ROGOWITSCH trovarono conferma nelle esperienze praticate da CENTANNI, cioè che molti animali (conigli e cani) potevano lungamente sopravvivere alla tiroidectomia. L'istologia ci insegna inoltre che la costituzione del lobo ghiandolare dell'ipofisi ricorda, non tanto un tessuto tiroideo come diceva il ROGOWITSCH, ma piuttosto la struttura delle paratiroide. D'altra parte la distruzione delle ipofisi (VASSALE, SACCHI) nei cani e nei gatti, sopravvissuti all'operazione, ha dato un quadro morboso, che offre non poca somiglianza con quello che consegue all'estirpazione dell'apparecchio tiroparatiroideo. I fatti trovati da ROGOWITSCH e dai sostenitori della sua teoria non sono peraltro molto convincenti, sia perchè altri sperimentatori non trovarono negli individui gozzuti ipertrofia ipofisaria (lo stesso SCHONEMANN, strenuo sostenitore delle idee di ROGOWITSCH, trovò la pituitaria quasi atrofica in un cretino, da lui esaminato); sia perchè è ben noto che organi diversi per struttura e funzione possono entro certi limiti supplirsi reciprocamente nelle loro funzioni. Il LEONHARDT per es. ha trovato che dopo l'estirpazione della tiroide anche il rene subisce un aumento compensatorio; ma si guardò bene dal conchiudere che ipofisi e rene siano organi funzionalmente omologhi o analoghi. Ugualmente NEUSSER di recente ha comunicato che in certi malati esiste una relazione intima fra le affezioni della tiroide ed il fegato; così in un uomo, affetto da atrofia del corpo della glandula tiroide, notò cirrosi biliare ipertrofica, ed in un altro vide la stessa affezione epatica in unione ad atrofia tiroidea e ad ipoplasia degli organi genitali. È stato poi ripetutamente osservato che i conigli (contrariamente a quanto il ROGOWITSCH ed altri avevano affermato) morivano in seguito alla tiroparatiroidectomia completa (VASSALE e SACCHI) benchè la ipofisi fosse intatta; e che i gatti ed i cani morivano dopo la distruzione della ipofisi, senza che la tiroide fosse capace di sostituirla funzionalmente.

Mentre è dubbio se la tiroide sia in grado di sostituire la funzione dell'ipofisi, sembra invece più sicuro che su quest'ultima eserciti una specie di funzione moderatrice la ghiandola seminale. FICHERA, mediante ricerche eseguite su galli, bufali, tori, cavie e conigli, ha dimostrato che quando ad animali giovani si esportano le ghiandole sessuali, ne consegue ipertrofia dell'ipofisi; talchè il volume di questa ultima ghiandola raggiunge, già entro un mese dall'atto operativo, proporzioni notevoli. In taluni casi, trascorso questo tempo, l'ipofisi degli animali castrati può acquistare un peso sinanco doppio di quello che si trova in animali della stessa specie, razza, età e peso (circa). Istologicamente, nel lobo ghiandolare dell'ipofisi degli animali castrati si riscontra, oltre ad un conside-

revole aumento delle cellule eosinofile, di quelle cioè attivamente funzionanti, anche la presenza di un numero insolito di elementi in cariocinesi, ed una ricca irrorazione sanguigna dimostrata dalla dilatazione e dalla ripienezza dei vasi. Queste modificazioni di struttura della ghiandola ipofisaria consecutive alla castrazione regrediscono e scompaiono allorchè negli animali castrati si inietta l'estratto delle ghiandole sessuali corrispondenti. Se si praticano più tardi negli animali castrati iniezioni di questi estratti, la struttura della glandola pituitaria riprende i caratteri istologici di quella degli animali della stessa specie. Si può quindi ritenere che normalmente ghiandole sessuali e ghiandola ipofisaria sieno tra loro legate per rapporti di secrezione interna, e che la secrezione interna delle prime moderi l'attività funzionale della seconda, pur restando distinte le funzioni delle due glandole. Il rapporto fra ipofisi e ghiandola seminale, ammesso dal FICHERA, potrebbe spiegare perchè nei giganti nei quali la ipofisi è spesso più voluminosa del normale, i testicoli siano quasi sempre atrofici.

Un rapporto indubbio esiste del pari fra le affezioni dell'ipofisi e il gigantismo. Ora la frequenza delle lesioni ipofisarie nel gigantismo ha condotto alcuni (MASSALONGO, BRISSAUD e MEIGE), a considerare il gigantismo e l'acromegalia, come due distrofie a basi omologhe, con la differenza che il gigantismo esplode durante lo sviluppo dell'accrescimento, l'acromegalia alla fine di questo periodo; dottrina peraltro soverchiamente unicista, e che ancora incontra molte obiezioni.

Molti hanno sostenuto pure esistere un rapporto fra distrofia adiposogenitale e le affezioni dell'ipofisi. Peraltro se lesioni dell'ipofisi e delle sue vicinanze immediate, sono capaci di produrre un accumulo di tessuto grasso, bisogna rilevare che anche in tumori cerebrali con altre localizzazioni si è segnalata la tendenza ad accrescersi del pannicolo adiposo. Sembra più logico forse attribuire alle lesioni genitali una compartecipazione alla produzione della sindrome « obesità » in quanto è noto che i castrati hanno una spiccata tendenza a siffatto disturbo (come al gigantismo). In favore dei rapporti fra ipofisi e genitali militano anche altri fatti: ad es. l'obesità che suole apparire o alla pubertà o al momento della involuzione dell'apparecchio genitale, come pure i casi di SCHOFFER e di EISELSBERG, nei quali dopo asportazione dei tumori ipofisari si segnalò (oltre la regressione dell'adiposità) anche una ripresa delle funzioni sessuali.

Non si può abbandonare lo studio delle funzioni della ghiandula pituitaria senza accennare anche alla influenza, che, secondo alcuni, essa eserciterebbe sulla produzione del sonno. Volendo riunire i dati clinici e sperimentali, che servono a determinare la sede probabile del centro del sonno, ricorderò che l'organo, il quale presiede a questa funzione, si trova per alcuni alla base del cervello, per altri, nel cervello anteriore e per altri nel bulbo (DUBOIS). Vi ha chi lo pone fra il ponte e il chiasma degli ottici, alcuni lo vogliono nelle vicinanze della sostanza grigia del terzo ventricolo e dell'acquedotto di Silvio (GARNET, WERNICKE). Ora è incontestabile che la regione, ove ha sede l'ipofisi, risponde a tutte queste ipotesi. Infatti essa risiede alla base del cervello, fra il cervello

anteriore e il bulbo; fra il ponte e il chiasma degli ottici, in vicinanza dei globi oculari, ed è immediatamente contigua alla base del terzo ventricolo, a tal punto, che il suo lobo nervoso si prolunga direttamente con la sostanza grigia: ed i tumori dell'ipofisi penetrano ordinariamente nel terzo ventricolo, in modo che i tumori di questa regione comprimono l'ipofisi. Ammettendo nell'ipofisi il centro del sonno adunque, non solo si tiene conto di tutte le constatazioni cliniche e sperimentali testè citate per la determinazione del centro ipnico, ma tutte le varie ipotesi vengono conciliate fra loro.

L'importanza dell'ipofisi nel sonno non è soltanto dimostrata dalla sua sede speciale, ma anche dalla sua proprietà funzionale. Il meccanismo dell'insonnia ipofisaria può attribuirsi d'un lato all'intossicazione assai grave dei centri nervosi, dipendenti dall'insufficienza della funzione ipofisaria, della quale si conosce l'azione antitossica concernente i centri nervosi; d'altro lato ad un difetto della sua secrezione interna, la quale avrebbe un'azione eccitante sulla nutrizione delle cellule nervose e sulla loro attività circolatoria (SALMON). Gli elementi della corticalità cerebrale, depressi nella loro attività metabolica, non potrebbero più elaborare come normalmente la sostanza cromatofila d'onde la diminuzione del sonno. Dobbiamo, infatti, presumere che il sonno, se consiste in un fenomeno di reintegrazione organica delle cellule nervose, non possa compiersi normalmente senza un organo o senza organi (l'ipofisi, in questo caso) destinati a difendere il cervello dalle intossicazioni del metabolismo organico: ora è noto che le proprietà funzionali dell'ipofisi rispondono a queste condizioni. Il rapporto fra funzione ipofisaria e il sonno è confermato anche dal criterio terapeutico. RENON e DELILLE dopo avere somministrato la pituitaria, in piccole dosi, in casi di tubercolosi, di tifoide, e in genere nelle affezioni in cui l'ipofisi è stata osservata profondamente alterata, hanno notato che qualunque sia il processo morboso, l'azione generale della ipofisi consiste in un rallentamento del polso e nell'elevarsi della tensione arteriosa; in tutti i casi i malati hanno più sonno. Viceversa, nel caso di tumore ipofisario accompagnato da acromegalia, descritto da Blair, l'insonnia ribelle a tutti gl'ipnotici ordinari, migliorò sensibilmente con l'aiuto di forti dosi di sostanza pituitaria. Anche osservatori, (ETIENNE e PAVIOT) che hanno somministrati gli estratti ipofisari ad animali sani, citano fra i sintomi più caratteristici: la sonnolenza e l'apatia degli animali, l'aumento dell'orina ed il rallentamento del cuore. Secondo SALMON, l'ipofisi ha certamente un'importanza in qualche specie di sonno, non in tutti; basta ricordare che il sonno è continuo nei neonati, cioè l'età, in cui l'attività secretoria dell'ipofisi è debole (GUERRINI): e che dormono animali, che non possiedono ghiandula pituitaria.

Dato il rapporto esistente fra tiroide e ipofisi, nessuna meraviglia che anche l'insufficienza della tiroide possa determinare una sonnolenza od un'ipersonnia, come è dimostrato dalla scomparsa di quei sintomi con l'uso della tiroidina; così si spiega poi perchè preparati di latte di capra stiroidata abbiano provocato nei Basedowiani un'azione ipnotica (MARCHIAFAVA). Di che non è a meravigliare pensando alle molteplici e svariate combinazioni che possono aversi nella insufficienza poliglandulare (endocrine). Basta ricordare come, secondo alcuni, il *morbus Basedowii* può essere indifferentemente prodotto da un'alterazione funzionale ora di questa ora di quella glandola a secrezione interna.

In circostanze, nelle quali il lobo anteriore dell'ipofisi subisce un processo di ipertrofia, cioè nella gravidanza, ERDHEIM e STUMME hanno dimostrato che si ha, nella donna, un'ipertrofia costante del lobo stesso, mentre, il lobo posteriore resterebbe immodificato. L'ipertrofia del lobo anteriore è dovuta, in siffatte circostanze, ad aumento non delle cellule cromofile, ma ad ipertrofia e neoformazione delle cellule cromofobe, le quali si arricchiscono di protoplasma, ed assumono un aspetto nuovo; perciò si chiamano cellule gravidiche. Queste, oltre ad avere un comportamento speciale di fronte alle sostanze coloranti, diverso da quello delle cellule cianofile e eosinofile, sono viceversa sprovviste di granuli lipoidi, che esistono in questi due ordini di cellule. Possono inoltre aggrupparsi in grossi adenomi, cosicchè, in alcuni casi di gravidanza, è lecito parlare di una iperplasia adenomatosa dell'ipofisi. Dette cellule dopo il parto, riprendono in genere l'aspetto delle cellule cromofobe, donde sono derivate.

Queste ricerche sono state confermate da PENDE, che ha particolarmente studiato l'ipofisi di gatte gravide. D'accordo con lo JORIS, egli ha veduto nella gatta gravida una notevole ipertrofia di tutta la glandola infundibolare, cioè di quello strato epiteliale che riveste il lobo nervoso e il peduncolo ipofisario.

BIBLIOGRAFIA.

ASCENZI, *Ipofisiectomia in un'acromegalica.* Riv. di patol. nerv., 1910, f. 12 (vi è riportata anche tutta la letteratura relativa alla chirurgia dell'ipofisi).

BENDA, FRANKL etc., *Klin. u. anat. Beitr.* etc. Leipzig, 1901.

BIEDL, *Innere Sekretionen.* Wien, 1910.

CERLETTI, *Effetti dell'iniez. di succo dell'ipof.* etc. Arch. ital. de biol., vol. 47, 7, I, 1907.

CASELLI, *Studi anat. e speriment.* etc. Reggio-Emilia, Tip. Calderini, 1900.

DIALTI, *Patologia e chirurgia della ipofisi.* Siena, tip. editr., 1910.

ERDHEIM u. STUMME, *Ber die Schwangerschaftveränd. der Hyph.* Ziegler's Beiträge, Bd. 46, H. 1, 1909.

ETIENNE et PARISOT, *Le rôle de l'elev. de la pression arterielle* etc. (Journal de phys. et de path. gèner., N. 6) 10 nov. 1908.

FICHERA, *Sull'ipertrofia della ghiand. pituit.* etc. Policlin. C., giugno-luglio, 1905.

ID., *Ancora sull'ipertrofia della gh. pituitaria* etc. Boll. Accad. med. rom. n. 31, 1905.

ID., *Sulla distruzione dell'ipofisi.* « Lo Sperim. », f. VI, 1905.

GUERRINI, *Sur une hypertr. second.* etc. (Arch. ital. de Biol., t. 43, 1905, fasc. I).

LEONHARDT, *Experim. Unters. über die Bedeutung* etc. Virchow's Arch., Bd, 149, 1897.

LEVI E., *Persistenze del canale craniofar.* etc. Riv. crit. di Clin. med., 1909.

MARCHIAFAVA, *Sopra l'ipotiroidismo cronico.* Rif. med., 1911, n. 1.

MARIE et MARINESCO, *Sur l'anat. path. de l'acromegalie* (Arch. de Med. exper. et d'anat path., 1894; pag. 539).

MASSALONGO, *Sull'acromegalia.* Rif. med., 1892.

MODENA, *L'acromegalia.* Riv. sperim. di Fren., 19, f. 3-4, 1903.

PENDE, *Studio di morfol. e di fisiopat. dell'appar. ipofisario.* Il Tommasi, a. VI, 1911.

PARHON et GOLDSTEIN, *Les secret. int.* Paris, 1909.

POPPI, *loc. cit.*

ROGOWITSCH, *Die Veränd. d. Hypoph.* etc. Ziegler's Beitr., 1888, p. 453.

RENON et DELILLE, *Sur les effets des extr. d'hypophise* etc. Soc. de biol., 13 June et 28 Nov. 1898.

SALMON, *La fonction du sommeil.* Paris, Vigot, 1910.

SCHÖNEMANN, *Hypoph. und Thyreoid.* Virchow's Arch., 139, I, p. 90, 1892.

STRÜMPELL, *Ein Beitr. zur Path. und path. Anat. der Akrom.* D. Z. f. Nervenh., 1897.

VASSALE e SACCHI, *Sulla distr. della ghiand. pituit.* (Riv. sperim. di Fren., 18, 1892, pag. 525.

ID. ID., *Ulteriori esper. sulla ghiand. pituitaria* (Riv. sperim. di Fren., XX, 1894).

Capitolo XXII.

Struttura della corteccia cerebrale normale dell'uomo

Quanto fin'ora abbiamo esposto, si riferisce alla struttura del tronco dell'encefalo, il rappresentante cioè delle ultime quattro vescicole cerebrali.

Viene ora che io descriva la minuta fabbrica del cervello anteriore secondario, il quale costituisce quasi tutto il mantello cerebrale. È qui il luogo di ricordare come gli emisferi cerebrali sieno collegati fra loro per mezzo di due voluminose commessure, il corpo calloso e la commessura anteriore. Ora un taglio praticato attraverso la sostanza degli emisferi stessi la rivela costituita da un rivestimento grigio (corteccia cerebrale) e di una massa midollare (centro ovale). Praticando poi tagli frontali ed orizzontali, vengono in luce grossi nuclei di sostanza grigia, cioè il *nucleus caudatus*, il *nucleus lenticularis* e il *claustrum*.

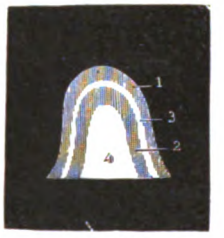


Fig. 335.
Schema di un giro cerebrale (occipitale).

1, strato grigio esterno. 2, strato grigio interno. - 3, stria di Gennari. - 4, sostanza bianca (dal Baillarger).

Per procedere con ordine, io parlerò quindi successivamente di tutti questi importanti elementi, cioè della struttura della corteccia cerebrale e del centro ovale, poi delle commessure e infine dei gangli basali; come pure dei rapporti principali che essi contraggono con le altre formazioni.

Corteccia cerebrale. — Se si pratica in verso perpendicolare un taglio attraverso qualsiasi punto dell'emisfero cerebrale, risalta (*fig. 335*) subito il colorito grigio del rivestimento periferico. La estensione (altezza) di questo rivestimento oscilla fra $^{16}/_{10}$ di mm. e $^{33}/_{10}$ di mm. ed è maggiore sull'apice dei giri, che in corrispondenza dei solchi.

Secondo ricerche fatte dal Conti nel laboratorio del Giacomini, lo spessore della sostanza grigia è uniforme in tutte le diverse faccie del giro: è massimo sul culmine dei giri, minimo nel fondo dei solchi: aumenta gradatamente dalla

estremità frontale dell'emisfero fino al *g. centralis anterior* e di qui, procedendo distalmente, va diminuendo gradatamente fino al polo occipitale, ove è minimo. Infine lo spessore della corteccia cerebrale diminuisce sensibilmente a misura che si cresce in età: la cifra più bassa fu trovata in un vecchio di settantatre anni, la più alta in un bambino di tre anni.

Negli stati di involuzione o di decadenza mentale (demenze secondarie, demenza paralitica e senile) la riduzione della sostanza è talmente enorme da ren-

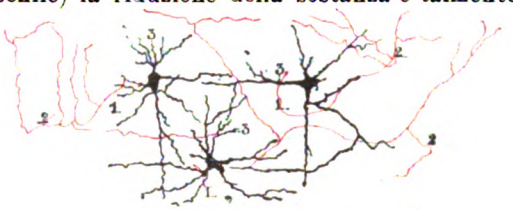


Fig. 336. — Cellule poligonali dello strato molecolare della corteccia cerebrale del coniglio (secondo CAJAL).

1, cilindrassi. - 2, collaterali dei cilindrassi. - 3, dendriti.

Fig. 337. — Cellule fusiformi dello strato molecolare della corteccia cerebrale di un coniglio di otto giorni (secondo CAJAL).

1, cilindrassi polari o principali, i quali si portano in direzione opposta. - 2, cilindrassi soprannumerarii originanti dai dendriti. - 3, ramificazioni dei cilindrassi. - 4, rami terminali dei dendriti.

dersi visibile ad occhio nudo, quantunque non in uguale proporzione nei diversi lobi. Non si creda che tuttavia nella demenza paralitica l'atrofia colpisca soltanto il lobo frontale; l'esperienza anatomo-patologica ammaestra invece che tutta la corteccia cerebrale, dove più dove meno, senza una vera elezione topica, talvolta perfino in un solo emisfero, viene colpita dal processo atrofico. Ciò non ostante per molto tempo si è creduto che l'atrofia cerebrale fosse, in questa malattia, circoscritta al solo lobo frontale, e specialmente alla rispettiva sostanza grigia; e lo si è addotto come uno degli argomenti, per sostenere erroneamente che solo questo lobo fosse sede delle funzioni psichiche più elevate.

La sostanza corticale è percorsa in tutta la sua lunghezza da una stria, detta stria esterna di BAILLARGER e che nel lobo occipitale rendesi visibile anche ad occhio nudo, sotto il nome di stria del GENNARI. In questo modo la corteccia viene ad essere divisa in tre strati (*fig. 335*), il primo è costituito da uno strato grigio (esterno), il secondo dalla stria esterna di BAILLARGER (*fig. 351*); il terzo è formato da un altro strato grigio (interno) il quale è in rapporto immediato con la sostanza bianca dei giri. Lo strato grigio interno è a sua volta percorso da uno strato bianco, non visibile ad occhio nudo (stria interna di BAILLARGER); laonde alcuni distinguono nella corteccia tre strati grigi: l'esterno, il medio e l'interno, divisi fra loro dalle due strie di BAILLARGER.

Tanto dal punto di vista normale, quanto da quello patologico, è di somma importanza descrivere accuratamente la tessitura degli elementi costitutivi della corteccia cerebrale. In essa si trovano cellule nervose e fibre nervose, cellule di glia e vasi; tutte verranno studiate l'una dopo l'altra.

Cellule nervose della corteccia cerebrale. — Elementi fondamentali della corteccia cerebrale, diversi per volume e per conformazione non solo nelle varie provincie cerebrali, ma anche nello stesso piano di sezione, esse sono disposte a strati, mal separati l'uno dall'altro. Questa

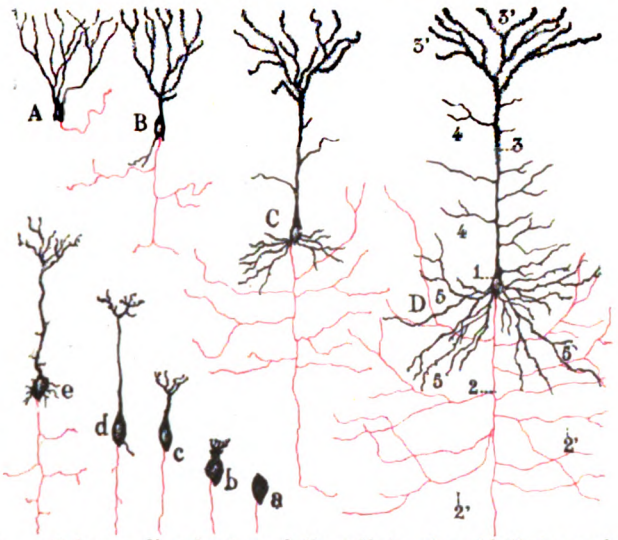


Fig. 338. — Schema d'evoluzione delle cellule piramidali (secondo CAJAL).

La *serie superiore* delle cellule presenta la cellula piramidale nei diversi vertebrati: A, nella rana: B, nella lucertola; C, nel topo; D, nell'uomo.

La *serie inferiore* indica le fasi evolutive per le quali passa la cellula piramidale del cervello: *a*, neuroplasma senza prolungamento protoplasmatico; *b*, principio di prolungamento e di ciuffo terminale; *c*, prolungamento più sviluppato; *d*, comparsa delle collaterali del cilindrasse; *e*, formazione dei dendriti del corpo cellulare e delle collaterali del cilindrasse.

Per la cellula D: 1, corpo cellulare. - 2, cilindrasse; 2' sue collaterali. - 3, dendriti con 3^1, loro ciuffo terminale. - 4, espansioni laterali del dendrite. - 5, 5, dentriti basilari.

imperfetta distinzione è una delle cause, per le quali da MEYNERT in poi la divisione degli strati della corteccia cerebrale è stata concepita in modo diverso. Io mi limiterò ad esporre quella di R. Y CAYAL, oggi più universalmente accettata.

Cominciando dalla periferia, e procedendo verso la profondità, CAYAL divide la corteccia cerebrale nei seguenti strati:

1. STRATO MOLECOLARE — (Strato povero di cellule).

È costituito da piccole cellule ganliari sparse qua e là ed irregolarmente disposte. Dagli angoli di questi elementi (*fig. 339*) si staccano quattro o cinque dendriti ed un cilindrasse, che, dopo un breve decorso ascendente si risolve con numerose fibrille che terminano nello strato molecolare.

Vi si trovano inoltre cellule irregolari, prevalentemente fusiformi (*fig. 339*), le quali emettono alle estremità del fuso cellulare due dendriti che dirigendosi orizzontalmente e dopo avere forniti parecchi rami ascendenti, terminano liberamente in tante fibrille; i prolungamenti cilindrassili, due o tre per cellula, si staccano non dal corpo cellulare ma dai dendriti, e dopo avere emesso nel loro decorso collaterali ascendenti, terminano al pari di queste per mezzo di ramificazioni libere.

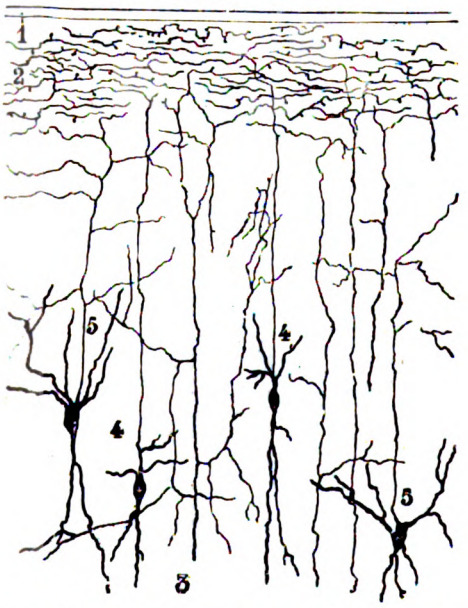


Fig. 339. — Sezione trasversale della corteccia cerebrale del topo, allo scopo di dimostrare le cellule nervose che, in alcune sezioni della stessa regione, inviano i loro cilindrassi (ascendenti) verso la periferia (schematica, secondo CAJAL).

1, pia. - 2, strato molecolare. - 3, cilindrasse ascendente proveniente da una grossa cellula (fusiforme) dello strato delle cellule polimorfe. - 4, cilindrassi ascendenti delle cellule situate nello strato delle cellule piramidali. - 5, cilindrassi ascendenti che terminano al disotto dello strato molecolare.

Un terzo elemento, caratteristico dello strato molecolare, è formato dalle cellule di CAJAL. Esse presentano un corpo cellulare fusiforme od anche triangolare, da cui si staccano non solo numerosi e brevi dendriti, ma anche un prolungamento *sui generis*. Il quale, dopo aver percorso un lungo tratto parallelo alla superficie, invia numerosi ramoscelli, che con decorso verticale (ascendente) si portano alla periferia, ove non si possono più riconoscere con sicurezza. A uno di questi rami con decorso spiccatamente lungo, RAMON Y CAJAL dà il significato di prolungamento cilindrassile (*fig. 339*). Esso si distingue fra le altre fibre che decorrono qui orizzontalmente, per il suo calibro vigoroso, e perchè se ne stacca la fibra (midollare) che entra a far parte dello strato tangenziale.

2. STRATO DELLE PICCOLE CELLULE PIRAMIDALI. — Le cellule di questo strato vanno acquistando una forma nettamente piramidale, a misura che si discende verso la profondità; invece diventano sempre più irregolari man mano che si avvicinano alla superficie. Una particolarità morfologica di questi elementi consiste in ciò che la divisione del processo apicale di queste cellule ha luogo in vicinanza della cellula, anzi talvolta nella cellula stessa; ne derivano forme che possono essenzialmente sembrare diverse da quelle di una piramide. Si trovano infatti delle cellule (*cellulae bicornes*), il corpo delle quali si divide di già in alto e che perciò manda alla superficie due processi apicali separati. In questo strato si trovano pure cellule nervose triangolari e fusiformi, il

cui prolungamento cilindrassile si porta in basso nello strato midollare, mentre i dendriti, dopo essersi divisi, di solito si piegano in alto, senza però giammai raggiungere lo strato molecolare; talvolta alcuni dendriti scendono nello stato midollare.

3. STRATO DELLE CELLULE PIRAMIDALI GRANDI (*fig. 340*).

Costituiscono esse la massima parte delle cellule nervose corticali. Ogni cellula emette numerosi prolungamenti, dei quali uno origina dall'apice della cellula (processo apicale), un altro dalla parte media della base (processo basale medio), altri dalla periferia della base (processi basali laterali), o dai lati del corpo cellulare (processi laterali).

Il pro-cesso (o prolungamento) basale medio diventa il prolungamento cilindrassile di una fibra midollare. Origina quasi sempre dalla base della piramide, o, qualche volta, da un prolungamento dendritrico basale laterale e si continua fin nella sostanza midollare, emettendo, specialmente nel primo tratto del suo decorso, numerose collaterali che si staccano ad angolo retto. Quando il prolungamento cilindrassile origina dalle cellule piramidali poste sulla sommità di una circonvoluzione, esso conserva la sua primitiva direzione; quando invece nasce da una cellula posta sul fianco di una circonvoluzione, esso si ripiega ad angolo quasi retto per raggiungere la massa midollare dell'emisfero. I prolungamenti laterali si staccano dal prolungamento precedente, si portano al di fuori, con decorso trasverso od obliquo e terminano ben presto con estremità libera; presso a poco lo stesso comportamento si nota nei prolungamenti basali laterali che originano dalla base delle cellule. Il processo (o prolungamento) apicale (detto anche ascendente o espansione primordiale) va a costituire dendriti, i quali si biforcano quasi tutti dopo un decorso prevalentemente orizzontale. Esso si sviluppa a poco a poco dal corpo cellulare e, dirigendosi a piombo verso la superficie libera, mostra fin da principio una tendenza a ramificarsi ad angolo retto, e alla fine si divide in parecchie biforcazioni, le quali si portano tutte verso la superficie.

Le cellule piramidali sembra abbiano un rapporto diretto con le funzioni motrici. HAECKEL, partendo da concezioni ipermaterialistiche, le caratterizzò invece come « cellule pensanti », il che gli valse una vivace aggressione da parte di VIRCHOW.

Il concetto di attribuire una funzione quasi esclusivamente psichica (κατ'ἐξοχήν) ad un gruppo di elementi cellulari è estremamente ardito. Tuttavia anche CAJAL ha di nuovo contrassegnato le cellule piramidali col predicato di « psichiche », perchè nell'ontogenia dell'uomo la cellula piramidale, passando da stadi semplici ad altri più evoluti (dalle cellule con cilindrasse e con dendrite semplice a cellule con cilindrasse e dendriti ramificati) ricorda rispettivamente le forme piramidali permanenti dei batraci, dei saurii e dei mammiferi (*fig. 338*). Ciò però, a parer mio, non dimostra affatto che la cellula piramidale sia psichica, e molto meno che sia tale essa sola.

4. STRATO DELLE PICCOLE CELLULE POLIMORFE.

Questi elementi occupano gli spazi lasciati liberi dai fasci a raggi, ed hanno quali una forma angolare ed irregolare, quali, e sono i più

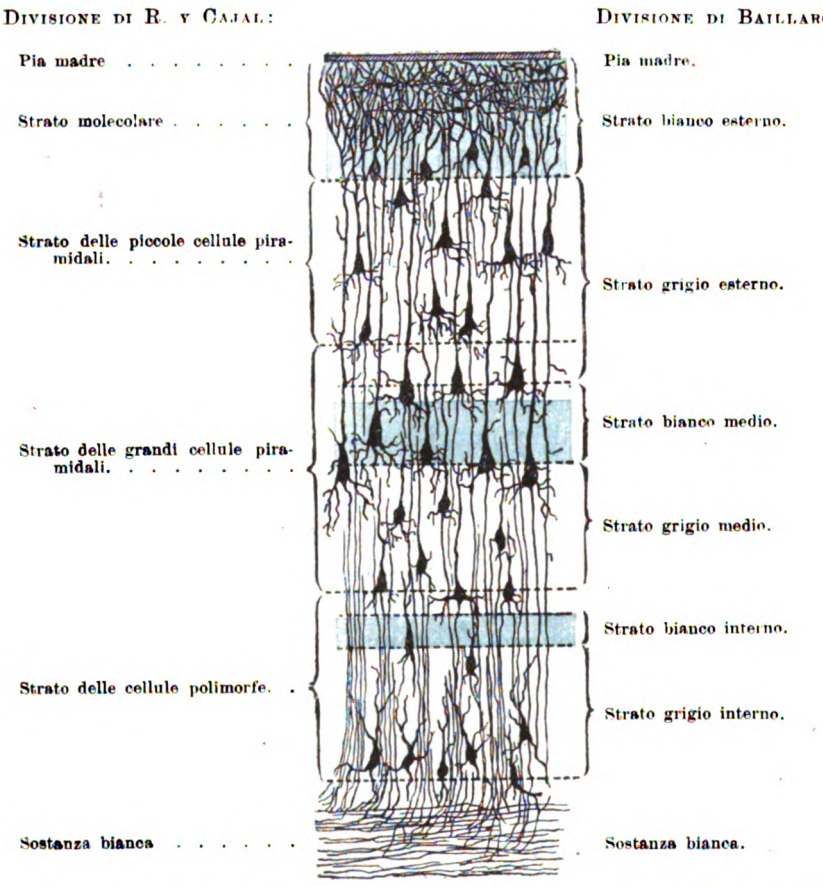


Fig. 341. — I quattro strati cellulari della corteccia cerebrale, secondo Cajal (corrispondenti ai sei strati, alternativamente grigi e bianchi, di Baillarger).

numerosi, hanno forma fusata; i prolungamenti protoplasmatici si portano sempre verso la periferia senza però raggiungere lo strato molecolare; il cilindrasse invece scende in basso, e prende parte alle formazioni della sostanza bianca.

Martinotti ha descritto cellule triangolari e fusiformi situate nello strato profondo (cioè delle cellule polimorfe) e anche in mezzo allo strato delle cellule piramidali; il loro cilindrasse si porta in alto, e così giunge (*fig. 339*) fin quasi a toccare lo strato molecolare: ivi si divide in due o tre rami, che si piegano in fuori e si portano orizzontalmente nelle parti più esterne dello strato molecolare (cellule di Martinotti).

Si trovano pure nella corteccia cerebrale cellule del secondo tipo di Golgi (cellule di Golgi) il cui cilindrasse, dopo un breve decorso, si scioglie, perdendo la propria individualità, in numerose arborizzazioni terminali.

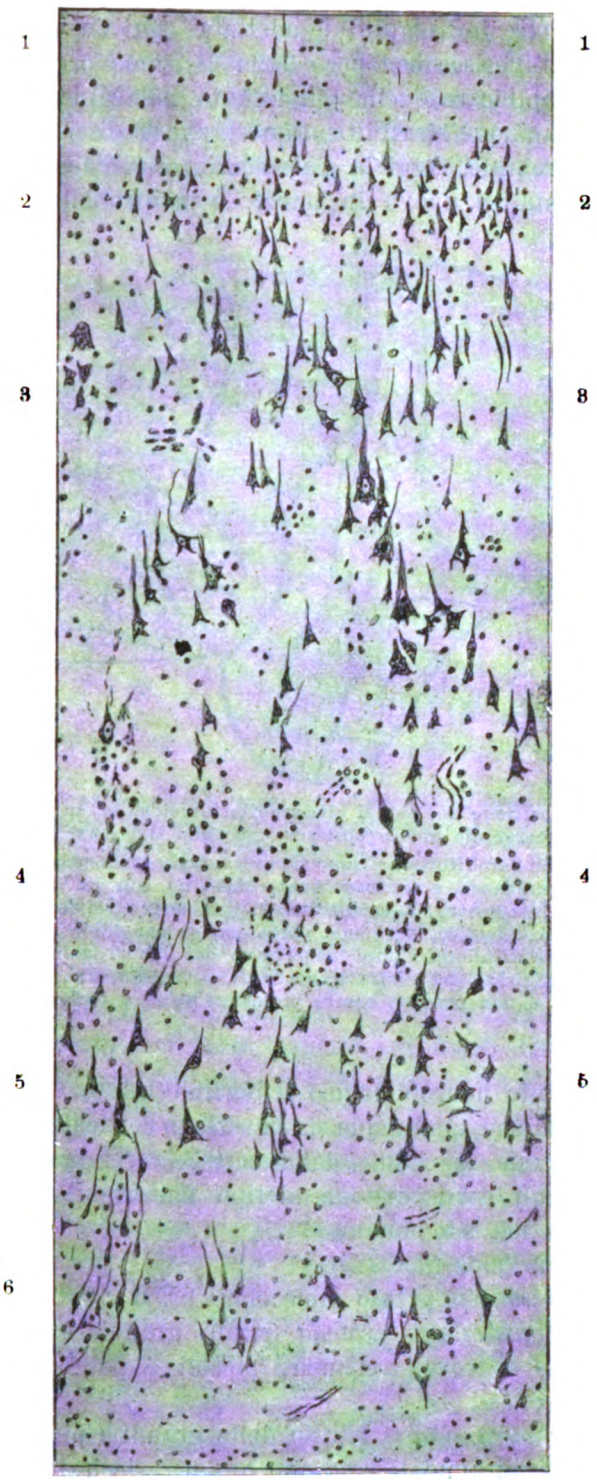


Fig. 342. — Taglio condotto attraverso la corteccia di un uomo sano ventenne in corrispondenza del mezzo del *g. frontalis supremus* (metodo del Nissl).

Divisione delle cellule nervose in sei strati: 1, *lamina zonalis*. - 2, *lamina granularis ext.* - 3, *lamina pyramidalis*. - 4, *lamina granularis int.* 5- , *lamina ganglionaris* - 6, *lamina multiformis*.

La divisione che ho seguito è adottata oggi da presso che tutti i neurologi. Essa differisce ben poco dalla divisione proposta da GOLGI, il quale cercò semplificare quella più minuta, caldeggiata dal MEYNERT, riducendo a tre i cinque strati in cui questi aveva discriminate le cellule della corteccia cerebrale. Oggi la classificazione meynertiana torna, leggermente modificata, di nuovo in onore, principalmente per opera dei

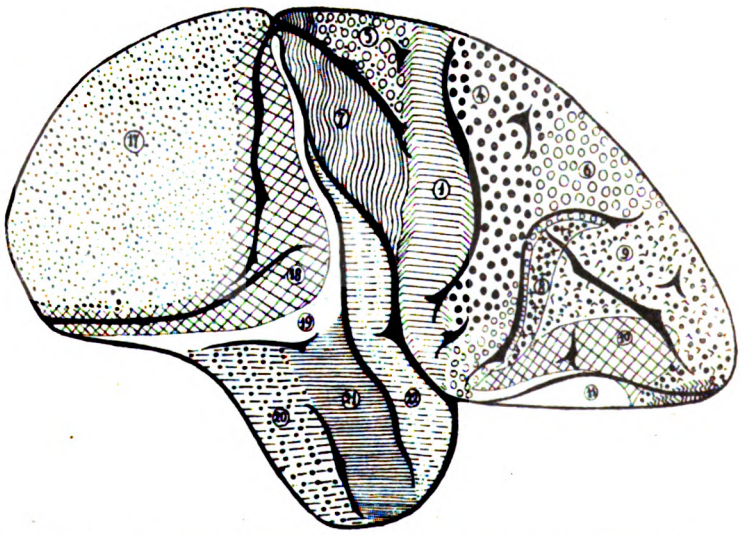


Fig. 343. — La disposizione dei campi cito-architettonici sulla superficie laterale dell'emisfero cerebrale di *Cercopithecus* (secondo BRODMANN).

I singoli campi cito-architettonici sono rappresentati con linee o con punti di diversa forma e grandezza, e contrassegnati ciascuno con un numero. Essendo la proiezione dei centri cito-architettonici sulla superficie degli emisferi cerebrali un bisogno didattico, lo schema porta con sè parecchie inesattezze. Le linee di divisione di alcuni campi trapassano dai labbri delle scissure fino alla cupola dei giri: altri distretti corticali, come l'insula, sono nascosti nella profondità e non possono essere proiettati sulla superficie.

direttori dell'Istituto neurobiologico di Berlino (BRODMANN-VOGT). BRODMANN ha osservato che, qualunque sia la sezione corticale, tanto nell'uomo quanto nelle scimmie, le cellule della corteccia cerebrale sono disposte in sei strati i quali corrispondono al tipo fondamentale tecto-genetico, « che si riscontra nel feto umano ».

Egli distingue, cioè (*fig. 342*):

1. la *lamina zonalis* (strato molecolare pr. d.);

2. la *lamina granularis externa* (strato granulare esterno di MEYNERT), nella quale si trovano elementi piccoli e poliformi (cellule piramidali e stellate);

3. la *lamina pyramidalis* (strato delle grandi e piccole cellule piramidali). Le cellule piramidali risaltano qui per ricchezza di dendriti;

4. la *lamina granularis interna*, contenente a preferenza cellule piccole (bipolari, stellate o piramidali), e formanti uno strato nettamente limitato, rilevabile talvolta anche ad occhio nudo;

5. la *lamina ganglionaris* costituita da cellule bipolari e da cellule di forma prevalentemente piramidale; queste ultime emettono i loro dendriti in direzione orizzontale;

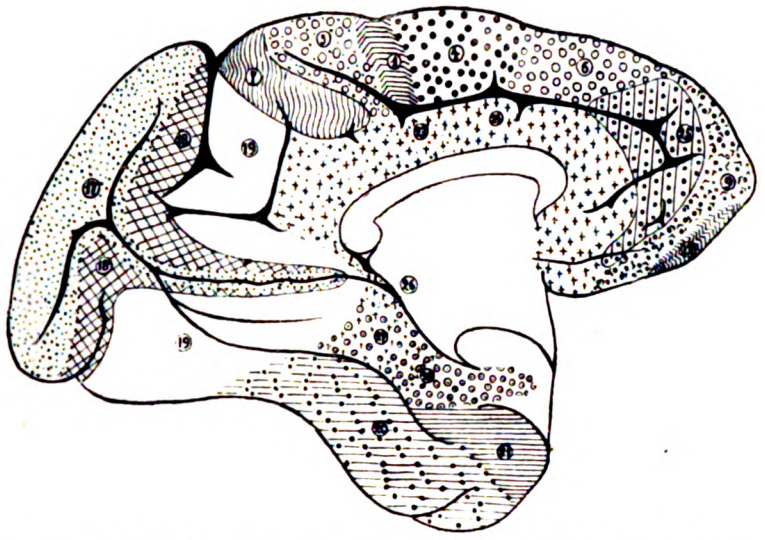


Fig. 344. — Disposizione dei campi cito-architettonici sulla superficie mediale dell'emisfero cerebrale di *Cercopithecus* (secondo BRODMANN). Veggansi le osservazioni fatte a proposito della figura precedente.

6. la *lamina multiformis* (strato delle cellule fusiformi di MEYNERT), che contiene a preferenza elementi fusiformi o triangolari.

La stratificazione delle cellule è quanto mai spiccata nelle parti caudali (occipitali) della corteccia, mentre a misura che si procede all'innanzi, e specialmente nel lobo frontale, gli strati tendono fra loro a confondersi. Nel lobo occipitale la *lamina granularis interna* è sviluppata più che in altre regioni.

BRODMANN, tenendo conto sia della moltiplicità degli strati, sia dello spessore relativo dei medesimi, sia della diversa compartecipazione (ai singoli strati) delle varie forme di cellule nervose, ha potuto descriminare sulla superficie laterale e mediale (*figg. 343* e *344*) della corteccia cerebrale delle scimmie molte decine di territori (campi citoarchitettonici). I limiti fra un territorio e l'altro non coincidono quasi mai con i solchi o coi giri o con altri segni morfologici esteriori. I territori passano a mo' di nastri oltre il margine libero del mantello, per percorrere quasi l'intera periferia dell'emisfero (*fig. 344*) ovvero abbracciano, a mo' di calotta, il polo frontale ed il polo occipitale.

I risultati di siffatte ricerche praticate fin'ora in modo completo ed esauriente sulle scimmie, hanno già trovato (per alcune provincie cerebrali) una luminosa conferma in studi paralleli eseguiti da O. VOGT sulla corteccia cere-

brale umana. Se ora si paragona la forma e la disposizione delle aree citoarchitettoniche con quelle nelle quali si può, secondo gli studi del FLECHSIG, dividere la corteccia dal punto di vista della mielinizzazione, risalta subito un'enorme differenza. Mentre infatti questo osservatore, fondandosi sul principio della mielinizzazione, smembra la corteccia cerebrale in tanti pezzi che ricordano quelli di un mosaico, lo studio della citoarchitettura porta a dividere la corteccia in tanti campi che hanno forma di striscie o di cinghie (*figg. 343* e *344*). Se tali ricerche conducessero, come pare, a concludere che le differenze strutturali cito-architettoniche della corteccia cerebrale corrispondono ad una determinata localizzazione funzionale, i fisiologi e i clinici saranno obbligati a rivedere, e con maggiore precisione, la funzione delle aree eccitabili e di quelle silenziose. E questa volta sarà lo studio della minuta struttura del cervello che avrà costretto la fisiologia ad una più esatta conoscenza delle funzioni dell'organo.

Merita pure che io dia dei cenni generali intorno al modo di svilupparsi delle cellule della corteccia del cervello umano. Secondo gli studi di VIGNAL, nel feto umano di circa sei mesi la corteccia cerebrale è formata da cellule a forma di granuli, disposte in serie verticali. Tali elementi sono neuroblasti metamorfosati, i quali ancora rimangono nel loro primitivo volume, finchè nel susseguente processo d'ingrandimento, necessario al loro pieno sviluppo, si espandono in cellule ben distinte. Infatti al settimo mese (28ª settimana) esse si stratificano, e nella porzione bassa degli strati cominciano a presentare le proprietà di vere cellule nervose (nuclei, nucleolo e citoplasma ben distinti). All'ottavo mese (32ª settimana) le cellule non si sviluppano attraverso l'intero spessore della corteccia, ma diventano più grandi e si separano meglio le une dalle altre. Alla nascita lo spessore continua ad accrescersi, perchè le cellule nervose si moltiplicano e quelle già ingrandite si accrescono di più ancora. Fra la nascita e la maturità la corteccia si estende viemmaggiormente, dappoichè mentre alla nascita essa copre un encefalo che pesa solo 381 gr., alla maturità ne copre uno, quanto mai più esteso e che pesa 1350 gr. La maggiore estensione dipende anche dal fatto che i solchi si approfondano in modo che l'intera area cerebrale, arrivata alla maturità, è più di tre volte circa quella che era all'epoca della nascita.

Delle cellule nervose della corteccia cerebrale non si conosce altra fonte al di fuori dei nuclei o dei granuli trovati nei suoi primi stadi. Elementi intermedî fra questi granuli e le cellule bene sviluppate si trovano però anche in cervelli maturi.

Fibre nervose della corteccia cerebrale. — Gli intervalli che separano gli elementi cellulari sopradescritti sono riempiti da fibre nervose, quali rivestite da fibre a mielina e quali nude. Considerate nella loro direzione, le fibre nervose della corteccia si distinguono in fibre raggiate e in fibre trasversali (rispettivamente tangenziali).

Le fibre raggiate seguono una direzione perpendicolare sulla superficie esterna della corteccia; per lo più raggruppate in fasci attraversano

successivamente gli strati cellulari, fino a quello delle cellule piramidali piccole, ove si perdono di vista.

Le fibre trasversali decorrono parallelamente alla superficie esterna

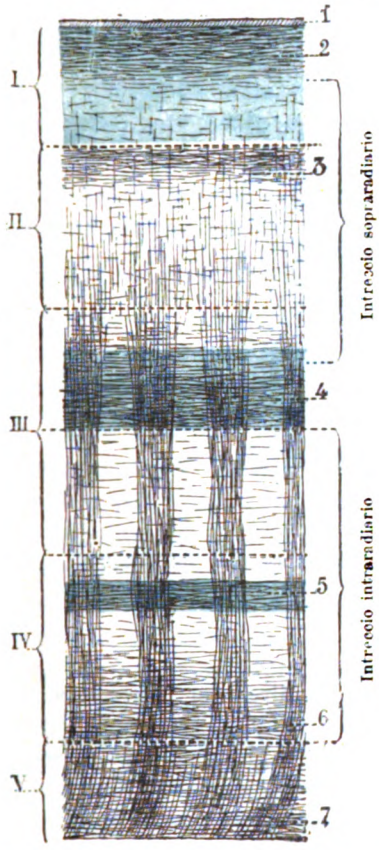


Fig. 345. — Schema che dimostra, sulla stessa sezione rappresentata nella *figura 341*, le fibre nervose della corteccia cerebrale.

(Le tinte *azzurre* corrispondono agli strati bianchi di BAILLARGER, *fig. 341*).

I, II, II, IV, i quattro strati di CAJAL. - V, sostanza bianca subcorticale.

1, pia. - 2, zona marginale tangenziale (reticolo d'EXNER). - 3, stria di BECHTEREW. - 4, stria esterna di BAILLARGER (stria del GENNARI nella regione occipitale). - 5, stria interna di BAILLARGER. - 6, fibre d'associazione int acorticale. - 7, fibre d'associazione interne (MEYNERT) subcorticali (o fibre arcuate dei giri).

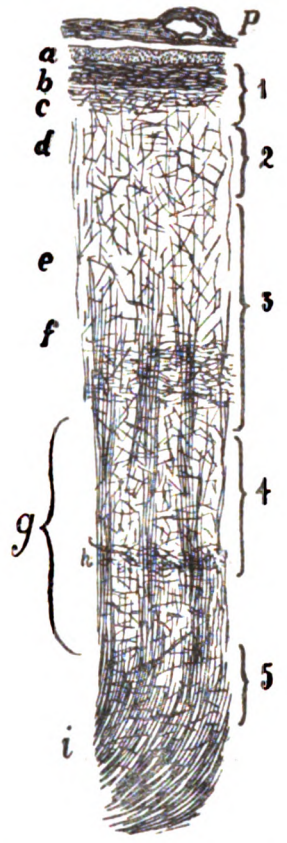


Fig. 346. — Fibre nervose della corteccia del lobo frontale. Colorazione alla WEIGERT (ematossilina).

P, *Pia mater*. - 1-5, i cinque strati di MEYNERT. - *a*, strato sottopiale della glia. - *b*, strato superficiale delle fibre tangenziali. - *c*, strato tangenziale medio (parte profonda dello strato molecolare). - *d*, intreccio di fibre nervose nello strato delle piccole cellule (stria di BECHTEREW). - *e*, intreccio sopraradiario nella porzione superiore del terzo strato. - *f*, stria esterna di BAILLARGER. - *g*, intreccio (intraradiario) di fibre nervose appartenente al terzo e quarto strato. - *h*, stria interna di BAILLARGER. - *i*, sostanza midollare (raggi).

della corteccia; e tagliano perciò ad angolo retto le fibre radiate. Esse formano con queste ultime una specie di intreccio, che EDINGER divide in due: cioè nell'intreccio intraradiario, così detto perchè situato nella stessa parte occupata dai fasci raggiati: e nell'intreccio sopraradiario,

posto al di sopra dei medesimi. Finalmente parte delle fibre trasverse decorrono proprio lungo la superficie esterna della corteccia, in direzione quasi tangente alla superficie e perciò dette tangenziali.

Nel sistema delle fibre a mielina della corteccia cerebrale, si possono pertanto, secondo EDINGER, distinguere, procedendo dall'interno verso l'esterno, i seguenti strati (*figg. 345* e *346*):

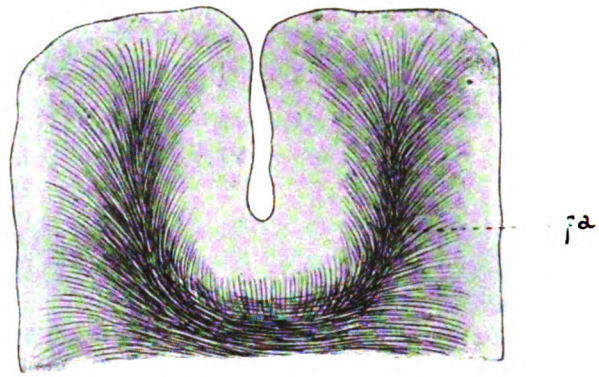


Fig. 347.
Da un preparato all'ematossilina, secondo WEIGERT (dal BECHTEREW).
fd., fibrae arcuatae propriae gyrorum, nell'uomo, decorrenti fra due circonvoluzioni vicine.

1. I RAGGI (irradiazioni midollari).

A far parte dei raggi concorrono fibre quali a direzione corticifuga, quali a direzione corticipeta; alla prima appartengono i cilindrassi (ascendenti) delle cellule di MARTINOTTI, quelli delle cellule polimorfe e piramidali. Delle seconde fanno parte cilindrassi di cellule nervose della stessa sezione di corteccia (ne ho tenuto parola nella descrizione dello strato molecolare); come pure i cilindrassi delle cellule nervose provenienti da altre parti della corteccia del medesimo o dell'altro emisfero.

2. L'INTRECCIO INFRARADIARIO.

Le fibre trasverse di questo intreccio provengono da collaterali dei cilindrassi delle cellule piramidali e forse dai rami delle cellule, i cui cilindrassi si sfioccano in numerose fibrille. In alcuni giri l'intreccio interradiario nella sua parte profonda si ispessisce in modo da formare una striscia midollare, (stria interna di BAILLARGER).

In corrispondenza del limite fra l'intreccio intero e sopraradiario, quest'ultimo diventa, nella corteccia occipitale, anche più fitto, formando così la stria interna di BAILLARGER (la stria di GENNARI), alla cui costituzione concorrono principalmente le collaterali dei cilindrassi delle cellule piramidali.

Le fibre trasverse situate in corrispondenza della zona inferiore dello strato delle cellule poliforme si accumulano, in modo da formare una piccola striscia sottostante alla stria interna di BAILLARGER (strato di associazione intracorticale).

3. L'INTRECCIO SOPRARADIARIO.

È costituito in principal modo da fibre che si portano nella corteccia. La rete sopraradiaria si sviluppa, secondo gli studi del BOTTAZZI, nei mammiferi, per lo meno in alcuni (cane, gatto, coniglio, scimmia), più tardi di tutte le altre formazioni corticali. Non comparisce propriamente che nei mammiferi superiori, perchè in quelli inferiori è affatto rudimentale; soltanto nella scimmia assume un aspetto che si osserva nell'uomo. Tenendo conto del suo sviluppo tardivo nella ontogenia e nella filogenia, BOTTAZZI opina che il suo accrescimento stia forse in relazione diretta con la quantità di associazioni psichiche, delle quali l'individuo si arricchisce coll'avanzare degli anni.

4. LE FIBRE TANGENZIALI.

Le fibre tangenziali originano prevalentemente dai cilindrassi (ascendenti) delle cellule fusiformi dello strato molecolare, e delle cellule del MARTINOTTI, non che dalle arborizzazioni terminali dei dendriti delle cellule piramidali.

Queste fibre sono situate in corrispondenza della metà esterna dello strato molecolare e sono di un'estrema finezza. Le più esterne (*figg. 345*e *346*) decorrono parallelamente alla superficie e perciò riescono tangenti al contorno esterno dei giri (zona marginale tangenziale, reticolo di EXNER). Un poco più sotto, cioè in corrispondenza della metà interna dello strato molecolare (povero di cellule) decorrono pure fibre quasi tutte a decorso trasversale, in modo che alcuni le concepiscono come formanti uno strato (strato tangenziale medio). Infine sottostante al precedente si trova talvolta un terzo intreccio di fibre tangenziali posto in mezzo allo strato delle cellule piramidali piccole, o per essere più esatti, nel limite fra lo strato molecolare e quello delle piccole cellule piramidali (stria di v. BECHTEREW).

Non tutti gli autori sono d'accordo nello stabilire quali sieno nell'uomo i giri cerebrali più ricchi di fibre zonali (o tangenziali). VULPIUS crede che nel *gyrus frontalis ascendens* si trovi il massimo numero di fibre tangenziali a forte calibro. KAES indica in modo generale la sfera motrice e il lobo temporale come i territori corticali che a trentotto anni racchiudono il massimo numero di queste fibre, mentre a diciotto anni il lobo temporale si trova da questo punto di vista molto indietro rispetto agli altri due lobi. Il lobo occipitale certamente supera gli altri per numero e precocità di sviluppo delle sue fibre.

Secondo gli studi del BOTTAZZI, praticati nel mio laboratorio, anche nel mammiferi superiori esistono differenze considerevoli (relativamente alla ricchezza delle fibre nervose tangenziali) tra le varie regioni corticali e tra i diversi giri di una medesima regione; così nel cane e nel gatto il giro più ricco di fibre tangenziali è il *g. sigmoideus*, che contiene anche gli elementi piramidali meglio sviluppati (*Lemos*); dopo questo, nel cane, viene il *g. coronalis*. La regione occipitale si distingue anche in questi animali per ricchezza di fibre tangenziali.

Immediatamente sotto la corteccia cerebrale, si vedono spesso delle fibre arcuate (*fig. 347*) che si portano da un giro all'altro, passando sotto al solco

che li divide. Queste fibre (*fibrae arcuatae propriae gyrorum*, fibre ad *U*, strato interno associativo di MEYNERT) appartenenti alle vie associative corte, decorrono propriamente in mezzo alle cellule fusiformi (polimorfe), che formano lo strato profondo della corteccia.

Le fibre nervose della corteccia cerebrale non sono uniformemente disposte in tutte le varie regioni e nemmeno, *coeteris paribus*, nelle diverse parti di un determinato giro. Difatti le parti apicali dei giri sono più ricche di fibre tangenziali e contengono i fasci radiali meglio sviluppati e le reti più fitte. Nelle parti laterali dei giri e in corrispondenza del fondo dei solchi i fasci radiali sono in massima parte sostituiti da fibre radiali più esili e meno compatfi; inoltre le fibre tangenziali vi sono più scarse.

Se si considera che nell'ontogenia dell'uomo lo strato zonale (tangenziale) presenta già il suo sviluppo tipico in un periodo in cui gli altri strati si trovano ancora in uno stadio assai rudimentario, come, ad esempio, si vede per l'*insula*, si dee supporre che lo *stratum zonale* della corteccia non ha sempre appartenuto al sistema delle fibre associative. KAES quindi opina che questo strato ha avuto forse, nei primi stadi dello sviluppo fibrillare del cervello, un altro ufficio da compiere; e che in un'epoca posteriore del suo sviluppo, una parte delle sue fibre si sia addossata al grande sistema associativo.

Esiste indubbiamente un certo rapporto fra lo sviluppo dell'intelligenza e la densità delle zone di fibre a mielina della corteccia cerebrale. KAES infatti ha dimostrato che tali fibre vanno aumentando fino a quarant'anni e anche più; questo accrescimento interessa sopratutto i fasci di *fibrae arcuatae* e la rete sopraradiaria. Secondo alcuni, esse sarebbero l'esponente di nuove vie associative che, arrivate tardi in attività, si mielinizzano allora solamente. Secondo altri, invece, rappresenterebbero collaterali le quali più vivamente sollecitate all'attività dell'aumento del numero delle associazioni, non arrivano, che sotto queste condizioni, allo sviluppo completo e si mielinizzano. Così si viene ad ammettere il principio che per effetto del lavoro cerebrale l'uomo possa crearsi nuove vie nervose associative. Siffatte concezioni sono in armonia con i risultati delle ricerche antropologiche di BROCA, dalle quali risulta che la chiusura della sutura sagittale incomincia nell'uomo dopo i quarant'anni, in un'epoca cioè in cui l'accrescimento del cervello incontra nella chiusura definitiva del cranio le colonne di Ercole. Probabilmente questo aumentare delle vie associative spiega uno degli elementi peculiari della psicologia dell'adulto, la così detta maturità della mente. Peraltro se l'uomo può, per mezzo del lavoro cerebrale, crearsi nuove strade o rinforzare quelle già esistenti, fa d'uopo che l'esercizio a cui spinge i suoi elementi sieno proporzionati al valore potenziale dei medesimi. Che questo valore sia diverso a seconda gl'individui è noto ad ogni pedagogo: chi obbliga i suoi elementi cerebrali ad un lavoro sproporzionato, ne provoca ben presto una decadenza che in genere è transitoria, ma che nei vecchi o negli individui ereditariamente predisposti può diventare anche duratura (arteriosclerosi). La spinta ad una precoce arteriosclerosi, ad una *amentia*, a gravi neurastenie o ad una *dementia praecox*, specialmente nelle giovani donne, è alimentata spesso dal soverchio *surmenage* mentale, del quale è principalmente responsabile il moderno

movimento femminista, che pretende di lottare invano contro le eterne leggi della biologia.

Siffatte conclusioni sono in perfetta armonia con le ricerche sulla cronologia della mielinizzazione delle fibre nervose della corteccia cerebrale umana praticate da BOTTAZZI (nel mio laboratorio) sopra feti o neonati (umani) di epoche diverse Da esse risulta che il sistema d'associazione interno si sviluppa prima di tutti gli altri sistemi associativi corticali; che poco dopo o nello stesso tempo

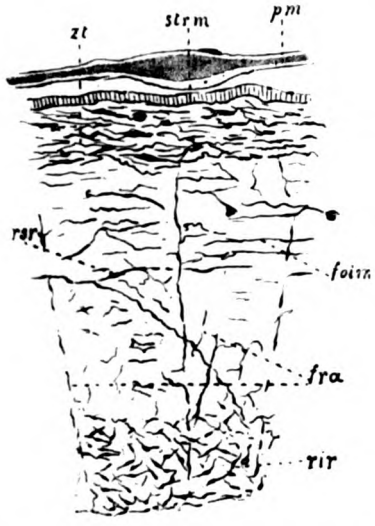


Fig. 348. — Parte esterna di corteccia di cane adulto. (Da un preparato del professore BOTTAZZI, conservato nel mio laboratorio). Colorazione con l'ematossilina Pal.

strm, strato molecolare. - *pm*, pia. - *zt*, zona tangenziale marginale. - *foim*, fibre trasversali intermedie. - *fra*, fibre radiali ascendenti. - *rsr*, intreccio sopraradiario. - *rir*, intreccio intraradiario.

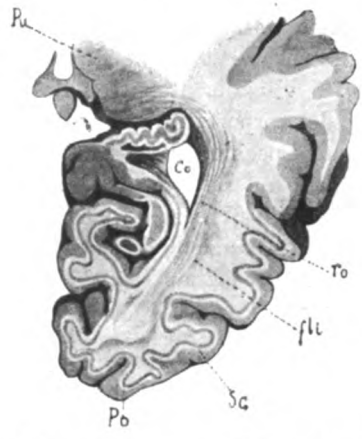


Fig. 349. — Porzione posteriore di un taglio orizzontale condotto attraverso lo emisfero cerebrale destro; a circa 61 millimetri sotto il margine superiore degli emisferi (dal DÉJERINE).

Pu, pulvinar. - *fo, fasciculus long. inferior.* - *fo*, radiazioni ottiche (*radiatio optica*). - *CS*, stria di GENNARI, che occupa tutta la corteccia della faccia mediale e della faccia laterale del lobo occipitale. - *Po, polus occipitalis.*

cominciano a mielinizzarsi le fibre tangenziali derivanti dalle cellule fusiformi di CAJAL; che la rete sopraradiaria e le fibre tangenziali (orizzontali) intermedie sono le ultime a mielinizzarsi. E' quindi giustificabile l'opinione di coloro i quali sostengono che i sistemi associativi interni presiedono all'associazione di gruppi cellulari dotati di funzioni meno nobili; e che i sistemi associativi esterni (intreccio sopraradiario, fibre trasversali intermedie, fibre tangenziali) probabilmente legano provincie corticali dotate di associazioni psichiche più elevate.

I risultati, ai quali si è giunti, studiando il modo, in cui successivamente si mielinizzano i vari sistemi di fibre nervose della corteccia cerebrale dell'uomo, collimano mirabilmente con l'andamento della mielinizzazione nella corteccia cerebrale dei mammiferi. Così, secondo gli studi dal BOTTAZZI, la mielinizzazione, per quanto concerne il gatto, s'inizia nell'asse midollare dei giri molto presto, perchè quivi già nel gattino di quattro giorni si vedono alcune fibre mielinizzate, benchè molto sbiadite. Le fibre tangenziali compariscono verso l'8° giorno, nella parte apicale della regione centrale; nei giri arcuati I e III dapprima esi-

stono solo fibre radiali isolate (come nei vertebrati inferiori), le quali più tardi si aggruppano sotto forma di fasci radiali e di fibre trasversali interne. Quanto al cane, le prime fibre tangenziali compariscono nella parte apicale dei giri della regione centrale e propriamente nel *g. sigmoideus*; in questo animale BOTTAZZI osservò un aumento delle fibre nervose corticali mieliniche sino al quinto anno, specialmente nei tre strati esterni della corteccia; l'aumento, dunque, concerne le fibre tangenziali, e particolarmente rete sopraradiaria e le fibre trasversali intermedie.

Mi allontanerei troppo dal piano del lavoro, se mi dilungassi nell'esporre le differenze istiologiche fin'ora constatate nelle diverse zone della corteccia cerebrale, e specialmente in quelle da cui si sprigionano fibre motrici per determinate parti del corpo (zone motrici) o a cui terminano fibre provenienti dalla cute o da sensi specifici (zone sensitive o sensoriali). Non posso dispensarmi per altro dall'intrattenermi sopra le particolarità di struttura che presentano le cellule nervose e le fibre mieliniche della corteccia calcarina (visiva).

Questa porzione di corteccia si segnala innanzi tutto per la presenza di numerosi strati di cellule (*fig. 350*), i quali si possono dividere nel modo seguente (CAJAL):

1. Strato plessiorme o molecolare (strato povero di cellule).
2. » delle cellule piramidali piccole.
3. » delle cellule piramidali di media grandezza.
4. » grandi cellule piramidali o stellate; queste ultime hanno la caratteristica di emettere i dendriti in direzione orizzontale.
5. » interno delle piccole cellule piramidali o stellate; il cilindrasse di queste ultime è assai breve.
6. » delle piccole cellule piramidali provvedute di un cilindrasse ascendente.
7. » delle cellule piramidali gigantesche.
8. » delle cellule piramidali (o dei nuclei profondi) provvedute di un cilindrasse ascendente arcuato.
9. » delle cellule fusiformi semilunari.

La ricca divisione in strati che presenta la corteccia calcarina dipende dal fatto che la *lamina granularis interna* si divide in due strati (superficiale l'uno e profondo l'altro), fra i quali si insinua la stria di GENNARI; dentro la stria si trovano poi altri elementi cellulari, così che la *lamina granularis interna* finisce per essere divisa in tre sottostrati, e la corteccia calcarina viene perciò a contenere otto o nove strati.

Oltre a questa moltiplicità degli strati cellulari, la corteccia calcarina mostra alcune particolarità morfologiche che si segnalano soprattutto nello strato delle grandi cellule stellate (*fig. 350*). Poste in mezzo ad una ricca rete nervosa intercellulare, queste si presentano come elementi giganteschi a forma stellata, la quale si rivela meglio nelle sezioni orizzontali che in quelle verticali, in cui gli elementi appaiono come fusi: inoltre sono provvedute di dendriti che corrono in direzione prevalentemente orizzontale. Lo strato delle cellule stellate piccole presenta poi una quantità straordinaria di elementi provveduti di cilindrassi corti. Inoltre nella corteccia visiva, tanto le cellule quanto il tessuto connettivo dello strato immediatamente sottostante alla stria di GENNARI si imbevono fortemente di cromo;

ciò spiega perchè questo strato (nei preparati col metodo WEIGERT-PAL) prenda un colorito giallo intenso.

La rivendicazione ad un italiano (al GENNARI) della scoperta di questa stria, che fino a poco tempo fa passava sotto il nome di stria di VICQ-D'AZYR, si deve ad un neuropatologo straniero! (OBERSTEINER).

Fig. 350.
Taglio praticato attraverso la corteccia visiva (lobo occip.) di un uomo di trent'anni. Colorazione col metodo di NISSL (da R. Y CAJAL).

1, strato plessiforme e molecolare (strato povero di cellule). - 2, Strato (esterno) delle piccole piramidi. - 3, Strato delle piramidi di media grandezza. - 4, Strato delle grandi piramidi (o delle cellule stellate). - 5, Strato interno delle piccole cellule piramidali (o delle grandi cellule). - 6, Strato interno delle piccole piramidi provvedute di cilindrasse ascendente. - 7, Strato delle piramidi gigantesche. - 8, Strato dei nuclei profondi delle piramidi provvedute di cilindrassi ascendenti con decorso arcuato. - 9, Strato delle cellule fusiformi semilunari.

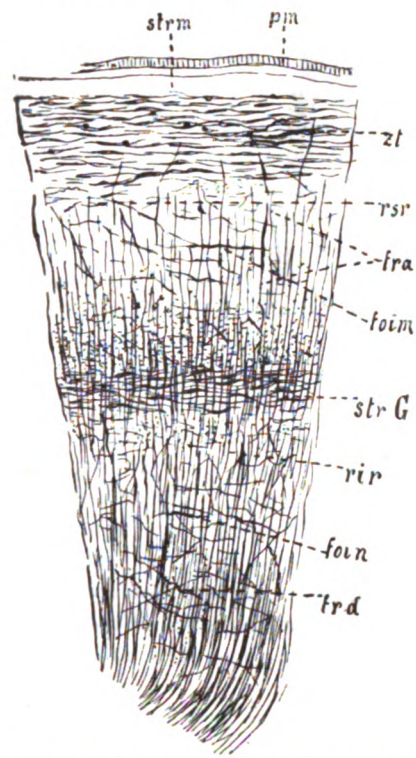


Fig. 351. — Corteccia della regione occipitale di Cercopiteco (da un preparato del prof. BOTTAZZI, conservato nel mio laboratorio).

strm, strato molecolare. - *zt*, zona tangenziale. - *rsr*, intreccio sopraradiario che si continua fino alla zona tangenziale. - *fra*, fibre radiali ascendenti. - *foim*, fibre trasversali intermedie, - *str G*, stria del GENNARI. - *rir*, intreccio intraradiario. - *foin*, fibre trasversali interne. - *frd*, fasci radiali. - *pm*, pia.

Ma il segno più caratteristico della corteccia occipitale è costituito dalla stria di GENNARI (*fig. 349*). Essa risalta anche ad occhio nudo sotto forma di striscia bianca (***lineola admodum albidior,*** GENNARI), non costante in ogni zona del lobo occipitale nè uguale in misura: è formata da un aumento di fibre nervose midollate piuttosto corte, aventi un decorso tangenziale (*fig. 351*), e addossate parallelamente le une alle altre.

FLECHSIG crede che la stria del GENNARI rappresenti una formazione necessaria per la funzione visiva. A me pare che questa opinione non sia sostenibile. Nel mio laboratorio posseggo i tagli in serie dei due emisferi cerebrali di una

microcefala illustrata dal dott. G. MONTESANO (vedi *fig. 150*), nei quali mancava quasi completamente la faccia esterna dei lobi occipitali. La piccola paziente vedeva perfettamente e distingueva perfino i colori: ciò non ostante della stria del GENNARI non esisteva alcuna traccia. Anche altri osservatori hanno notato la mancanza della stria del GENNARI in microcefali nei quali la visione era perfetta.

La corteccia occipitale è, al pari della regione rolandica, la più ricca di fibre a mielina: ricchezza che si segnala, nell'uomo, già nei primordi della vita (a sei mesi). Del decorso e della disposizione delle fibre a mielina nella corteccia occipitale nel *Cercopithecus* si è occupato particolarmente BOTTAZZI. Secondo i suoi studi, la corteccia occipitale di questi primati in nulla di essenziale differisce da quella corrispondente della corteccia umana. Quest'ultima possiede solo uno spessore maggiore e una maggior quantità di fibre mieliniche in tutti gli strati corticali: ma la disposizione delle medesime è identica in entrambe.

Riassumerò qui pertanto il modo di comportarsi delle fibre mieliniche nella corteccia occipitale del *Cercopithecus*. Nella regione occipitale (*fig. 351*) di questo primate esiste nettissima una stria del GENNARI più o meno ricca di fibre nei vari giri. E' costituita essenzialmente da fibre trasversali o leggermente oblique, fittamente stipate, relativamente molto lunghe e di calibro medio. In alcuni punti la stria è più spiccata nella porzione apicale e laterale dei giri che nel fondo dei solchi; in altri è ugualmente sviluppata dappertutto. Al di sotto della stria del GENNARI si trovano i fasci radiali, piuttosto esili, ma nettissimi, costituiti da fibre di vario calibro. Essi si vanno assottigliando all'esterno, perchè, a misura che si avvicinano alla periferia, vanno abbandonando fibre che più o meno obliquamente si portano a far parte della rete interradiaria. In nessun'altra parte della corteccia cerebrale sono così sottili, scarsi di mielina e disposti in un esatto ordine parallelo, nè si spingono così oltre, fino al II e al III strato, come nella corteccia visiva. Nello intreccio intraradiario si vedono alcune fibre trasversali, di calibro e lunghezza maggiore, attraversare gli strati più interni con decorso del tutto indipendente; sono più abbondanti nelle porzioni laterali dei giri ed in fondo ai solchi.

All'esterno della stria del GENNARI si vedono gli esili prolungamenti dei fasci radiali e le fibre radiali isolate attraversare l'intreccio sopraradiario: formazione questa cui pigliano parte sottilissime e brevi fibre decorrenti in ogni direzione e che nella scimmia si presenta sviluppata più che in qualunque altro mammifero inferiore: essa si continua sino alla zona delle fibre tangenziali. Questa ultima è bene sviluppata, e forma al di sotto dello straterello nevroglico subpiale, un nastrino di sostanza nervosa bianca, che non serba in tutti i giri l'identico spessore. In alcuni essa è il doppio che in altri, ed allora anche le altre formazioni della metà esterna della corteccia sono più ricche di fibre. In questi punti, tra la zona tangenziale e la stria del GENNARI (per ciò entro la zona sopraradiaria) si vedono fibre lunghe isolate, trasversali, di calibro sottile e medio, le quali talora, in vicinanza della zona tangenziale, formano un piccolo fascetto parallelo al medesimo. Ad esse spetta probabilmente l'ufficio di stabilire associazioni tra distretti più lontani che non facciano le altre fibre del sistema esterno di associazione.

La zona tangenziale non è esclusivamente occupata da fibre lunghe decorrenti parallele alla superficie corticale; tra esse si vede con forti ingrandimenti, un intreccio fatto di fibrille esilissime che le avvolge e riempie gli spazi che

lasciano tra loro; sicchè oltre che di fibre tangenziali sarebbe lecito parlare qui di un intreccio tangenziale. Nella porzione apicale dei giri e nelle parti laterali, la zona tangenziale è più ricca di fibre che nella corteccia sottostante ai solchi.

Non solo nella calcarina, ma eziandio in altri territori corticali si trovano delle particolarità citologiche degne di essere ricordate. Così, secondo gli studi di BRODMANN, nella zona motoria, o, per essere più esatti, nel *g. praecentralis* ed in una parte del *lobulus pararolandicus*, manca la *lamina granul. interna*, mentre viceversa la *lamina ganglionaris* abbonda di cellule piramidali giganteschе. Nella zona uditiva (lobo temporale) si trovano cellule speciali, dai prolungamenti orizzontali (dendriti) dalle quali si staccano rami a mo' di candelabro.

Le peculiarità istiologiche della corteccia calcarina e della corteccia della zona motoria ed uditiva scuotono, come già dissi, il principio cui era giunto GOLGI, studiando col metodo della reazione nera i punti della corteccia cerebrale aventi diversa dignità funzionale. Egli avea trovato che le cellule dell'area rolandica e quelle del lobo occipitale differivano sì fra loro per forma e per disposizione, ma a lui era sembrato che a siffatte differenze non si dovesse dare un significato apprezzabile e ne avea concluso che le diversità di funzione delle singole provincie cerebrali dipende non da particolarità nella fine struttura delle medesime, ma degli organi (muscoli, organi dei sensi) coi quali esse si mettono in connessione.

Glia e vasi. — Cellule e fibre nervose fin'ora descritte sono tenute legate fra loro da numerose cellule di glia, le quali si presentano sotto due forme: alcune, munite di sottili prolungamenti decorrenti in ogni direzione, costituiscono le vere cellule aracnoidi. Le altre inviano i prolungamenti, a mo' di raggio, verso la corteccia e terminano alla superficie libera della medesima. In quest'ultima superficie le cellule gliali formano uno strato detto sottopiale (glia corticale).

BIBLIOGRAFIA.

BRODMANN, *Beitr. zur histol. Lokalis. der Grosshirnrinde.* Journ. f. Psych. u. Neurol., II. Bd., 1903, *Ibidem* V. Bd., VII. Bd. e X Bd.

ID., *Vergl. Lokalisat. der Hirnrinde.* Leipzig. 1909.

BOTTAZZI, *Intorno alla corteccia cerebr.* etc. Ric. lab. Anat. Rom., vol. III, 1893.

ID., *Il cerv. ant. dei Selacei.* Ricerche Lab. Anat. Rom., vol. IV, 1895.

CONTI, *Rapp. fra sost. bianca* etc. Torino, 1884.

EDINGER, *Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorg.* Leipzig, 1908.

FLECHSIG, *Bemerkungen über die Hörssphäre.* N. Cbl., 1908.

ID., *Einige Bemerk. über die Untersuch.* etc. Ber. d. ges. d. Wiss. Leipzig, 1904.

HAMMARBERG, *Studien über Klinik u. Pathol. der Idiotie.* Upsala, 1895.

KÄES, *Die Rindenbreite als wesent. Factor* etc. Neurol. Cblatt, n. 1905.

ID., *Die Grosshirnrinde des Menschen* etc. Jena, 1907.

MARTINOTTI, *Beitr. zum Studium der Hirnrinde.* Int. Monats f. Anat., VII. Bd., 1890.

NIESSL V. MAYENDORFF, *loc. cit.*

RAMON Y CAYAL, *Alg. conjet. sobre el mecan. anat.* etc. Rev. de med., Madr., 1895, e molte altre comunicazioni in seguito.

O. VOGT, *ber die Myelarchitechtonik des Isocorte pariet.* Journal f. Psych., XVIII. Bd.

ID., *Die myelarchitecht. Felderung des mensch. Stirnhirns.* Journal f. Psych., XV. Bd.

VIGNAL, *Dévelopр. des élém. du syst. nerv.* etc. Paris. 1899.

Capitolo XXIII.

Alterazioni patologiche della corteccia cerebrale nelle psicosi organiche e nella lues cerebri.

Nei capitoli precedenti ho descritto gli elementi costitutivi della corteccia cerebrale, rappresentati dalle cellule nervose, dalle fibre nervose, dalla glia e dai vasi. Ora la corteccia cerebrale è sede di molteplici processi morbosi, i quali prediligono quando a preferenza le cellule e le fibre nervose, quando la glia e quando infine i vasi. Si comprende quindi come debbano risultarne dei quadri morbosi speciali, sopratutto ove sia esclusivamente colpito uno di siffatti elementi. Ma poichè la natura non segue le nostre tassinomie didattiche, così non è a meravigliarsi come molte volte accanto ad un processo morboso che colpisce un gruppo di elementi, ammalino più o meno anche gli altri, sia perchè l'elemento patogenetico estende il suo raggio di azione, sia perchè la continuità o la contiguità dei vari elementi del tessuto nervoso rende difficile la perfetta ed esatta localizzazione del processo ad un gruppo solo dei medesimi. Ecco perchè quando si tratta di processi morbosi cerebrali, e specialmente di quelli a carico della corteccia, noi ci troviamo di fronte a sindromi talvolta rappresentate non da un corteo chiaro e netto di disturbi, ma da un complesso sintomatico così intricato che il differenziarlo da altri riesce assai malagevole. Ne è un esempio la demenza paralitica, prototipo delle affezioni della corteccia cerebrale, nella quale gli elementi più profondamente colpiti sono le cellule nervose e le fibre nervose. Nessuno ormai più dubita che il momento etiologico fondamentale, se non di tutte, almeno della grande maggioranza dei casi di demenza paralitica, sia costituito dalla infezione luetica. La mia esperienza personale, che ha fondamento sopra lo studio di più di mille casi minutamente analizzati e presso che tutti sezionati da me nei manicomi di Monaco e di Roma, mi dà licenza di sostenere il principio che, se non sempre, certo in un pingue numero di casi la *lues* sia uno dei momenti etiologici di questa

psicosi organica. Secondo statistiche personali, la percentuale dei casi in cui la *lues* si può o dimostrare o presumere non raggiunge una cifra altissima quale i più (ERB, FOURNIER) ammettono per la *tabes* (90-93 %). Peraltro nei casi nei quali manca qualsiasi argomento per invocare la presenza della *lues*, si rinviene quasi sempre fra le cause determinanti, un grave e prolungato intossicamento di sostanze alcooliche. Se qualche volta la demenza paralitica possa attribuirsi al mito della tabe ereditaria, o della sempre invocata diatesi artritica, è problema che aspetta ancora un più largo contributo di statistiche. Ad ogni modo, l'esperienza sul malato anche prima dei responsi cito-patologici, aveva additato non solo gl'indubbi rapporti intercedenti fra sifilide e paralisi progressiva, ma aveva anche provato come la natura del processo, la quale dà luogo alle alterazioni dell'encefalo, non può, (come lo dimostrano i caratteri differenziali istiologici e clinici) essere identica a quella prodotta dal *virus* sifilitico. La reazione del WASSERMANN ne è stata una prova ulteriore.

È noto d'altra parte come la sifilide cerebrale ed in ispecie la forma meningitica della medesima, possa dare dei quadri clinici molto somiglianti alla demenza paralitica. In questi casi la diagnosi differenziale offre talora delle difficoltà non lievi. Esiste però quasi sempre una serie di criterii i quali ce la permettono nella grandissima maggioranza dei casi, e che riassumerò brevemente:

a) La demenza paralitica è preceduta (specialmente nelle forme depressive e demenziali) da un lungo periodo prodromico pseudo-nevrastenico, il quale manca nella sifilide cerebrale. In questa invece, per la diffusione del processo specifico ai centri motori, si hanno spesso paralisi transitorie (talvolta dissociate), precedute quasi sempre da fenomeni irritativi (parestesie) o da attacchi convulsivi a tipo jacksoniano.

b) Nella sifilide cerebrale il malato soffre non di rado in antecedenza di cefalea intensa, ostinata, notturna e localizzata di preferenza alla regione frontale; mentre nella paralisi progressiva, se la cefalea esiste, questa non è così grave e risiede per lo più lungo la linea sagittale (MEYNERT).

c) I disturbi psichici sono molto variabili nei singoli casi di meningite cerebrale luetica, e solo raramente raggiungono il grado di una vera demenza; ma anche in quest'ultima evenienza sono meno generali, meno gravi e profondi che nella paralisi progressiva, e i malati hanno spesso coscienza del loro stato.

d) Inoltre difficilmente si verifica nella sifilide cerebrale, e specie nella meningite sifilitica, quell'assurdo ed iperbolico delirio di grandezza che è caratteristico della demenza paralitica; se un delirio megalomanico comparisce, è sempre molto attenuato e pallido.

e) Della demenza paralitica sono caratteristici l'impuntamento e l'inceppamenlo sillabico, mentre nella *lues cerebri* si hanno più frequentemente altri disturbi della parola, fra i quali frequenti i disturbi afasicomotori.

f) La comparsa contemporanea di lesioni sifilitiche terziarie in altri organi del corpo renderà più verosimile una sifilide cerebrale, quantunque non possa assolutamente escludersi una demenza paralitica; infatti sono stati descritti rari casi in cui questa era associata a manifestazioni sifilitiche su varie parti del corpo e sullo stesso encefalo.

g) Un'altra considerazione, non del tutto insignificante per il giudizio clinico, si ha in ciò che la meningite sifilitica appartiene al periodo terziario della *lues*, mentre la paralisi progressiva può essere considerata come una malattia parasifilitica. Perciò nel dubbio se si tratti di sifilide cerebrale o di paralisi progressiva, si dovrà piuttosto pensare alla prima se la infezione ha avuto luogo poco tempo prima dell'esplosione della malattia cerebrale; mentre un lungo intervallo di molti anni fra il periodo dell'infezione e l'apparire dei disordini psichici depone piuttosto per la demenza paralitica.

h) Sede di predilezione della sifilide cerebrale sono la base del cervello ed in special modo lo spazio interpeduncolare, il chiasma e i nervi ottici: quindi frequenti le lesioni dei diversi nervi cranici, e specialmente dell'ottico e dei nervi oculomotori. È vero che anche nella demenza paralitica possono osservarsi disturbi dell'ottico e dei nervi oculari, ma i primi sono per lo più dovuti a semplice atrofia del nervo, nella sifilide invece a vere neuriti ottiche. Le paralisi oculari poi nella demenza paralitica, oltre che molto rare e circoscritte, sono anche poco variabili (e in genere la precedono); mentre nella sifilide cerebrale sono frequentissime, diffuse, spesso associate a paralisi di altri nervi cranici e molto oscillanti nella loro gravità.

i) Nè è trascurabile il modo di comportarsi della reazione iridea alla luce (ed anche all'accomodazione), la quale è abolita in pressochè tutti i casi di demenza paralitica, mentre spesso è conservata nella meningite luetica, in specie se limitata alla sola convessità.

k) Inoltre nella *lues cerebri*, come in qualunque altra lesione sifilitica, si verifica costantemente una grande oscillazione nella gravità di tutti i sintomi, i quali, come possono rapidamente insorgere, così possono anche diminuire e scomparire dopo sole poche ore. Questa variabilità e instabilità di tutti i fenomeni morbosi, il loro continuo apparire e scomparire costituiscono un prezioso criterio diagnostico e forse il più importante, ed esso solo spesso ci svela la natura luetica della malattia. Al contrario, la progressività dei sintomi è propria, quantunque non costante, della demenza paralitica, poichè anche in essa si possono verificare lunghe remissioni spontanee, e, nelle forme atipiche, perfino rapide regressioni dei sintomi iniziali.

l) Infine è importante tener conto del criterio terapeutico, poichè una cura antisifilitica è quanto mai giovevole nella sifilide cerebrale e può dare guarigioni insperate, mentre rimane inefficace nella demenza paralitica, nella quale la possibilità di una guarigione, anche con difetto,

non trova omai che rari e tiepidi sostenitori; i casi fin qui pubblicati di paralisi progressive « guarite », sono con grande probabilità, per non dire certezza, esempi di sifilide cerebrale.

Malgrado i criteri diagnostici differenziali sopraesposti vi sono circostanze nelle quali anche il più esperto osservatore deve rimanere molto perplesso, prima di venire ad una decisione sicura. Ciò vale sopratutto per una forma di meningoencefalite sifilitica diffusa, i cui sintomi non sempre ne permettono una distinzione dalla demenza paralitica: alcuni autori, in ispecie francesi, ammettono perfino che in siffatte contingenze la paralisi possa svilupparsi da una sifilide cerebrale. Con ciò purtroppo non si è prodotto che confusione. Gli studi da me praticati sulla sifilide cerebrale non mi fanno accettare questa maniera di vedere: convengo invece pienamente con i concetti ultimamente espressi dall'ALZHEIMER e ritengo che sifilide cerebrale diffusa e demenza paralitica sieno due malattie ben distinte; e che se talora possono dare dei quadri clinici molto somiglianti, pur tuttavia sono differenziabili nelle loro alterazioni istologiche.

Tali incertezze derivano dal fatto che gli argomenti poc'anzi addotti non sono sempre valevoli a discriminare una *lues cerebri* da una *dementia paralitica incipiens*, sia perchè talvolta riesce impossibile raccogliere una completa anamnesi, sia perchè gli argomenti stessi hanno un valore assai labile ed è opportuno qui rilevarlo con qualche esempio. Così non è raro che gli attacchi epilettiformi svolgentisi nel decorso di una paralisi progressiva rivestano il carattere di un vero accesso jacksoniano, (scosse cloniche nel campo del facciale e del braccio), quale si osserva nella tipica *arteriitis luetica* della silviana; e che poi per qualche tempo rimanga come postuma una lieve paresi facio-brachiale. Un processo sifilitico florido non solo a carico di altri organi extracerebrali, ma eziandio delle arterie del cervello o delle meningi può tuttavia precedere la comparsa della paralisi progressiva. Così anni fa ho esaminato una donna affetta da tipica demenza paralitica, la quale due anni prima dei primi sintomi di questa malattia, era stata colpita da scosse cloniche a carico dell'arto superiore sinistro, seguite poi da una progressiva paresi; questa infine si trasformò in una vera e propria paralisi spastica (monoplegia brachiale) e solo più tardi fecero capolino i primi segni della demenza paralitica.

Nella *lues cerebri*, il dolor di capo (specialmente se sono colpite a preferenza le arterie) può mancare od essere assai mite, o localizzarsi da un lato e diventar più fiero nel mattino; viceversa nella demenza paralitica esso talvolta colpisce la regione frontale e si esacerba un po' più nella sera.

Si incontrano ogni tanto dementi paralitici i quali, nell'inizio del male, presentano solo sintomi somatici e sono perfino coscienti del loro stato, tanto da preoccuparsene vivamente. Il delirio di grandezza poi nella paralisi progressiva è lungi dall'essere sempre assurdo ed iperbolico, anzi, perfino nelle forme espansive, può essere relativamente mite. D'altra parte le forme demenziali e depressive dominano talmente oggi nel quadro della demenza paralitica, laddove le forme maniache, accompagnate da delirio megalomanico, un tempo così frequenti, sono divenute oggi una vera rarità. Nè si deve dimenticare che le disartrie del paralitico possono insorgere tardivamente quando il male è già avanzato.

Nè esiste legge di sorta circa il periodo intercedente fra l'epoca dell'infezione celtica e la comparsa vuoi della demenza paralitica vuoi della sifilide cerebrale. Qualche volta la prima può cominciare anche poco dopo l'infezione luetica, come viceversa la seconda può comparire tardivamente, perfino trent'anni dopo l'infezione, e viceversa anche dopo quattro mesi (*lues cerebri praecox*).

Anche le oftalmoplegie, quando compaiono come sintoma iniziale di una taboparalisi, non si possono sempre distinguere da un'oftalmoplegia parziale consecutiva ad una *neuritis basilaris luetica circumscripta.* Così pure non ci si può fidare molto sul modo di comportarsi della reazione iridea alla luce, essendo noto come l'iride molte volte reagisca prontamente anche negli ultimi periodi della demenza paralitica, laddove è ovvio trovare abolito o almeno assai indebolito questo riflesso nei sifilitici, forse in seguito a neuriti dei ciliari.

Infine, quantunque la paralisi progressiva tenda costantemente a peggiorare, ciò non ostante si osservano ogni tanto delle tappe, e perfino regressioni dei sintomi (*stadia remissionis*); come è anche vero che se la *lues cerebri* non venga a tempo frenata da una cura specifica, o sia contratta in età tardiva, o si accompagni ad abuso di alcoolici, può rendersi refrattaria a qualsiasi rimedio (*lues cerebralis maligna*) e progredire sempre, fino a condurre a morte il paziente.

A proposito della diagnosi differenziale fra *lues cerebri* e paralisi progressiva torna qui opportuno ricordare la reazione del WASSERMANN. Ormai tutti gli autori sono concordi nell'ammettere che se la reazione del WASSERMANN non può dirsi una reazione specifica in senso biologico, tuttavia essa può *cum grano salis* ritenersi specifica per la sifilide clinicamente. La reazione del WASSERMANN infatti oltre che nella sifilide è stata riscontrata positiva con tutta certezza nella lepra (MEIER) e nella malaria (BOEHM, MEIER e BONFIGLIO, DE BLASI), forse anche nell'alcoolismo (NONNE) e nella sclerosi a piastre. I risultati positivi ottenuti nelle malattie da tripanosomi, da altri spirochete e nella febbre ricorrente non sono stati ancora ben controllati. In tutti i casi nei quali si può escludere l'esistenza di una di queste malattie il risultato positivo della reazione del W. autorizza la diagnosi di sifilide. Ora l'interesse che la reazione del W. ha acquistato per la psichiatria e per la neuropatologia dipende dal fatto che essa è in genere positiva in quelle malattie del sistema nervoso che dipendono direttamente o indirettamente dall'infezione luetica (affezioni luetiche e metaluetiche del sistema nervoso). Inoltre per la diagnosi differenziale di queste malattie fra di loro e da affezioni di altra natura del sistema nervoso ha speciale importanza il confronto fra il risultato della reazione nel siero di sangue e quello nel liquido cerebrospinale. Mentre infatti nella sifilide cerebrale la reazione è positiva nel siero di sangue, e negativa nel liquido cerebro-spinale — come nella sifilide degli altri organi — nella paralisi progressiva e nella tabe dorsale invece, la reazione, è assai spesso positiva tanto nel siero di sangue che nel liquido cerebro-spinale (PLAUT, SCHUELTZE, BONFIGLIO e COSTANTINI). La reazione del W. quindi ci può fornire un mezzo importante per la diagnosi differenziale fra *lues cerebri* e paralisi progressiva nel senso che il

risultato positivo ottenuto nel siero di sangue e nel liquido cerebro-spinale parlerà in favore della diagnosi di paralisi progressiva, mentre se il risultato è positivo nel siero di sangue e negativo nel liquido cerebro-spinale, si dovrà piuttosto propendere per la diagnosi di sifilide cerebrale.

La certezza peraltro non viene raggiunta mai, perchè qualche volta la reazione di W. si trova soltanto nel sangue e non nel *liquor* dei paralitici, come a me è accaduto in qualche caso controllato al tavolo anatomico; o viceversa, qualche volta lo stesso osservatore non l'ha rinvenuto nè nell'uno nè nell'altro.

È quindi sempre il criterio clinico quello che deve dominare nella diagnosi differenziale di queste forme; e mi sembra assai strana la proposta sostenuta dalla scuola di Anton, sopratutto da Willige, cioè che nei casi dubbi si debba trapanare il cranio per asportare un pezzetto di lobo frontale, ed esaminarlo al microscopio.

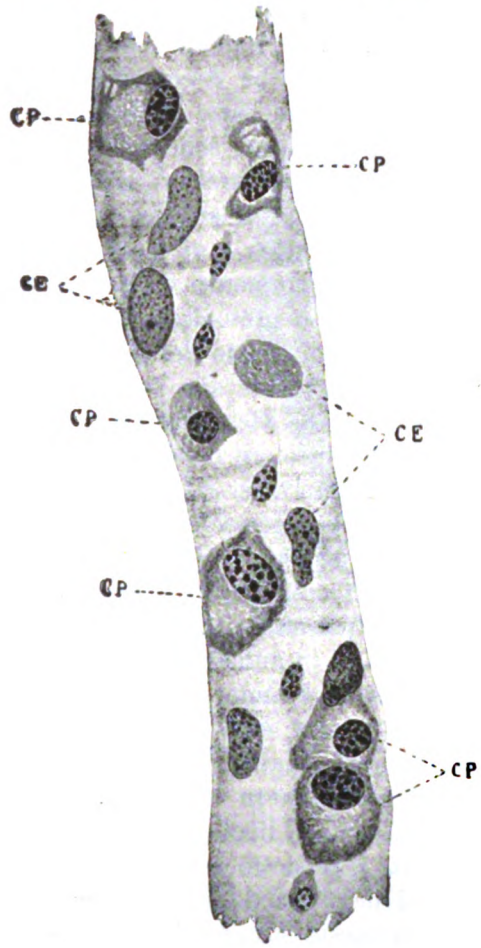


Fig. 352. — Vaso (capillare) di corteccia cerebrale d un demente paralitico (ob. $^1/_{12}$ imm. Koritska)i Colorazione con la tionina alla Nissl. (Da un pre. parato del Dott. Bonfigli).

CP, cellule plasmatiche poste nello spazio linfatico periva sale. - *CE*, cellule endoteliali.

I caratteri clinici, che permettono differenziare la demenza paralitica della sifilide cerebrale, trovano la loro ragione di essere nel reperto istopatologico peculiare delle due malattie.

Nella *paralisi progressiva* si trova a carico dei centri nervosi, specialmente a carico della corteccia cerebrale, un insieme di alterazioni, che, come tale, può dirsi caratteristico di questa malattia; in base ad esso, noi possiamo stabilirne la diagnosi al microscopio, anche senza conoscere i precedenti clinici dell'individuo in questione.

Il fatto che maggiormente colpisce all'esame dei preparati, è la presenza di infiltrati cellulari più o meno abbondanti, nella pia madre e intorno ai vasi sanguigni della sostanza nervosa. In quantità maggiore o

minore, essi si trovano in tutti i punti della corteccia cerebrale del paralitico, nei gangli della base, nel tronco dell'encefalo, (compreso il cervelletto) e nel midollo spinale.

Esaminando a forte ingrandimento gl'infiltrati stessi, si osserva che le cellule che li costituiscono, sono contenute nello spazio linfatico avventiziale (*Tav. fig. 1*); il quale, com'è noto, è costituito da una serie di lacune intercomunicanti che decorrono tra le cellule dell'avventizia dei vasi stessi. La massima parte delle cellule che costituiscono gl' infiltrati, nella malattia in questione, sono plasmatociti (*Plasmazellen*). Facilmente riconoscibili per i loro caratteri, vengono nettamente messi in rilievo con le colorazioni basiche di anilina (bleu di metilene, toluidina, tionina, piridina, ecc.). Il nucleo è di media grossezza, rotondo od ovoide, a grossa membrana, con numerosi e grossi granuli cromatinici ed uno o due corpi nucleolari; corpo protoplasmatico a forma svariata (tondeggiante, poligonale, oblungo) dotato del peculiare carattere *di colorarsi molto intensamente*, specialmente alla sua periferia, con i suddetti colori basici d'anilina, mentre nelle vicinanze del nucleo rimane sempre uno spazio più o meno ampio, incolore o debolmente colorato (*Tav. fig. 3*). In molti casi di paralisi progressiva si ritrovano, (PERUSINI) tra i comuni plasmatociti, svariate forme regressive degli stessi, nelle quali il citoplasma si trova occupato da accumuli di grosse sferule jaline (*Tav. fig. 5 a*, e *5 b*), o da ammassi di blocchi irregolarmente poliedrici, rifrangenti la luce.

Oltre ai plasmatociti, concorrono a costituire gl' infiltrati, anche i linfociti (*Tav. fig. 2*) in numero variabile, nonchè alcune *Mastzellen* (*Tav. fig. 4*). Secondo ormai è ammesso dalla grande maggioranza degli autori i suddescritti elementi degl'infiltrati — linfociti, plasmatociti, *Mastzellen* — sono d'origine ematogena. Fra mezzo le cellule dell'essudato riscontransi libere, o contenute in cellule granulo-adipose, svariate sostanze di disfacimento (sostanze lipoidi con pigmenti speciali); queste rappresentano in gran parte il prodotto della distruzione delle strutture nervose circostanti, raccoltosi negli spazi linfatici per esser lentamente trasformato ed eliminato. Tra queste sostanze trovasi spesso (BONFIGLIO) emosiderina, non di rado, inclusa anche nel citoplasma dei plasmatociti (*Tav. fig. 7*).

Nelle pareti dei vasi sanguigni, specie dei capillari, si osservano nel massimo numero dei casi, alterazioni regressive (CERLETTI): rarefazione degli elementi cellulari, impiccolimento del lume (capillare); infine involuzione totale di interi rami capillari, dei quali non rimane che un filamento connettivale teso tra i due rami d'origine (*Tav. fig. 12*). Poichè lungo questo cordone connettivale rimane spesso qualche cellula avventiziale, così in seno al tessuto nervoso, nel cervello dei paralitici, si riscontrano costantemente di tali cellule a nucleo allungato, le quali spesso appariscono come isolate (*Tav. fig. 11*). Dette cellule hanno ricevuto da NISSL il nome di cellule a bastoncello (*Staebchenzellen*); peraltro anche i nuclei delle cellule nevrogliche possono, (CERLETTI) in certi casi, assumere questa

forma (*Tav. fig. 13*). Le cellule a bastoncello non si riscontrano mai nella corteccia cerebrale normale (nell'uomo); possono trovarsi del resto in svariati processi patologici, ma, poichè nella paralisi progressiva si riscontrano costantemente in gran numero, così il loro reperto ha una notevole importanza nel quadro istopatologico di questa malattia.

Processi morbosi progressivi a carico dei vasi sanguigni sono piuttosto rari nella paralisi progressiva, dappoichè eventuali proliferazioni delle cellule endoteliali debbono interpretarsi come probabile manifestazioni dirette della *lues*. Gli aspetti istologici, che gli autori avevano finora interpretato come gettoni capillari di neoformazione, sono, (CERLETTI) l'espressione di processi regressivi, in quanto corrispondono ai punti d'impianto di capillari collaterali degenerati (*Tav. fig. 10*).

Fig. 353.
Sezione di una mezza circonvoluzione dell'insula di un demente paralitico (Colorazione coll'ematossilina: metodo WEIGERT-PAL). Da un preparato conservato nel mio laboratorio.

Le fibre trasversali, comprese le tangenziali, sono completamente scomparse: non esiste quindi più alcuna traccia di intreccio sopra- ed infraradiario. Scarsi sono anche i fasci che formano i raggi midollari.

Le cellule nervose possono presentare molte forme e molti gradi di alterazione, in rapporto anche con la durata della malattia terminale. È certo però che molte cellule nervose mostrano alterazioni gravissime, specialmente quelle corrispondenti alla così detta « malattia grave » del NISSL (*Tav. fig. 15*), alla « malattia cronica » del NISSL (*Tav. fig. 16*), alla degenerazione pigmentale o grassosa (*Tav. figg. 17* e *18*), che le conducono a totale distruzione; sicchè — e questo è un peculiare carattere della corteccia cerebrale del paralitico — per lo più la normale citoarchitettura della corteccia cerebrale è profondamente alterata, e non si riscontra più la regolare disposizione dei vari strati di cellule. Qua e là si trovano perfino aree quasi prive di cellule nervose, ovvero le cellule piramidali non sono più regolarmente disposte col loro asse maggiore in senso perpendicolare alla superficie, ma coricate in varie direzioni.

Per quanto concerne le fibre nervose, il TUCZEK sostenne che nella paralisi progressiva lo strato tangenziale esterno (*fig. 353*) costantemente scomparisce; vi son però molti casi, in cui ben riuscite colorazioni lo dimostrano pressochè intatto. La questione è molto complessa, data la enorme varietà del numero e dello spessore di tali strati tangenziali nelle diverse circonvoluzioni cerebrali (O. VOGT). È però indubbio che molte fibre della sostanza grigia e molte anche della sostanza bianca, spesso in aree ben delimitate (SPIELMEYER), si trovano distrutte nei cervelli dei paralitici.

Parallelamente alla distruzione delle cellule e delle fibre nervose, si trovano nel cervello del paralitico enormi proliferazioni della nevroglia. Infatti le grosse cellule ipertrofiche (astrociti, *Monsterzellen*) (*Tav. fig. 21*) gli ammassi di protoplasma nevroglico con più nuclei (*Gliarasen*) (*Tav. fig. 19*), e gli ispessimenti talora colossali del feltro fibrillare della nevroglia, specie sulle superfici immediatamente sottostanti alla pia (*Tav. fig. 22*), sono tra i reperti più comuni e più evidenti nel cervello del paralitico. Non di rado dal feltro di fibrille nevrogliche si partono ciuffi, che si insinuano tra le fibre connettivali della pia madre, costituendosi in tal modo le note aderenze della pia alla corteccia cerebrale o cerebellare.

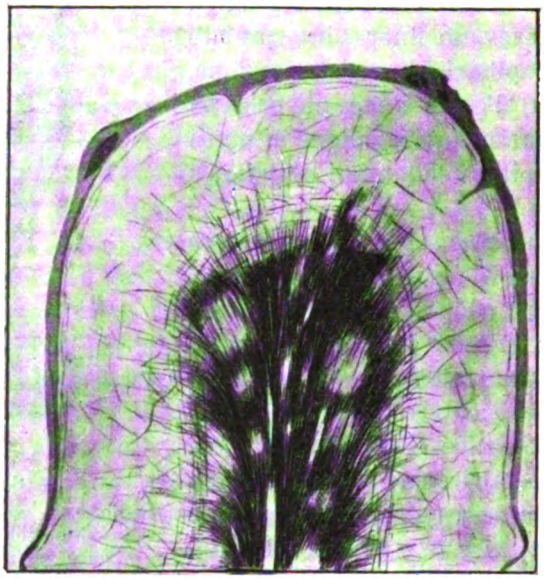


Fig. 354. — Circonvoluzione frontale in un caso di paralisi progressiva. — Chiazze a mancata reazione, nella sostanza bianca, interpretate dallo Spielmeyer come chiazze prive di fibre a mielina. Intreccio infraradiario e fibre tangenziali molto ridotte. Mancano le fibre costituenti l'intreccio sopraradiario. — Colorazione col metodo dello Spielmeyer per le guaine mieliniche.

Il processo anatomopatologico che si svolge nel cervello del paralitico, è caratterizzato adunque da infiltrazione prevalentemente plasmatocitaria della pia e delle guaine avventiziali o dei vasi del tessuto nervoso; da diffuse alterazioni regressive dei piccoli vasi, fino alla totale involuzione di molti di essi; da grave e diffusa distruzione di cellule e di fibre nervose, associata ad enorme proliferazione della glia.

Ma ciò che caratterizza anatomicamente la paralisi progressiva non è soltanto questo insieme di alterazioni istologiche, quanto la diffusione delle stesse. Esse infatti si trovano costantemente in tutto l'encefalo, ma specialmente in tutta la corteccia cerebrale, si chè può dirsi non vi sia sezione microspica, in cui, in grado maggiore o minore, non si riscontrino.

Le descritte alterazioni però sono più o meno gravi a seconda delle varie parti della corteccia cerebrale, di solito intensissime nei lobi frontali, meno nei lobi parietali e temporali, lievi nelle circonvoluzioni centrali e nel lobo occipitale. Sono noti però casi *atipici*, in cui la massima gravità delle lesioni si ha soltanto nei lobi parietali od occipitali, oppure in un solo emisfero (LISSAUER, ALZHEIMER).

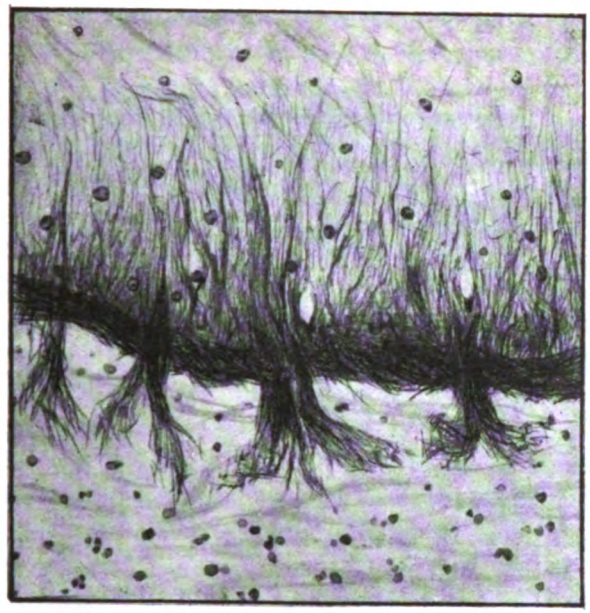


Fig. 355. — Paralisi progressiva. Ciuffi di fibrille nevrogliche dello strato superficiale della corteccia cerebrale insinuantisi tra i fasci connettivali della pia sovrastante (aderenze meningo-corticali). Metodo WEIGERT per la colorazione della nevroglia fibrillare.

a) Cellula nervosa. Il reticolo fibrillare è scomparso. Il nucleo è eccentrico e deformato.
b) Cellula nervosa c. s. Le stesse alterazioni. Il nucleo è un po' meno eccentrico che nella cellula precedente.

La costante esistenza degl'infiltrati vasali e piali ha fatto pensare a molti autori che il processo paralitico fosse *primitivamente* una flogosi cronica dei tessuti mesodermici (pia e vasi). Ma ulteriori osservazioni e confronti hanno mostrato come le profonde alterazioni degli elementi ectodermici (cellule e fibre nervose, e nevroglia) non possan considerarsi che in piccola parte secondarie alla formazione degli infiltrati; chè anzi, secondo l'ALZHEIMER, lo SPIELMEYER ed altri, l'alterazione primitiva sarebbe data dalla grave e diffusa distruzione di elementi nervosi. Se pur si voglia considerare il processo paralitico come una flogosi cronica, si tratta in ogni modo di un processo flogistico *sui generis*, non paragonabile agli altri processi flogistici dei centri nervosi, la etiologia e patogenesi dei quali ci è meglio nota.

Queste peculiarità del quadro anatomopatologico proprio della paralisi progressiva permettono di separarlo dalle alterazioni che si riscontrano nella *sifilide del cervello*. Ciò naturalmente sarebbe superfluo per

quanto concerne la diagnosi differenziale tra paralisi progressiva e le forme localizzate (gommose) della *lues cerebri*, che sono da essa tanto diverse. Si presenta invece tutt'altro che di rado il problema riguardo ai casi di *lues convexitatis cerebri* in forma diffusa, nei quali non solo la sintomatologia clinica coincide, come poc'anzi avvertiva, quasi in tutto con quella

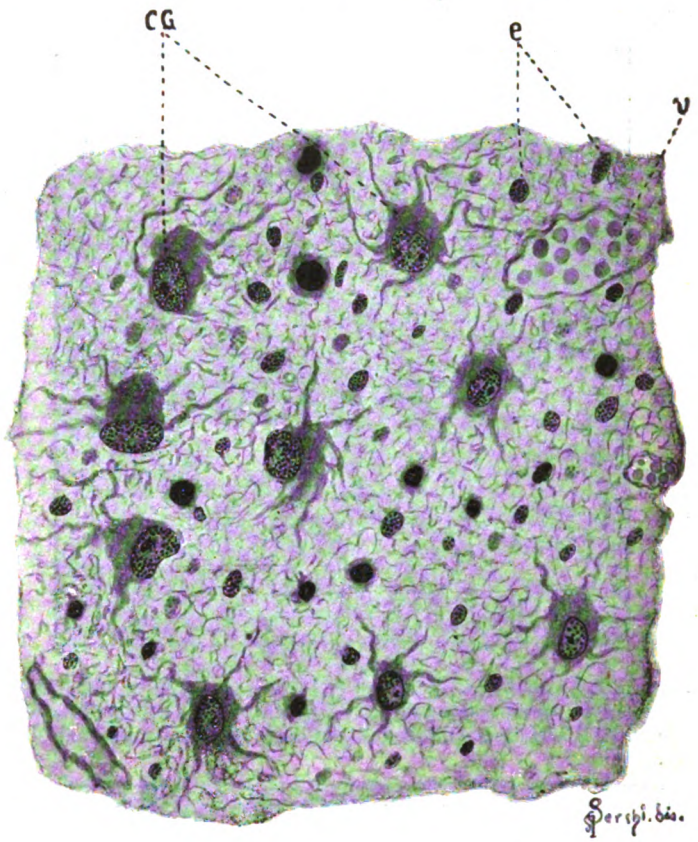


Fig. 356. — Taglio della corteccia cerebrale di un paziente, affetto da *lues cerebri (meningo-encephalitis)*. La sezione è stata colorata col metodo elettivo per la glia (WEIGERT) allo scopo di mettere in evidenza la struttura degli elementi gliali da un preparato del dott. BIANCONE, conservato nel mio laboratorio).

CG, cellule giganteschc di glia *(Monsterzellen)* con un nucleo eccentrico e con voluminoso corpo protoplasmatico, dal quale partono fasci di fibre che si perdono nel tessuto circostante, seguendo un decorso tortuoso. - *V*, vaso sangnigno dilatato e pieno zeppo di globuli rossi. - *e*, elementi gliali piccoli.

della paralisi progressiva, ma in cui perfino il criterio terapeutico viene a mancare (in quanto rimangono talvolta inefficaci le cure specifiche).

Le manifestazioni anatomopatologiche della *lues cerebri* che non si manifestano con focolai limitati, ma si estendono nel tessuto nervoso in forma più o meno diffusa, si distinguono dal punto di vista anatomopatologico, in forme *meningoencefalitiche* ed in forme *endoarteritiche*, o meglio « produttive » (ALZHEIMER).

Le prime (meningoencefalitiche) sono caratterizzate da enormi infiltrazioni prevalentemente linfocitarie, della pia e di un primo tratto dei vasi che da essa penetrano nel tessuto cerebrale. In questi casi, la pia apparisce enormemente ispessita per la presenza degli accumuli di linfociti (con alcuni plasmatociti) specialmente intorno ai vasi piali, ed anche perchè alcuni vasi intracerebrali appariscono ravvolti da un enorme manicotto di cellule dell'infiltrato (*Tav. fig. 23*). Spesso gli elementi delle pareti vasali sono in via di proliferazione. Il tessuto nervoso è, per la massima parte, relativamente ben conservato; solo in aree nettamente delimitate, (molto probabilmente in diretto rapporto con alterazioni (occlusive) di un determinato ramo vasale), notasi una distruzione di molte cellule nervose ed una corrispettiva gliosi. I processi d'infiltrazione meningea e vasale possono essere estesi su aree assai vaste, ma non sono mai diffusi in tutti i punti dell'encefalo, come si verifica nelle alterazioni della paralisi progressiva. In stadii avanzati della malattia rimangono enormi ispessimenti fibrosi della pia madre, e, nelle aree di tessuto più gravemente leso, iperplasie nevrogliche molto intense. Un caso studiato nel mio laboratorio dal dott. BIANCONE, offre evidenti esempi di queste alterazioni (*fig. 356*). Queste forme meningoencefalitiche, dunque, si distinguono essenzialmente dalla paralisi progressiva per la straordinaria intensità dei processi infiltrativi, per il tipo prevalentemente linfocitario degli stessi, per la loro localizzazione meningea, per le frequenti alterazioni proliferative delle pareti vasali e per la relativa integrità di ampi tratti dell'encefalo.

Più caratteristiche sono le alterazioni proprie, dell'altra categoria, cioè delle forme *produttive* di *lues cerebri*.

Questa denominazione è preferibile a quella di forme endoarteritiche, perchè, nell'uso comune, il nome di *endoarteritis luetica obliterans* (HEUBNER) serve ad indicare un'alterazione occlusiva dei grossi e medi vasi, che dà luogo, per ischemie od anemie di determinati territori cerebrali, a disturbi focali (*Tav. fig. 40*). La forma in questione invece non si limita ai grossi vasi, ma colpisce in modo diffuso tutto l'albero vasale anche nelle minime sue ramificazioni.

In questa specie mancano completamente o quasi gl'infiltrati cellulari delle guaine avventiziali dei vasi. Invece le pareti dei vasi si mostrano molto ispessite e ricchissime di elementi cellulari, in quanto ha luogo un'enorme proliferazione delle cellule delle pareti stesse, sia dell'endotelio che dell'avventizia (*Tav. fig. 24*). Le cellule stesse sono di solito enormemente rigonfie, a causa dei vivacissimi processi progressivi. Siffatta alterazione, essenzialmente proliferativa e produttiva, si estende a tutti o a quasi tutti i vasi di ampi territori dei centri nervosi e, parallelamente ad essa, si presentano gravi alterazioni dei tessuti ectodermici, e specialmente intense ipertrofie ed iperplasie della nevroglia circostante ai vasi alterati. La forma produttiva che, per i detti caratteri, si distingue senz'altro

dalle alterazioni della paralisi progressiva, si riscontra tanto in forme precoci e maligne della sifilide cerebrale, quanto in forme tardive a decorso molto cronico. Al pari della forma meningoencefalitica, essa può essere assai estesa negli emisferi cerebrali, ma non è mai diffusa a tutto l'encefalo, ed è sempre sparsa inegualmente nella sostanza cerebrale.

Per ambedue le qui descritte forme vale infine un altro criterio che le differenzia dalla paralisi progressiva; ed è che mentre in quest'ultima le alterazioni non conducono che eccezionalmente alla formazione di focolai di rammollimento o, comunque, di veri focolai distruttivi, nella *lues cerebri* le alterazioni portano spesso a tali esiti. In un tipico caso di sifilide cerebrale precoce e maligna, a forma produttiva, in un giovane individuo, studiato dal mio assistente dott. COSTANTINI, interi lobi cerebrali erano cribati da piccoli focolai di rammollimento.

Era noto già agli antichi sifilografi e neuropatologi che la sifilide può colpire il sistema nervoso centrale già nei primi anni, e perfino nei primi mesi dopo il contagio, e che la medesima può rivestire i caratteri della malignità; inquantochè, malgrado una cura specifica intensa e prolungata, l'affezione, dopo soste o miglioramenti transitorî, torna di nuovo ad aggravarsi con esito frequentemente letale. Questa forma di sifilide fu denominata, per tali caratteri, precoce e maligna. Le ragioni per le quali il sistema nervoso viene così precocemente e gravemente colpito dalla *lues*, sono, secondo mie particolari ricerche confermate di recente dal COSTANTINI, la ereditarietà neuropatica, i traumi del capo, l'insufficienza o la irregolarità della cura specifica, ma sopratutto l'età in cui fu contratta la *lues* e l'intossicazione alcoolica cronica. Si è visto che, sebbene tale forma di sifilide possa attaccare i centri nervosi, in qualsiasi età della vita fu preso il contagio, tuttavia essa colpisce più facilmente gli individui che contrassero la *lues* prima dei 20 anni o in età matura: in più della metà dei casi mortali l'infezione fu contratta infatti dopo i 35-40 anni. L'influenza dell'età (dopo i 40 anni) nella etiologia della sifilide cerebrale precoce e maligna si connette intimamente a quella dell'alcoolismo cronico, ed infatti ambedue questi fattori concorrono a determinare nell'organismo alterazioni che spiegano sufficientemente la gravità di questa affezione. È nota l'importanza che hanno l'età avanzata e l'alcool nel determinare alterazioni sclerotiche delle arterie. Ora, se l'agente sifilitico penetra nell'organismo quando le arterie cerebrali sono già indebolite dall'azione della *spirochaete* pallida, esso ne attaccherà più facilmente le pareti, che diverranno perciò sede di un processo infiammatorio. Tali considerazioni ci rendono anche conto del perchè la massima parte dei casi di sifilide cerebrale precoce e maligna sono dovuti ad arterite. Così si spiega la rapida successione di rammollimenti ed emorragie (*encephalomalacia progrediens*), ed il corrispondente quadro clinico di paresi o paralisi susseguentisi, quali io ho più volte segnalato. Se però i fattori sopra ricordati sono quelli che assai frequentemente, o combinati o isolati, si riscontrano nella etiologia della sifilide cerebrale precoce e maligna, è pur vero che essi non si rinvengono in tutti i casi; dobbiamo perciò pensare che gli altri elementi causali, ai quali poc'anzi ho accennato, e forse altri ancora, che per ora si sottraggono alle nostre investigazioni, debbano intervenire. Molto probabilmente è da prendere in considerazione anche una speciale virulenza dell'agente

sifilitico, capace cioè di resistere a una cura specifica per quanto energica e prolungata od avente la proprietà di attaccare elettivamente il sistema nervoso (*syphilis à virus nerveux* dei francesi).

Una malattia, che il più spesso dà luogo a lesioni a focolaio del cervello, è senza dubbio l'*arteriosclerosi dei vasi cerebrali.* Veri processi arteriosclerotici nel ben noto tipo dello sfiancamento e spezzettamento dell'elastica, ipertrofia dell'intima e del connettivo avventiziale con rapida degenerazione grassosa e calcare delle masse connettivali neoformatesi, si verificano, (CERLETTI) solo in arterie di un certo calibro, (*Tav. fig. 31*). Invece nelle più piccole arterie, come pure nelle venule e nei capillari intracerebrali, questo insieme di alterazioni non si trova. E poichè le dette alterazioni tipicamente arteriosclerotiche sono, com'è noto, il punto di partenza da un lato delle trombosi, dall'altro delle emorragie, ne consegue che le più comuni alterazioni cerebrali in immediato rapporto con l'arteriosclerosi sono per l'appunto più o meno vaste lesioni a focolaio: rammollimenti ed emorragie.

Tale è invero il reperto tipico nella così detta arteriosclerosi cerebrale; si tratta cioè sempre di alterazioni distruttive o degenerative in aree ben delimitate della sostanza nervosa. Quindi troviamo talora focolai emorragici più o meno ampi, in tutti i loro stadî, dal cavo ancor pieno di sangue e di coaguli sanguigni, fino alla cicatrice connettivale-nevroglica. Altre volte ci incontriamo con focolai di rammollimento, dai primi stadî, in cui il tessuto rammollito si trova in piena necrobiosi, agli stadî in cui esso viene invaso da innumeri cellule granulo-adipose (*Tav. fig. 32, 33*), che hanno il compito d'inglobare, trasformare ed eliminare tutti i prodotti necrobiotici. Queste cellule, com'è noto, possono derivare e dalla trasformazione delle cellule dell'avventizia dei vasi, e dalla trasformazione di cellule nevrogliche. Con l'andar del tempo, a poco a poco scompaiono le granulo-adipose, e la glia, insinuandosi tra le maglie dei vasi riccamente neoformatisi, costituisce una cicatrice dapprima prevalentemente cellulare, protoplasmatica, poi prevalentemente fibrillare.

Vi ha poi un altro tipo di alterazione a focolaio, parimenti in rapporto con le lesioni arteriosclerotiche dei vasi. Essa consiste nella distruzione rapida delle cellule e delle fibre nervose in zone bene delimitate, senza che si giunga alla morte (necrosi o necrobiosi) di tutti gli elementi del tessuto (elementi nervosi, nevroglici e gran parte dei vasali) come si verifica nel vero e proprio rammollimento. Questo tipo, che si osserva molto nettamente nella corteccia cerebrale, non ha per esito una cicatrice informe, connettivo-nevroglica; ma conduce, nelle zone colpite, alla formazione di un tessuto uniforme prevalentemente costituito da nevroglia fibrillare, alla costituzione, cioè, delle così dette aree di gliosi perivasale (ALZHEIMER, FRANCESCHI). È importante il fatto che queste aree si alternano con tratti di corteccia cerebrale *relativamente ben conservati.*

Tutti i fatti distruttivi o degenerativi qui ricordati, portando alla necessità di eliminare per le vie linfatiche grandi quantità di prodotti di disfacimento, fanno sì che si accumulino nell'avventizia dei vasi sanguigni (che contiene le lacune linfatiche) enormi ammassi di tali sostanze, per lo più contenute nelle sopra mentovate cellule granulo-adipose. In tal modo le guaine linfatiche avventiziali si dilatano enormemente e, negli stadî terminali del processo, rimangono intorno ai vasi ampie lacune occupate da connettivo avventiziale molto lasso, in cui trovansi scarsi prodotti di disfacimento in forma di lipoidi, di sostanze jaline, amiloidi e calcari (CATOLA, SCIUTI).

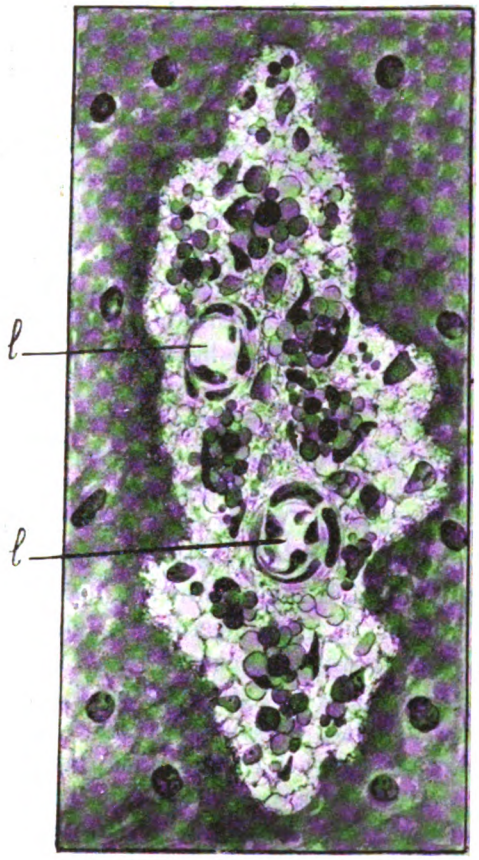


Fig. 357. — Lacuna perivasale in un caso di arteriosclerosi. Intorno ai due lumi vasali *LL* vi è una cavità a margini irregolari occupata da un tenue tessuto connettivo lasso nelle maglie del quale si trovano parecchie cellule granulo-adipose; in queste spiccano gli accumuli, a grappolo, di globuli grassosi. — Colorazione col metodo di DADDI-HERXHEIMER (ematossilina-scarlatto).

I minimi vasi cerebrali poi, nei casi di arteriosclerosi (cerebrale) presentano (CERLETTI) irregolari dilatazioni del lume, accumuli di lipoidi nell'avventizia, processi regressivi nelle cellule delle pareti; e, specialmente negli stadî più avanzati, enormi manicotti di connettivo fibroso intorno al lume vasale. Questo processo si verifica anche nei più sottili capillari e può condurre alla occlusione del lume (*Tav. figg. 34, 35*). Nei minimi vasi cerebrali dei soggetti arteriosclerotici non si ha dunque il quadro classico dell'arteriosclerosi dei grossi vasi, ed è da chiedersi se e fino a quanto le loro alterazioni non siano consecutive alle alterazioni dei tessuti circostanti.

Rimane dunque fermo il concetto che l'arteriosclerosi cerebrale, avendo per punto di partenza gravi lesioni in determinati punti di vasi di grosso e medio calibro, si manifesta essenzialmente con lesioni distruttive o degenerative in focolai od aree ben delimitate. A seconda della

localizzazione, dell'estensione e del numero di queste lesioni a focolaio, si hanno quadri clinici diversi, in cui da sintomi prevalentemente a focolaio si può passare al quadro della vera e propria demenza arteriosclerotica. Questa forma di demenza per i suoi caratteri clinici ed anatomopatologici si differenzia nettamente dalla *demenza senile*. Bene inteso mi riferisco qui ai casi puri, giacchè essendo l'arteriosclerosi un appannaggio della senilità, sono numerosi i casi di senili, nei quali il quadro clinico ed anatomopatologico della demenza senile si complica con le manifestazioni dell'arteriosclerosi cerebrale.

Esistono non pertanto numerosi casi di demenza senile con scarsissime e lievi alterazioni arteriosclerotiche, ed in questi casi si trova molto evidente il quadro anatomopatologico della demenza senile. La alterazione che più colpisce è la presenza, in moltissimi punti della corteccia cerebrale e specialmente nel corno d'Ammone, di numerosissime *placche* del REDLICH-FISCHER. Queste placche (studiate speciamente dallo ALZHEIMER, dal FISCHER, da BONFIGLIO, da PERUSINI, da SARTESCHI e SIMCHOWICZ), sono rappresentate da un piccolo ammasso d'una sostanza amorfa o cristalloide circondato da una zona di reazione, in cui si aggrovigliano prolungamenti ipertrofici di cellule nevrogliche e cilindrassi interrotti nel loro decorso, variamente modificati (*Tav. fig. 26*). Esse trovansi sparse talora in numero grandissimo nella sostanza grigia corticale, ed è facile concepire quale diminuzione quantitativa di tessuto specifico funzionante rappresenti la loro presenza. Oltre alle placche, si trova nei centri nervosi dei dementi senili, un tipo d'alterazione diffuso a moltissime cellule nervose, vale a dire la trasformazione del loro citoplasma in un ammasso di granuli grassosi (*Tav. figg. 17, 18*). In stadî estremi, questo processo porta al disfacimento totale della cellula nervosa. Assai frequente è anche in questi casi un'alterazione, che segnalata dall'ALZHEIMER prima, è stata poi studiata dal BONFIGLIO e dal PERUSINI. Consiste nella trasformazione dell'apparato neurofibrillare delle cellule nervose in un vortice a groviglio di pochi cordoni assai spessi, non di rado intrecciato con prolungamenti delle cellule nevrogliche circostanti (*Tav. fig. 27*). Quest'alterazione corrisponde ad un grave processo degenerativo della cellula.

Le placche e le varie forme di degenerazione delle cellule nervose con consecutiva degenerazione di molte fibre nervose, dànno luogo ad un'atrofia diffusa e molto spiccata del tessuto cerebrale; onde nei dementi senili sono frequenti circonvoluzioni assottigliate della metà del normale ed anche più. In rapporto con tali processi atrofici si stabiliscono specialissime alterazioni dei vasi endocerebrali, costanti nel cervello dei senili e dei dementi senili (CERLETTI). Poichè i vasi, in seguito alla lenta atrofia debbono trovar posto in uno spazio talora di molto minore dello spazio originario, essi si dispongono dapprima in decorso tortuoso; in gradi più

avanzati di atrofia, le spirali formate da loro si accavallano su sè stesse e le une sulle altre, formandosi così peculiari anse e, con i collaterali dei vasi stessi, nodi, treccie e grovigli complicatissimi (*Tav. figg. 28, 29, 30*). E' naturale che siffatte alterazioni, per la massima parte conseguenza dell'atrofia, divengano poi alla lor volta causa di alterazioni del tessuto nervoso, in quanto, a causa degli stiramenti e delle compressioni dei tronchi vasali viene profondamente alterata la circolazione nei rispettivi territorî vascolari.

Tutto questo insieme di alterazioni è evidentemente ben diverso da quello che si riscontra nei casi di arteriosclerosi cerebrale; qui mentre mancano le placche, si riscontrano oltre ad una diffusa degenerazione grassosa delle cellule nervose, le descritte alterazioni delle neurofibrille e dei vasi; inoltre le alterazioni della demenza senile, all'opposto di quanto vedemmo nell'arteriosclerosi, hanno sempre un carattere eminentemente diffuso.

La demenza senile, infatti, è direttamente legata con i processi biologici dell'involuzione senile. Il cervello dei vecchi normali mostra spessissimo anche, in un'età molto avanzata (sopra gli 85 anni) le stesse alterazioni presentate dai dementi senili (CERLETTI). Ciò fu recentemente confermato dalle ricerche del SIMCHOWICZ e del mio assistente COSTANTINI che esaminò il cervello di un vecchio normale di 105 anni. A sua volta il PERUSINI ha dimostrato che una speciale forma di grave e rapida demenza, che sopravviene nell'età matura (dai 40 anni in poi) presenta, in proporzioni molto gravi, lo stesso quadro istopatologico della demenza senile; cosicchè esse forme sono state giustamente interpretate come presenili (la così detta malattia di ALZHEIMER).

Negli ultimi tempi si sono molto arricchite le nostre conoscenze circa l'anatomia patologica dell'epilessia. Questa neurosi, com'è noto, è spesso conseguenza, quale malattia sintomatica, di antiche o recenti lesioni grossolane del cervello, dipendano esse da focolai distruttivi costituitisi o durante la vita fetale per morbi costituzionali (per lo più in seguito a lues ereditaria); o nell'infanzia o nell'adolescenza in conseguenza di forme infettive localizzatesi nelle meningi e nell'encefalo; o nell'età adulta, e nella vecchiaia in seguito a lesioni a focolaio consecutive a fatti arteriosclerotici. Rimane però una cospicua quantità di casi, in cui all'autopsia, il cervello apparisce privo di alterazioni apprezzabili: ecco perchè vengono aggruppati nella grande classe delle così dette epilessie *essenziali*, in contrapposto a quelle di cui ho detto sopra, e che vengono dette *sintomatiche*. Ora la ricerca istopatologica minuta della corteccia cerebrale dei pazienti affetti da epilessia essenziale ha potuto porre in rilievo in gran numero di essi alterazioni microscopiche che ben rappresentano la base materiale dei fenomeni morbosi. Si tratta di notevoli ispessimenti del feltro nevroglico sulla superficie di circonvoluzioni macroscopiche in apparenza normali (*Tav. fig. 22*). Queste gliosi che talora invadono tratti nettamente

determinati non solo della superficie corticale, ma anche delle parti profonde e della sostanza bianca, sono per lo più l'espressione di antichi processi meningitici ed encefalitici. Anche piccole cicatrici microscopiche, in parte connettivali con ricchi grovigli di vasi, in parte nevrogliche, sono da considerarsi come esiti di detti processi. Spesso, ove dette cicatrici o le chiazze di gliosi sono più numerose, si osserva una leggera atrofia dell'intera circonvoluzione.

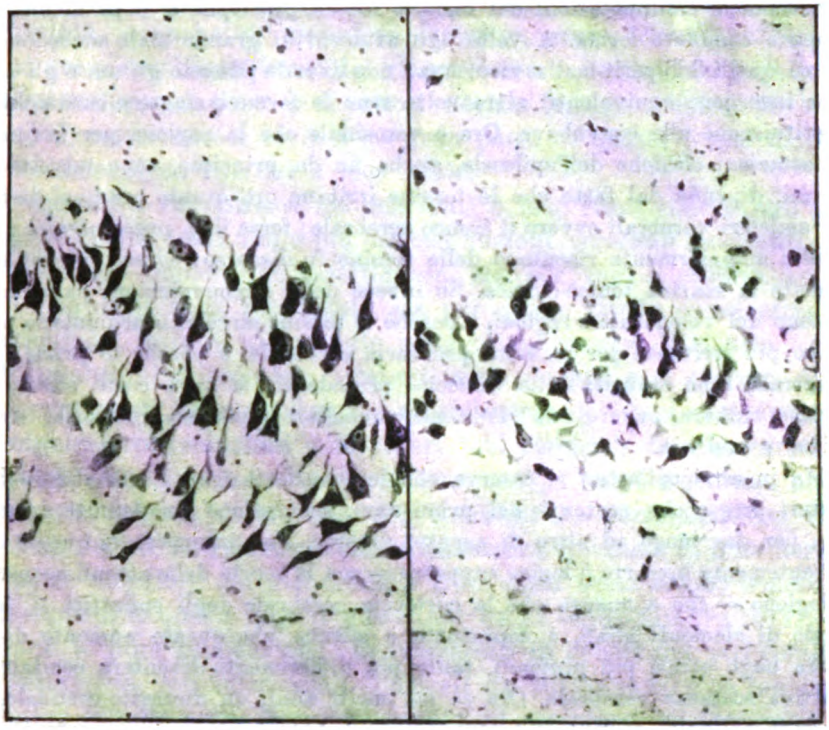


Fig. 358. — Strato delle cellule piramidali (*s. lucidum*) nel corno di Ammone di un soggetto normale. II. Idem in un caso di sclerosi del corno di Ammone di un epilettico. — Colorazione con bleu di toluidina.

Parecchi autori, tra cui specialmente il MARIE e il LEMOINE, avevano sostenuto l'ipotesi che la maggior parte dei casi di epilessia detta essenziale avessero per base anatomica tante piccole, microscopiche lesioni corticali, causate da determinate malattie infettive. I reperti su riferiti vengono a dar sostegno a tale ipotesi. Essa vien confermata da altre ricerche (CERLETTI), dalle quali risulta come in parecchie comuni malattie infettive acute (scarlattina, morbillo, influenza, tifo, vaiuolo, ecc.) decorse senza speciali sintomi da parte del sistema nervoso, si trovino non pertanto, e nella sostanza grigia e nella sostanza bianca dell'encefalo, microscopici focolai recentissimi di infiltrazione plasmatocitaria e linfocitaria, o minimi focolai di encefalite produttiva.

È singolare che questi focolai, come le antiche sclerosi nevrogliche nel cervello degli epilettici, si riscontrano con speciale frequenza nel corno d'Ammone,

fatto in parte veduto, ed in parte intuito, dal geniale Meynert. Del resto in parecchie altre malattie dei centri nervosi (lo vedemmo per la demenza senile) si è notata una maggiore intensità di lesioni nel corno d'Ammone, senza che sia stato sinora possibile di trovare una soddisfacente spiegazione di questo fatto.

La presenza della glia in alcune, e non in altre zone, della corteccia cerebrale degli epilettici, può dare, a mio parere, spiegazione di un fatto clinico, sul quale fin'ora non è stata richiamata abbastanza l'attenzione dei pratici. È noto ad ogni medico che abbia seguito un po' a lungo un certo numero di epilettici come le manifestazioni del male, o fin da principio, o dopo alcuni anni, tendono a cambiare forma. A volte agli attacchi di grande male succedono più tardi di quelli del pétit-mal o viceversa; non di rado passano gli uni e gli altri e invece insorgono equivalenti: altre volte sono le forme laringee e cardiache, che si sostituiscono alle convulsive. Ora è verosimile che la ragione per la quale le manifestazioni cliniche dell'epilessia, anche fin da principio, sono talvolta poco uniformi, dipenda dal fatto che le tossine irritano ora questo ora quel distretto degli emisferi cerebrali ovvero il tronco cerebrale; forse il *g. praecentralis* e *postcentralis* maggiormente risentono delle tossine in discorso; ed ecco perchè è così frequente la scarica tonico-clonica. Se invece delle circonvoluzioni paracentrali, risentono del veleno altre regioni, o perchè le tossine circolanti acquistano potere elettivo più irritante per un'altra provincia cerebrale, o perchè le prime (i giri precentrali) sono esauriti dalle scariche precedenti, si avrà come effetto una sindrome bulbare, ovvero una sindrome cerebellare (epilepsia rotatoria, circumcursiva) e così via.

Ma in altri epilettici si osserva che le manifestazioni sintomatologiche, a caratteri presso che costanti nei primi anni, scompaiono poi definitivamente o quasi, per dar luogo ad altre di aspetto diverso. Per interpretare questo modo apparentemente bizzarro è logico supporre — con la scorta delle attuali conoscenze istiologiche — che a misura che la corteccia cerebrale degli epilettici si va popolando di elementi gliali, e sopratutto a misura che questo aumento di glia penetra negli strati più profondi, tanto più difficilmente diventerà eccitabile la rispettiva sostanza cerebrale. Ora se per molti anni, un distretto corticale, irritato dalle supposte tossine, è divenuto sede di un' intensa gliosi, si comprenderà come esso privato dei suoi elementi, non risponderà più allo stimolo; e allora saranno altre zone, che dotate di elementi istiologici ancora eccitabili, reagiranno con manifestazioni diverse, consone alle loro funzioni. Ma non perciò il decorso dell'epilessia sarà meno grave.

Probabilmente l'esito in demenza è tanto più a tenere quanto più diffusa sarà la vulnerabilità (il formarsi della gliosi corticale) della corteccia cerebrale. Sono problemi i quali meriterebbero uno studio speciale, ora che sull'epilessia si vanno iniziando così minuziose ricerche.

Abbiamo detto che molteplici infezioni sopravvenienti nel periodo fetale o nella prima infanzia possono dare luogo a grossi focolai cerebrali di distruzione, che, alla lor volta sono il punto di partenza della epilessia. Quando questi focolai distruttivi prendono un largo tratto degli emisferi, od interessano in molti punti il mantello cerebrale, si hanno allora gravi disturbi a carico delle facoltà psichiche, tanto più accentuati in quanto, intervenendo le lesioni prima che sia completata la forma-

zione dei centri nervosi, questi subiscono profondi disturbi nel loro sviluppo. Si hanno in tal modo le così dette *idiozie cerebroplegiche*, le quali, a seconda della localizzazione delle lesioni, possono accompagnarsi con la epilessia, con paralisi, contratture, e così via. In questi casi si trovano all'autopsia le più svariate alterazioni e malformazioni dell'encefalo; vaste cicatrici con aderenze meningee, associate a distruzioni di varia entità, talora così profonde da mettere in comunicazione i ventricoli con lo spazio sottodurale (porencefalie); atrofie con sclerosi d'intere circonvoluzioni, o d'interi lobi, o anche di un intero emisfero, grave idrocefalia con più o meno grave assottigliamento del mantello cerebrale; infine i più svariati arresti di sviluppo di parte o di tutto l'encefalo (agenesie, eterotopie varie, microgiria, microcefalia, ecc.). Una gran parte di queste forme morbose sono certamente da riferirsi a lues fetale.

Frequenti a riscontrarsi nei deficienti o negl'idioti sono le così dette microgirie, nelle quali una o più circonvoluzioni cerebrali mostransi straordinariamente impiccolite, assottigliate, sia per vero e proprio arresto di sviluppo durante la vita fetale, sia per grave atrofia consecutiva ad alterazioni del tessuto, intervenute nelle prime epoche della vita.

In quanto ai microcefali, i reperti sono quanto mai svariati. Peculiare scarsezza di fibre mieliniche, specialmente dei fasci tangenziali in determinate circonvoluzioni o in interi lobi cerebrali fu riscontrata da vari autori (MONAKOW, PELLIZZI, MONTESANO), i quali trovarono altresì la completa assenza della stria del GENNARI (in corrispondenza della calcarina). In un mio caso, riscontrai mancanza completa di fibre nervose nella parte anteriore dei giri frontali e in quasi tutto il lobo temporale. Contrastano con questi reperti quelli del PILCZ e di SCARPATETTI, che trovarono le fibre tangenziali e le trasversali in genere dei giri cerebrali bene sviluppate. Nei microcefali illustrati da MONTESANO e da me, le vie associative lunghe erano bene sviluppate ad eccezione del *fasciculus arcuatus*; nel caso del MONAKOW, invece, eravi assenza delle vie associative lunghe e brevi.

Le recenti ricerche sulle cellule nervose corticali nei microcefali non hanno dato risultati sempre uniformi. In un mio caso, eravi scarsezza di cellule nervose, che trovavansi sparse qua e là, sicchè della normale stratificazione orizzontale e della disposizione in colonne verticali non v'era più traccia, poche le forme piramidali, numerose invece le fusiformi; per forma e grandezza delle cellule, questa corteccia ricordava la corteccia infantile (*fig. 362*). Analoghi reperti ebbe MONTESANO nella sua microcefala: scarsezza di cellule nervose e piccolezza estrema delle stesse, quasi totale assenza dei blocchi del NISSL; mancanza delle forme piramidali, profonda irregolarità nella stratificazione degli strati corticali. Secondo GIACOMINI e PILCZ, si trovano poi nella corteccia delle circonvoluzioni centrali dei microcefali cellule gigantesche a forma globosa e poligonale, simili alle cellule delle corna anteriori, munite di un grosso nucleo, di

zolle cromofile e di un abbondante pigmento giallo. Corrispondono probabilmente alle cellule eterotopiche di cui parleremo più sotto.

Il reperto si complica quando alla microcefalia o alla submicrocefalia si accompagna una microgiria; oltre a trovarsi qui in alcuni casi cellule giganti e cellule *ratatinées* o irregolarità nella loro disposizione a strati, si nota a volte fra lo strato profondo della sostanza corticale grigia (dei giri) e la sostanza bianca uno strato intermedio, piuttosto grande, di neuroblasti (MIERZEJEWSKI) o di elementi ganglionali simili a quelli dello strato stesso, ma disposti molto irregolarmente.

Come si vede, il reperto istologico, per quanto concerne le fibre nervose della corteccia cerebrale, varia molto da microcefalo a microcefalo; e non si può affermare davvero che sia piuttosto questo o quel lobo, questo o quel giro che presenti, con una certa costanza, mancanza o scarsezza delle fibre nervose. Il che può fino ad un certo punto darci ragione dei differenti quadri psicopatici i quali — a parte la gravissima deficienza mentale — ci offrono i microcefali. In generale però risalta la deficienza delle fibre trasversali, la quale indica che la corteccia cerebrale si è arrestata in un periodo del suo sviluppo; e, che le cellule della corteccia non hanno potuto raggiungere la loro completa evoluzione.

La quistione che alcuni si sono proposti di risolvere, cioè se le funzioni psichiche sieno devolute più alle cellule che alle fibre nervose sembra a me alquanto oziosa. La psicologia non potrà mai ammettere uno sviluppo completo della mente senza la presenza e degli elementi ricettori (cellule) e degli elementi (fibre) che collegando fra loro le impressioni qui ricevute, rendano possibile un'associazione fra le medesime, l'una e l'altra condizione indispensabile per lo rappresentazione delle cose. Ma è anche facile comprendere che un arresto di sviluppo, o delle cellule nervose o delle fibre nervose, dovrà impedire (nel primo caso) lo stamparsi della realtà obiettiva, e (nel secondo caso) l'associazione delle immagini le une con le altre, in modo che riesca impossibile la rappresentazione astratta ed il ricordo. E' quanto si verifica nelle personalità psichiche deficienti, come ad esempio negli idioti, le cellule nervose della corteccia cerebrale dei quali presentano (HAMMARBERG) alterazioni simili a quelle trovate nei microcefali. In essi il ripetersi più volte di un medesimo fatto e nelle identiche condizioni non lascia sull'organo cerebrale alcun segno; le impressioni ivi stampate sono incapaci di prendere rapporti associativi con le altre, in modo che ogni conato di sintesi mentale riesce impossibile. L'esperienza perciò viene spogliata del suo ufficio altamente magistrale ed educativo.

Vi sono poi forme di idiozia manifestantisi fin dai primissimi tempi della vita, nelle quali l'indagine istopatologica ha potuto mettere in rilievo peculiari alterazioni, in base alle quali convien tenere queste forme distinte dalle idiozie encefalopatiche, sieno queste o meno accompagnate da malformazioni o da arresti di sviluppo. Una di queste speciali forme è la così

detta *idiozia amaurotica*, a cui già accennai in altro capitolo. Nella sostanza corticale grigia dei cervelli di questi malati, insieme a diverse alterazioni di tutti gli elementi del tessuto nervoso, esiste un'alterazione assolutamente tipica di tutte le cellule nervose; ed è la completa trasformazione del citoplasma in un ammasso di granuli d'una speciale sostanza lipoide. Essi si accumulano spesso anche nei prolungamenti delle cellule stesse, formando così lungo il loro decorso rigonfiamenti vescicolari talora grossi quanto il corpo della cellula (*Tav. figg. 36, 37*). Per altro questi rigonfiamenti vescicolari non sono costanti, come è stato notato nei rispettivi loro casi in quelle forme che H. VOGT e SPIELMEYER chiamano giovanili, e SCHAFFER forme affini. Un caso di tal fatta è stato oggetto di studio diligente fatto nel mio laboratorio, dal primario dott. BONFIGLI, e non ancora publicato.

Fig. 359. — Cellule nervose della corteccia cerebrale appartenente ad un giovane affetto da idiozia amaurotica, forma affine. — Metodo di BIELSCHOWSKY. Da un preparato del dott. BONFIGLI, conservato nel mio laboratorio.

Il corpo cellulare è rigonfio, e pieno zeppo di ammassi di grasso: scomparsi i corpi tigroidi, le fibrille sono evidenti solo nei dendriti. In questi non si vedono rigonfiamenti vescicolari.

Storia clinica. — De Aless. Stefano, figlio di genitori sani, cresciuto normalmente fino ad un anno. In quest'età fu colpito da accessi convulsivi accompagnati da febbre che si mantenne elevata per quindici giorni: poi il bambino ritornò apparentemente sano e normale fino ad otto anni. Da allora si iniziò un lento ma progressivo indebolimento dell'acuzie del *visus* e delle facoltà mentali, sicchè verso i dodici anni era divenuto completamente cieco ed appariva manifestamente idiota. Morì nel manicomio a venticinque anni.

All'autopsia si riscontrarono gli organi interni normali, ad eccezione dei polmoni, che erano in preda ad un processo tubercolare. L'emisfero cerebellare destro era alquanto più piccolo del sinistro. Il verme ed i talami del pari atrofici. Gli emisferi cerebrali normali per grandezza e disposizione dei giri.

L'esame istologico della corteccia cerebrale dimostrò la presenza di cellule nervose piene di ammassi di grasso, rifrangenti colorabili caratteristicamente

con i metodi elettivi per i grassi; il corpo cellulare tondeggiante, il nucleo eccentrico e deformato, scomparsi i corpi tigroidi. Le neurofibrille erano ben conservate solo alla periferia della cellula (*fig. 359*), ben distinte solo nei prolungamenti: il reticolo endocellulare era scomparso ed appena accennato alla base dei dentriti.

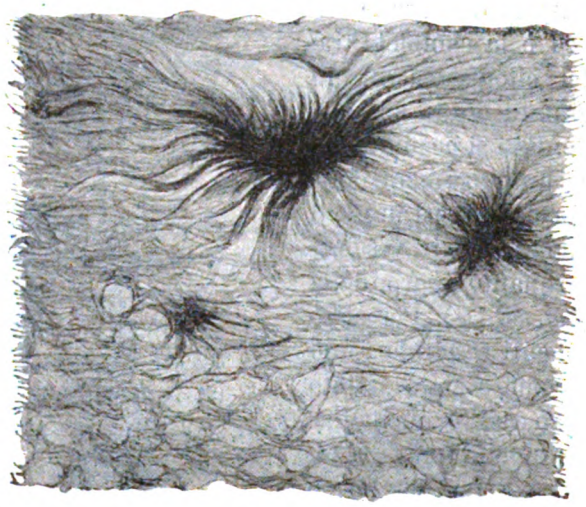


Fig. 360. — Taglio dello strato molecolare della corteccia cerebrale di un paziente (idiota epilettico) affetto da *sclerosis tuberosa (hypertrofica)*. Lo strato fibrillare della glia è formato da una spessa rete di fibrille relativamente grosse; nella quale si vedono enormi accumuli di fibrille sotto forma di vortici, di natura gliale; evidente *état criblé*. — Colorazione alla WEIGERT-VASSALE (da un preparato del Dott. PERUSINI, conservato nel mio laboratorio).

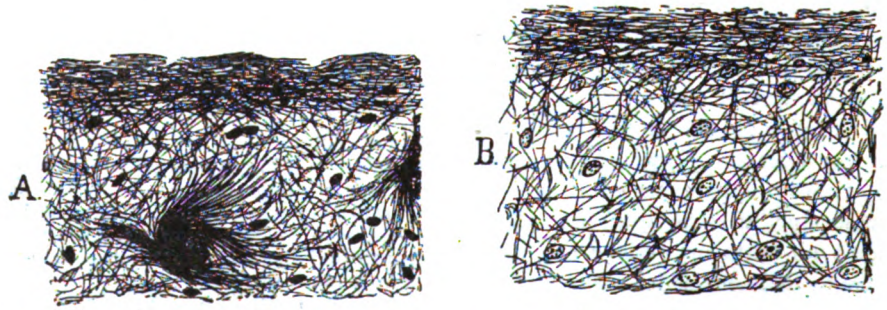


Fig. 361. — Taglio dello strato molecolare della corteccia cerebrale dello stesso paziente affetto da sclerosi tuberosa di cui nella figura precedente — Colorazione alla MALLORY (da un preparato del Dott. PERUSINI, conservato nel mio laboratorio).

Si vedono in *A* fibrille di glia di un pezzo di corteccia cerebrale affetta da sclerosi tuberosa. - *B*, fibrille gliali di un pezzo di corteccia di circonvoluzione che apparentemente sembrava sano. Tanto nella parte sclerotica come nella parte sana, le fibrille presentano una disposizione che in nulla differisce dalla norma; però nella prima si vede un grosso vortice, mentre non ve ne ha traccia nella seconda.

Nei prolungamenti delle cellule nervose nessuno di quei rigonfiamenti così caratteristici della idiozia amaurotica. Rarissime le cellule nervose normali. Aumentata notevolmente la glia.

Una sorella ed un fratello del paziente, ancora viventi, presentavano la stessa sindrome morbosa.

Un'altra forma di idiozia va tenuta distinta per il peculiare reperto anatomopatologico, in base al quale intervengono in essa processi analoghi a quelli che dànno luogo allo sviluppo di taluni tumori. Si tratta della così detta *sclerosi tuberosa od ipertrofica* del cervello (BOURNEVILLE, PELLIZZI). In questa malattia troviamo all'autopsia, in molte zone degli emisferi cerebrali, talora anche in quasi tutta la superficie degli stessi, le circonvoluzioni assai più grosse che di norma (macrogiria); talora levigate, talora rugose, esse offrono al tatto una consistenza straordinaria, come di caoutchouc duro. In molti casi, a questo tipico reperto si associano estese aderenze meningee e distruzioni non dissimili da quelle rammentate a proposito delle idiozie cerebroplegiche; queste lesioni però sembrano rappresentare processi semplicemente concomitanti. Oltre alle dette alterazioni delle circonvoluzioni, si riscontrano costantemente sulla superficie dei ventricoli cerebrali peculiari noduli, che sembrano d'origine nevroglica; ed inoltre numerosi piccoli tumori nella sostanza corticale dei reni, nella muscolatura del cuore (rabdomiomi) e anche nella pelle (adenomi). Nelle circonvoluzioni cerebrali sclerotizzate la massima parte del tessuto è costituita da ammassi assai compatti di nevroglia fibrillare, tra i quali qua e là sono sparse poche cellule nervose sclerotiche. Specialmente il feltro nevroglico delle superfici è enormemente ispessito; vi si trovano anzi grossissimi ciuffi a vortice di fibrille nevrogliche (PERUSINI) (*figg. 360* e *361*). È specialmente interessante il fatto che nelle circonvoluzioni sclerotizzate si riscontrano sparse qua e là, specie negli strati superficiali, gigantesche cellule aberranti, isolate o riunite in gruppetti: alcune di queste sono enormi cellule nevrogliche. Di altre, che nei preparati alla NISSL rammentavano cellule nervose, si è potuto dimostrare come presentino un completo apparato neurofibrillare, onde si può affermare che sono cellule nervose eterotopiche. In queste, spesso si trovano enormi concamerazioni, nelle quali son penetrati elementi nevroglici (*Tav. figg. 38* e *39*). Per la presenza dei colossali astrociti e delle enormi e vivacissime proliferazioni nevrogliche a chiazze, il processo in questione pare sia da ravvicinarsi a quelli, che stanno a base della formazione dei gliomi (PERUSINI).

Fig. 362.
Taglio di corteccia cerebrale di un microcefalo ventenne (da un preparato esistente nel mio laboratorio). Colorazione mista per le fibre (ematossilina alla PAL) e per le cellule (fucsina).
ft, fibre tangenziali.
Le cellule nervose sono scarse, piccole e presentano tutte una forma fusata; rare fibre nervose raggiate e qualche fibra tangenziale.

BIBLIOGRAFIA.

Achucarro, *Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des zentralen Nervensystems bei Tollwut* (Nissl's histol. u. histopath. Arbeiten, Bd. III, H. 1. 1909).

Alzheimer, ***Histolog. Stud. zur Different. Diagnose der progress. Paralyse*** (Nissl's histol. u. histopath. Arbeiten, Bd. I, 1904).

Idem, *Beiträge zur Kenntnis der pathol. Neuroglia,* etc. (Nissl's u. Alzheimer's histol. u. histopath. Arbeiten, Bd. III, Heft, 8 1910).

Idem, *Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters.* Zeitschr. für die gesammte Neurol. Bd. IV, 3, 1911.

Biancone, *Sopra un caso di meningo-encefalite sifilitica* (Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXV, fasc. 2-3, 1909).

Bonfigli R., *Ueber tuberöse Sklerose.* (Monatschr. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. XXVII, 1910).

Bonfiglio, *Circa le alteraz. della cort. cerebrale conseeut. ad intossic. sperim. da carbonato di piombo.* (Nissl's histol. u. histopah. Arbeiten, 1909, Bd. III, Heft 2).

Idem, *Di speciali reperti in un caso di probabile sifil. cerebr.* (Rivista sper. di Frenatria, 1908, vol. XXXIV, fasc. 1-2).

Idem, *Contributi allo studio dei prodotti di disfacimento del sistema nerv. cent.* (Congresso della Società Fren. Ital., Perugia, 1911).

Bonome, *Nuove osservaz. sulla strutt. ed istogenesi dei gliomi.* (Atti del R. Istit. Veneto di scienze, lett. ed arti, 1909, vol. LXVII, P. II).

Idem, *Sulla sclerosi cerebr. primitiva durante lo sviluppo,* ecc. (Atti del. R. Istituto Veneto di scienze, lett. ed arti, 1902-3, tomo LXII, p. II).

Bourneville, *Idiotie et épilepsie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique.* (Arch. de Néurologie, 1900, II Teil.).

Catola, *Etude clinique et anatomo-pathologique sur les lacunes de desintégration cérébrale.* (Revue de Méd., 1904).

Cerletti, *Zur Stäbchenzellenfrage.* (Folia Neurobiologica, Bd. III, 1910).

Idem, *Die Gefässvermehrung im Zentralnervensystems* (Nissl's u. Alzheimer's histol. u. histopathol. Arbeiten, IV, Bd. 1. Heft, 1910).

Idem, *Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa.* (Nissl's u. Alzheimer's histol. u. histopathol. Arbeiten, IV. Bd., I Heft, 1910).

Costantini, *Un senile « normale » di 105 anni.* (Rivista sperim. di Freniatria, vol. XXXVII, fasc. I, 1911).

Fragnito, *Su alcune alterazioni dell'apparato neurofibrillare delle c. corticali nella dem. senile.* (Annali di nevrol., anno XXII, 1904).

Franceschi, *Le demenze senili. Gliosi perivascolare,* ecc. (Riv. di Patol. nerv. e ment., 1907, anno XII).

Fischer, *Die presbyophr. Demenz,* etc. (Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. III, Heft 4, 1910).

Heubner, *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien* (Vogel, Leipzig, 1874).

Lissauer e Storch, *Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse* (Mon. f. Psych. u. Neurol.; 1901).

Lugaro, *Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo.* (Riv. di Pat. nerv. e ment. 1907).

Mingazzini G., *Klin. und phathol. Studien über die Frühsyphilis des Gehirns.* (Monats. f. Psych., Bd. V).

Idem, *Fernere Beiträge zum Studium der Lues cerebralis präcox et maligna.* (Monats. f. Psych., Bd. XI.

MONAKOW, *Missbildungen des Zentralnervensystems.* (LUBARSCH-OSTERTAG'S Ergebnisse, 6 Jahrgang, 1901).

MONTESANO G., *Sulle alterazioni indotte dall' intossicazione alcoolica*, ecc. (Riv. sperim. di Freniatria, vol. XXXV, fasc. 2-3, 1909).

IDEM, *Osservazioni sulle strutture nevrogliche impregnate col metodo del Bielschowsky* (Riv. ital. di Neuropatol. Psich. ed Elettroter., vol. IV, fasc. I, 1911).

IDEM, *Ein Fall von Mikroceph.*, Zeitsc. f. Erf. d. jug. Schwachsinns, Bd. I, pag. 198).

NISSL, *Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung.* (NISSL'S histol. und Histopathol. Arbeiten, Bd. I, Hett 1, 1904).

PELLIZZI, *Studi clinici ed anatomo patologici sull' Idiozia.* (Annali di Freniatria, 1901).

IDEM, *Contributo all' istologia ed alla patologia della nevroglia.* (Riv. sperim. di Fren. 1896).

IDEM, *Sulla struttura delle granulazioni dell'ependima ventricolare.* (Riv. sperim. di Fren., 1893).

PERUSINI, *Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters.* (NISSL'S und ALZHEIMER'S histol. und histopath. Arbeiten. III, Bd. 2, Heft, 1909).

IDEM, *Sopra speciali cellule degli infiltrati nel sistema nervoso centrale.* (Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXVI, fasc. 4, 1910).

IDEM, *Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hipertr.*, etc. (Monats. f. Psych., Bd. XVII, H. 2).

REDLICH, *Ueber miliare Sklerosen der Hirnrinde bei seniler Atrophie* (Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1898, Bd. XVII).

RIGHETTI, *Sulle alterazioni dei centri nervosi provocate dalla tossina difterica.* (Rivista di pat. nerv. e ment., 1909, vol. XIV, fasc. 9).

SARTESCHI, *Contributo all' istologia patologica della presbiofrenia.* (Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXV, 1909).

SCIUTI, *Le varie forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali.* (Annali di Neurologia, 1907, vol. XV, fasc. 1-2).

SIMCHOWICZ, *Histologische Studien über die senile Demenz. Histol. und histop.* (Arbeiten, etc., IV, Bd. 2, Heft, 1911).

SPIELMEYER, *Ueber einige anatomische Aehnlickheiten zwischen progr. Paral. und multipler Sklerose.* (Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. I, 1910).

IDEM, *Die Trypanosomen-Krankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilog. Nervenkrankheiten.* (Jena, Fischer, 1908).

IDEM, *Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie* (Habilitationnsschrift, Gotha, 1907).

TUCZEK, *Beiträge zur Anat. und Pathol. der Dem. paralytica.* (Berlin, 1884).

O. VOGT, *Ueber familiäre amaurot. Idiotie und verw. Krankheitsbilder.* (Monats. f. Psych. u. Neurol. Bd., Bd. XVII).

IDEM, *Pathol. der versch. Idiotieformen.* (Ibidem, Bd. XXIV. Heft, 2, 1908).

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

1. Da un caso di paralisi progressiva. Precapillare della corteccia cerebrale, nel quale la guaina avventiziale, dilatata, contiene numerosi plasmatociti (*p*) e alcuni linfociti (*l*), nonchè ammassi granulari (gialli) di prodotti di disfacimento. — Fissazione alcoolica. Colorazione toluidina.

2, 3, 4, 5, 6, 7. Elementi cellulari degli infiltrati, riscontrantisi nelle guaine avventiziali di vasi cerebrali in casi di paralisi progressiva. — 2 Linfociti. — 3 Plasmatociti. — 4 Mastzellen. — 5-*a* e 5-*b* Cistoplasmatociti, da alcuni autori detti « corpi del Russel ». — 6 Forma degenerativa peculiare dei plasmatociti (Perusini). — 7 Plasmatocita contenente granuli di emosiderina (Si colorano in bleu con la specifica reazione [Bonfiglio]) — Fissaz. alcool. Coloraz. toluidina.

8, 9. Due delle così dette « cellule vescicolate » riscontratisi in gravi alterazioni della pia madre. Nucleo ampio vescicoloso, protoplasma assai esteso, occupato da concamerazioni poliedriche o tondeggianti a contenuto incolore. — Fissaz. alcool. Colorazione toluidina.

10. Da un caso di paralisi progressiva. Rete capillare della corteccia cerebrale in cui molti tronchi (*i*) hanno subìto un processo di involuzione e si son ridotti ad un cordone impervio. — Fissaz. alcool. Coloraz. resorcina-fucsina del Weigert per le fibre elastiche.

11. Da alcuni casi di paralisi progressiva. Cellule a bastoncello, riscontrantisi isolate tra gli elementi della corteccia cerebrale. — Fissaz. alcool. Coloraz. toluidina. Confr. con la fig. 12.

12. Da un caso di paralisi progressiva, ramo capillare degenerato e ridotto ad un cordoncino impervio, ancor contenente una cellula avventiziale residuale, la quale, nei semplici preparati alla toluidina apparirebbe isolata nel tessuto non colorandovisi le pareti vasali. — Fissaz. alcool. doppia coloraz. Resorcina-fucsina del Weigert-Toluidina *a*). Nucleo endoteliale nel punto d'inserzione del capillare degenerato.

13. Da un caso di paralisi progressiva. Cellula nevroglica con nucleo allungato a bastoncello d'origine vasale. — Fissaz. Mordente del Weigert per la glia. Coloraz. Weigert-glia.

14. Da un caso di tifo addominale. Grossa piramidale della corteccia cerebrale, per dimostrare il tipo dell' « alterazione acuta » delle cellule nervose. — Fissaz. alcool. Colorazione toluidina.

15. Da un caso di paralisi progressiva galoppante. (Morte in attacchi epilettiformi). Tipo della « malattia grave » (Nissl) delle cellule nervose — Fissaz. alcool. Coloraz. toluidina.

16. Da un caso di paralisi progressiva. Cellula piramidale nel tipo della « malattia cronica » del Nissl. — Fissaz. alcool. Coloraz. toluidina.

17. Da un caso di paralisi progressiva a lentissimo decorso. La così detta degenerazione pigmentale delle cellule nervose. Formazione nel citoplasma di enormi ammassi di granuli lipoidi pigmentati in giallo. Confronta con la fig. 18. — Fissaz. alcool. Coloraz. toluidina.

18. Dallo stesso caso della fig. 17. Cellula piramidale ripiena di granuli di sostanze grassose. — Fissaz. formolo, Coloraz. Daddi-Herxeimer per i grassi. (Scarlatto-ematossilina).

19. Da un caso di paralisi progressiva. Corteccia cerebrale. Ammasso di protoplasma nevroglico con tre nuclei ipertrofici. *(Gliarasse)*. — Fissaz. alcool. Coloraz. toluidina.

20. Da un caso di tifo pellagroso. Trasformazione ameboide delle cellule nevrogliche (ALZHEIMER). Reazione regressiva della glia in gravi malattie rapidamente mortali. — Fissaz. mordente del WEIGERT per la glia. Coloraz. ematossilina RIBBERT (Alzheimer).

21. Da un caso di paralisi progressiva. Corteccia cerebrale. Grossa cellula nevroglica ipertrofica (astrocita, Monsterzelle). — Fissaz. mordente del WEIGERT per la glia. — Coloraz. WEIGERT-glia.

22. Da un caso di paralisi progressiva. Forte ispessimento del feltro nevroglico della superficie della corteccia cerebrale. dei primi strati. Mordente del WEIGERT per la glia: Colorazione Weigert-glia.

23. Da un caso di sifilide cerebrale della forma meningoencefalitica. Enorme ispessimento della pia madre, consecutivo alla fitta infiltrazione linfocitaria e plasmatocitaria. È fortemente infiltrato anche il primo tratto dei due vasi sanguigni che dalla pia penetrano nella corteccia cerebrale. — Fissaz. alcool. Coloraz. toluidina.

24. Da un caso di sifilide cerebrale della forma produttiva. Precapillare della corteccia cerebrale nel quale è evidente l'enorme proliferazione delle cellule delle pareti. — Fissaz. alcool. Coloraz. toluidina.

25. Da un caso di malaria perniciosa. Fascicolo di numerosi capillari decorrente nella corteccia cerebrale. Per la diagnosi differenziale con le alterazioni produttive dei vasi confronta con fig. 24. — Fissaz. mordente di WEIGERT per la glia. Coloraz. di melile-eosina (MANN).

26. Da un caso di demenza senile. Placca del REDLICH-FISCHER nella corteccia cerebrale. — Metodo del BIELSCHOWSKY.

27. Da un caso di demenza senile. Tre cellule piramidali presentanti la tipica alterazione delle neurofibrille, descritta dall'ALZHEIMER. — Metodo del BIELSCHOWSKY.

28. Da un caso di demenza senile. Ansa formata da un precapillare della corteccia cerebrale. Nell'interno dell'ansa, fibrille di connettivo lasso, avvolgenti alcune cellule granulo-adipose cariche di sostanze lipoidi. — Fissaz. mordente WEIGERT per la glia. Coloraz. MANN.

29. Da un caso di demenza senile. Doppia ansa vasale. Metodo, ecc. V. Fig. 28.

30. Da un caso di presbiofrenia. Groviglio vasale nella sostanza bianca delle circonvoluzioni. — Metodo come fig. 28.

31. Da un caso di arteriosclerosi cerebrale. Arteriola della base del cervello, in sezione trasversa. Mostra l'intima iperplastica da un lato e, dallo stesso lato un enorme accumulo di sostanze grasse. I tratti in bleu nerastro corrispondono a blocchi calcari che hanno assunto intensamente la ematossilina. — Fissaz. formolo. Colorazione DADDI-HEIXHEIMER per i grassi (scarlatto-ematossilina).

32. Tre cellule granulo-adipose, da un focolaio di rammollimento in un caso di arteriosclerosi cerebrale. — Fissaz. e coloraz. come a fig. 31.

33. Una cellula granulo-adiposa dello stesso focolaio (V. fig. 32) quale apparisce dopo fissazione in alcool e colorazione con toluidina.

34. Capillare cerebrale in un caso di demenza senile. Forte iperplasia del connettivo fibroso, prevalente da un lato del capillare. — Fissaz. alcool. coloraz. VAN GIESON.

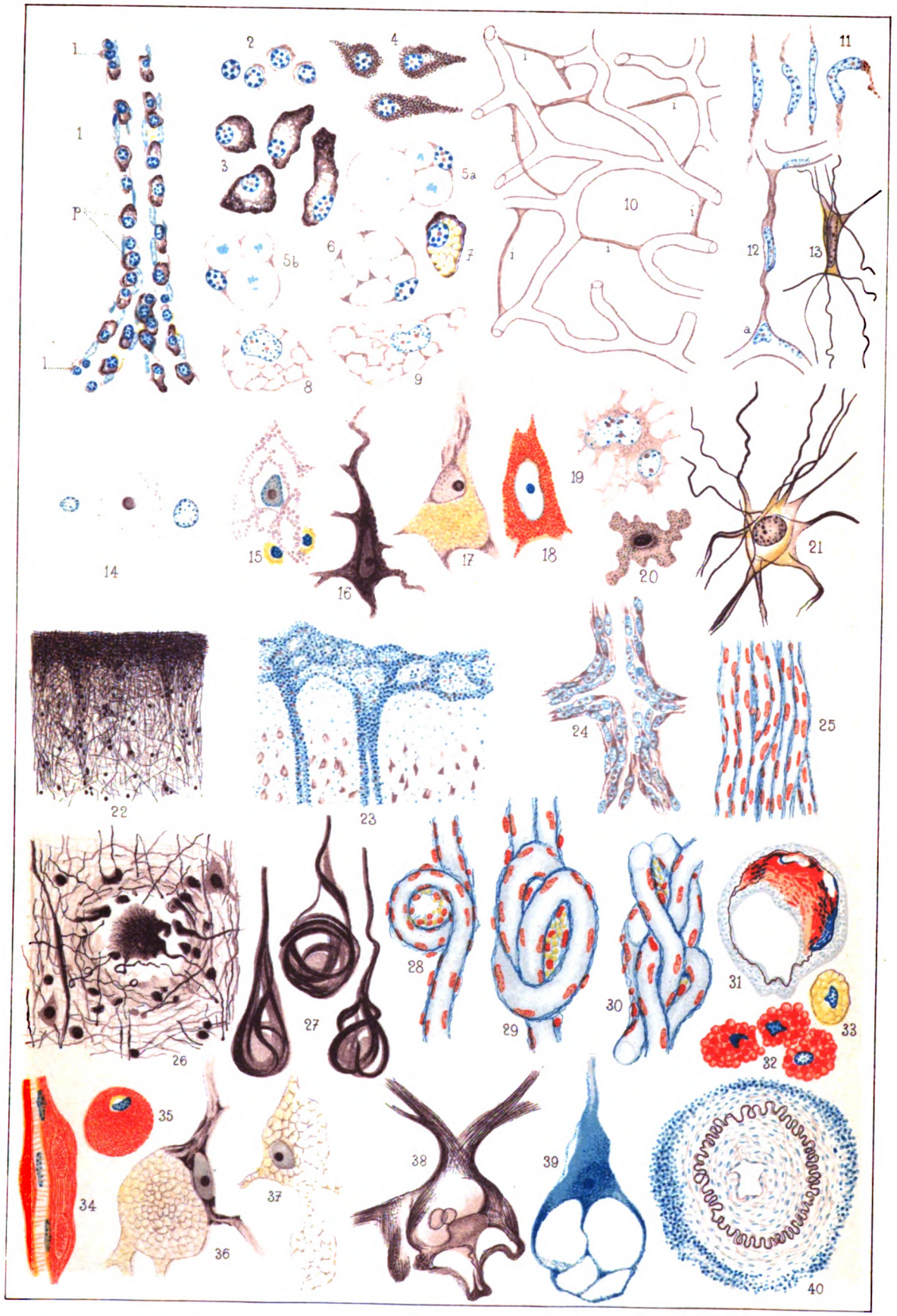
35. Dallo stesso caso della fig. 34. Capillare cerebrale in sezione trasversa. Enorme iperplasia fibrosa perivasale. — Metodo come a fig. 31.

36, 37. Due cellule piramidali della corteccia cerebrale in un caso di idiozia amaurotica (tipo SPIELMEYER-VOGT). Enorme accumulo della speciale sostanza lipoide nel citoplasma. Nella fig. 37 si vede uno dei caratteristici rigonfiamenti, per accumulo della sostanza lipoide, in un prolungamento basale della cellula. — Fissaz. alcool. Coloraz. toluidina.

38. Da un caso di sclerosi tuberosa. Gigantesca cellula nervosa situata nello strato delle piccole piramidali. Nel corpo cellulare enormi vacuoli e doccie profonde. In un vacuolo due nuclei nevroglici. Neurofibrille nettamente impregnate. — Metodo del BIELSCHOWSKY.

39. Da un caso di sclerosi tuberosa. Grossa cellula nervosa eterotopica, nello strato delle piccole piramidali. Enormi vacuoli basali. — Fissaz. WEIGERT glia. Colorazione MANN.

40. Arteriola della pia madre in un caso di meningoencefalite luetica. Enorme iperplasia dell'intima (endoarterite obliterante dell'HEUBNER). Fitta infiltrazione linfocitaria dell'avventizia. — Fissaz. alcool. Doppia coloraz. con resorcina-fucsina del WEIGERT toluidina.



Unione Tip. Editrice Torinese

Lit. Bodoniarti e Ferrari - Pavia

UNIV. OF CALIFORNIA

Library of Congress

Capitolo XXIV.

Generalità sui disturbi del linguaggio. — Afasia sensoriale.

Finora mi sono intrattenuto quasi esclusivamente sulla fisiopatologia della corteccia cerebrale sopratutto in alcune determinate malattie. Clinica e fisiologia reclamano un'ampia discussione sulle funzioni di quest'ultima e specialmente su quella del linguaggio, il meccanismo della quale è ancora tutt'altro che bene stabilito.

Per bene ragionare della medesima, occorre innanzi tutto esaminare diligentemente il modo con il quale il bambino impara a parlare, a leggere e a scrivere. La condizione fondamentale perchè il bambino possa parlare si è che sia capace di funzionare la via acustica, dalle diramazioni periferiche di questo nervo (entro l'organo del Corti) fino alla regione corticale verbo-acustica; e perciò sia capace di trasmettere i suoni corrispondenti alle parole ed ivi depositarle sotto formâ di ricordi di immagini verbo-acustiche. La lunga e complicata via che il nervo acustico percorre dalla prima fino all'ultima stazione è in parte già nota (capitolo decimo) e brevemente la ricapitolo. Essa è costituita da una catena di tre gruppi di neuroni. Il primo gruppo è formato delle fibre del nervo acustico, le cui estremità terminali si diramano intorno alle cellule del nucleo anteriore e forse anche del nucleo triangolare. Di qui parte il secondo gruppo di neuroni, sotto forma di *striae* e di *corpus trapezoides*, le cui fibre terminano (decorrendo lungo il *lemniscus lateralis*) intorno a parte delle cellule nervose del nucleo della eminenza bigemina posteriore. Quanto al terzo gruppo di neuroni (teleneurone), che da quest'ultima si irradia nella zona corticale acustica, si è lungi dal sapere esattamente ove decorra.

La zona corticale (uditiva), che si mette in rapporto col *corpus geniculatum mediale* è lungi dall'essere delimitata. Secondo Monakow, se nei conigli neonati la sfera uditiva di Munk viene asportata, si sviluppa un'atrofia spiccata del *corpus genic. mediale* con evidente scomparsa delle cellule nervose. Probst limita la regione corticale della via uditiva centrale al *g. temporalis transversus*.

FLECHSIG sostiene che la corona raggiata del *corpus genicul. int. seu mediale* provenga dal *g. temporalis transversus* e dalla porzione media di *T'*, DEJERINE dal solo *T'*. LÖWENSTEIN sostiene che il *corpus genicul. internum* (e il *nucleus posterior thalami*), dipendano dalla porzione prossimale di *T'* e di *T''*, e anche da altre formazioni. La zona donde escono le fibre che vanno al *corpus geniculatum mediale* è adunque lungi dall'essere bene delimitata.

Recentissimamente ho publicato i risultati di uno studio di sezioni frontali (in serie) di un cervello di un imbecille, epilettico, affetto fin dalla nascita di aplasia del lobo occipito-parietale e in parte anche dei lobi temporali. In questo caso mancavano a sinistra completamente la sostanza midollare del quarto posteriore di T_1 T'_2 e T_3, in buona parte mancanti gli assi midollari dei due quarti medii dei giri stessi, e soltanto nel quarto anteriore era ben conservata tutta la sostanza grigia e bianca dei medesimi. In altri termini era lesa una parte considerevole di quella zona alla quale tutti assegnano la funzione uditiva. Questo caso adunque si prestava a risolvere la quistione relativa ai rapporti fra zona uditiva e i centri sottocorticali primari.

A questo proposito dev'essere ricordato come MONAKOW ledendo o estirpando la regione del lobo temporale, in mammiferi, abbia ottenuto, oltre uno spiccato rattrappimento del *g. genic. mediale*, con scomparsa delle cellule gangliari, anche un'evidente scomparsa di fibre del *brachium posticum* (nei vecchi focolai del lobo temporale), e non del *lemniscus inferior*. FOREL invece, ledendo l'*eminentia bigemina posterior* trovò una atrofia e del *brachium posticum* e del *lemniscus inferior*; perciò, secondo alcuni, l'eminenza *big. post.* dovrebbe essere il punto di congiungimento dei due detti ordini di fibre. Per altro, tale opinione non è condivisa da tutti; e si è ancora lungi dal conoscere, se a partire dal *lemniscus inferior* in su, quel tratto della via centrale uditiva che decorre attraverso il *lemniscus inferior* si porti direttamente per mezzo del *brachium posticum* al *corpus geniculatum mediale*, ovvero se trovi prima un internodio nel *ganglion bigem. posterioris*. Chi avesse vaghezza di conoscere la letteratura in proposito, può leggere le chiare pagine che ha scritto in proposito NIESSL v. MAYENDORFF. Ora nel mio caso testè ricordato qualsiasi continuità fra il *corpus geniculatum mediale* e l'irradiazione acustica-centrale era completamente interrotta: e a livello dei tagli del *corpus geniculatum mediale* non vi era più traccia di fibre midollate sia nella zona temporale corrispondente, sia nell'area della regione retrolenticolare della capsula interna. Tuttavia nel *corpus geniculatum mediale* erano conservati molti fascetti di fibre nervose e un numero discreto di cellule nervose, come pure in massima parte era conservato in tutta la sua estensione il rivestimento midollare ventrale: scarse erano le fibre del *pedunculus corporis genicul. med.* e si arrestavano appena fuoriuscite dal medesimo. Erano pure scomparse una porzione considerevole delle fibre del *brachium posticum*, e non poche delle cellule nervose (specialmente quelle della porzione dorsale) del *nucleus big. post.* Inoltre nei piani distali era degenerato, non aplasico, un numero abbastanza cospicuo di fibre nella porzione ventrale del *lemniscus infer.*: ed a misura che si procedea prossimalmente, le fibre degenerate (rarefatte) di questo ultimo fascio si avvicinavano sempre più al polo ventrale (*fig. 258bis*). In fine, a livello di queste ultime sezioni (prossimali), le fibre del peduncolo laterale della capsula midollare del *nucleus big. post.* erano alquanto rarefatte.

Ora, secondo NIESSL v. MAYENDORFF, la striscia midollare ventrale del *c. genicul. int.* non farebbe parte della conduzione centrale uditiva. Essa non degenera, secondo lui, nei processi morbosi del lobo temporale; rappresenterebbe una dipendenza della irradiazione ottica; e decorrendo sul dorso del margine frontale del *corpus genic. laterale* penetrerebbe fra i due *corpora genicul.* indi striscierebbe sul loro margine ventrale per poi penetrare come *brachium anticum*, nello strato superficiale di questo ganglio. Anche nel mio caso, il rivestimento ventrale midollare del *c. genic. mediale* era integro in tutta la sua estensione. Nulla quindi si oppone ad accettare questa opinione del NIESSL. Ma noi dobbiamo domandarci se anche la porzione rimasta integra del *ganglion genic. mediale* e del *nucleus big. posterioris* sieno indipendenti dalla via acustica. Che così possa essere per una parte delle cellule del *nucleus big. post.* è consono alle conoscenze anatomiche, poichè da esso originano e vi terminano rispettivamente fibre del *fasciculus tectospinalis* e *spinotectalis*. Ma nel *lemniscus lateralis* esistevano vere e proprie fibre degenerate, non un'aplasia od un'agenesia semplice, come si sarebbe dovuto aspettare se si fosse trattato di un'atrofia di terzo ordine delle fibre uditive corticopetali. Tutti questi reperti sono bene chiariti se si accetta la dottrina sostenuta da NIESSL v. M. e da BETCHEREW, cioè che la via acustica centrale contenga anche un sistema di fibre discendenti e che proverrebbe dalla zona corticale uditiva (ambedue i *gg. tempor. trans.* e la superficie supero-interna di *T'*). Questa via corticofugale sarebbe mescolata con la via corticopetale (*pedunculus corpus genic. med.*) fino all'angolo superolaterale del *corpus genicul. mediale*; e di qui in poi striscerebbe sul margine superiore del *corpus genic. mediale*, per perdersi nel *ganglion big. posterioris*. Ciò del resto è consono alle recentissime osservazioni di JELENSKA-MACIESZYNA, che nei conigli in seguito all'ablazione della sfera temporale (uditiva), vide degenerate fibre in senso discendente, dalle eminenze bigemine anteriori nel *lemniscus lateralis*.

Sopratutto mi sembra importante il fatto che nel mio caso a sinistra, cioè dal lato della lesione, una parte delle fibre del *corpus trapezoides*, e rispettivamente le più dorsali erano mancanti, come pure tutta la metà prossimale del *nucleus ventralis acustici* e quasi tutta la *radix lateralis n. VIII* erano notevolmente aplasici; ciò che fa ritenere anche che il contingente delle formazioni appartenenti alla via acustica centrale, trovata mancante, non si incroci ma si metta in rapporto esclusivo coll'*acusticus* omolaterale. Del resto che una porzione della via (centrale) acustica non si incroci è ammesso anche da altri, fra i quali OBERSTEINER, il quale ammette che il centro corticale dell'*acusticus* è in rapporto anche col *cochlearis* dello stesso lato. Ora nel caso mio, la degenerazione discendente del *lemniscus medialis*, la scomparsa quasi totale di fibre e di cellule del *nucleus ventralis* e della *radix. lat. acustic.* è bene spiegabile se si ammette che questa porzione della via abbia una direzione discendente; e che quindi il contingente mancante nel mio caso o non si sia sviluppato o abbia subito una degenerazione nel senso della conducibilità.

Anche, secondo BETCHEREW, il *c. genicul. mediale* rappresenta una formazione, nella quale, dovrebbero compiersi solo percezioni acustiche elementari, senza determinazione della direzione e della distanza, prodotte queste ultime dall'attività dei centri corticali. Per mezzo dei *corpora geniculata* non solo verrebbero trasportate alla corteccia impressioni acustiche, ma, inversamente per mezzo dei medesimi, sarebbero possibili conduzioni centrofugali, fino alla *bigemin. posterior*; ciò che renderebbe possibili (negli animali) i movimenti dei muscoli oculari.

È ovvio quindi ritenere che nel mio caso sia stato colpito, a preferenza almeno, il sistema di fibre discendenti (corticofugali) appartenenti alla via uditiva (porzione del *corpus genic. mediale*, *brachium posticum*, porzione dorsale dal *nucleus bigem. post.*, capsula midollare laterale, fibre oblique del *lemniscus lateralis*, metà omolaterale del *nucleus centralis* acustici, *radix lateralis ejusdem nervi*), e che sia stato risparmiato (in parte almeno) quello delle fibre corticopetali). La via uditiva centrale perciò si comporterebbe, da questo punto di vista, in modo analogo alla via ottica (MONAKOW).

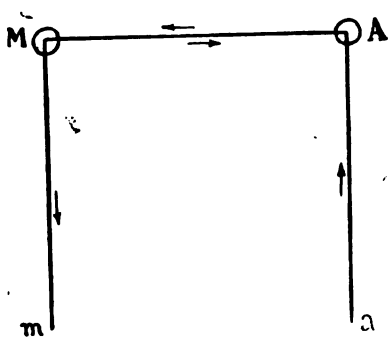


Fig. 363. — Schema delle vie del linguaggio durante il primo periodo della sua evoluzione.

a A, via uditiva che dal nervo acustico si porta al centro verbo-acustico *A*. - *M*, centro verbo-motorio (di BROCA) congiunto per mezzo di legami associativi col centro *A*. - *m*, via che dal centro *M* si porta al centro (corticale) dei movimenti glosso-palato-labiali. Finchè il bambino è provveduto soltanto delle vie *aA*, *AM*, *Mm*, egli è capace soltanto di distinguere i suoni verbali dai suoni ordinari mediante l'azione del centro *A*: può del pari parlare spontaneamente o ripetere quanto gli si dice, mediante l'azione del centro *M* (con cui il centro *A* è collegato) per mezzo della via *AM*), senza che comprenda il significato nè di quello che dice nè di quello che ripete.

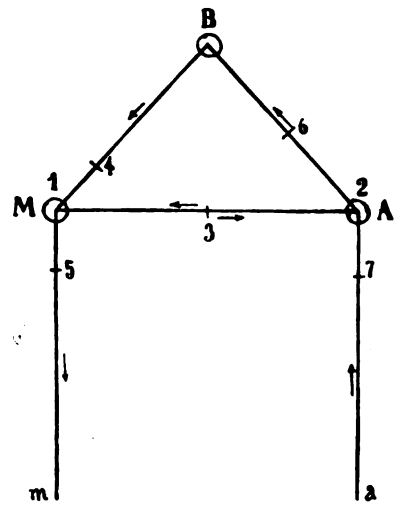


Fig. 364. — Schema delle vie del linguaggio completo in persona analfabeta.

Per il significato delle lettere *a*, *A*, *M*, *m* si consulti la figura precedente. Allo schema precedente si è aggiunto il centro ideogeno *B*, il quale si è unito mediante legami associativi, col centro acustico *A*, e col centro *M*; in questo modo il simbolo verbale (acustico) percepito in *A* viene compreso, perchè legato coll'immagine del concetto *B*; così pure il significato della parole elette dal centro *M* viene compreso da chi le dice, perchè questo centro riceve l'impulso dai centri *B* ed *A*.

I ricordi delle immagini acustiche delle parole, trasportate per mezzo di questa via, vengono fissate in una zona speciale del lobo temporale (*fig. 363*) (centro di WERNICKE); onde il bambino ogni volta che sente risuonare all'orecchio una parola altra volta udita, la riconosce come tale, senza però che sia ancora in grado di comprendere che cosa voglia significare, e molto meno di riprodurla per mezzo dell'apparato fonatorio esterno (lingua, palato, labbra). Questo secondo atto della evoluzione del linguaggio (la riproduzione fonica delle parole udite) non si compie direttamente per mezzo di fasci di fibre colleganti la zona verbo-acustica coi nuclei bulbari dell'ipoglosso e del faciale. Infatti, come la proprietà di depositarsi delle immagini verbo-acustiche nel centro corrispondente (di WERNICKE) è subordinata alla possibilità di mettersi in rapporto con le impressioni

acustiche provenienti dall'esterno, così la capacità di funzionare del centro verbo-motorio dipende dal fatto che le immagini delle parole, trasportate dal centro verbo-acustico, si trasformano in corrispondenti immagini verbo-motorie. Si forma così un'altra zona ove si vengono a registrare le immagini mnesiche dei movimenti destinati a innervare gli apparati periferici per la parola (*fig. 364*). Senza entrare, per ora almeno, nella *vexata quaestio* della natura di siffatte immagini (se cioè di natura mista o di natura motrice o sensitiva) certo gli è che questa zona esiste ed è conosciuta sotto il nome di zona verbo-motrice, o (BASTIAN) di centro glosso-cinestesico.

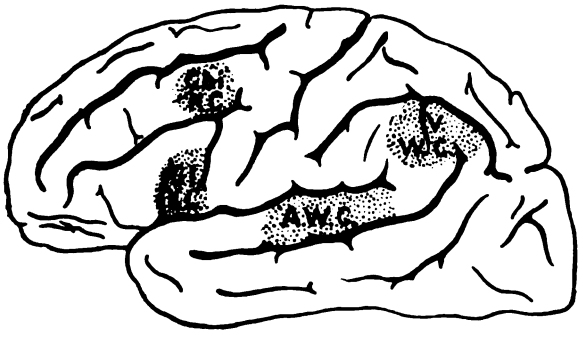


Fig. 365. — Schema delle zone del linguaggio nell'emisfero cerebrale sinistro (secondo BASTIAN).

ChiKG, punto focale cheiro-cinestesico (centro delle rappresentazioni prassiche della scrittura), situato sul piede del *g. front. medius* (EXNER). - *GIKC*, centro verbo-motorio o glosso-cinestesico (centro di BROCA) che ha sede nella *pars triang.* ed *operc.* del *g. front. infimus*, nell'*insula ant.* e forse anche nella parte inf. del *g. praecentr.* - *AWC*, centro delle immagini verbo-acustiche (zona di WERNICKE). - *VWC*, punto focale verbo-ottico (delle immagini dei simboli verbali scritti o stampati) situato (secondo DEJERINE) nel *g. angularis*.

Di qui si inferisce come (almeno fino ad un certo periodo della vita) sia impossibile parlare senza prima avere udito; ed ecco perchè chi nasce sordo è condannato ad un mutismo irreparabile. Intanto ben si comprende che se nell'uomo lo sviluppo della via verbale si riducesse a quella testè esposta, egli non potrebbe comprendere il linguaggio da lui o da altri parlato. È quanto accade in molti idioti, i quali sono capaci di ripetere un numero limitato di parole, ed anche spontaneamente di emettere qualche parola o aggregato di parole: però queste eiezioni verbali non rappresentano ancora alcuna immagine ideativa. Integrare, per mezzo di associazioni le vie del linguaggio, ecco il lavoro evolutivo che si svolge nei primi anni della vita nel bambino normale. Infatti per mezzo dell'insegnamento impartito dalle persone con cui convive, egli si avvezza ad associare l'immagine di un oggetto, che possiede determinati attributi, con quella di un determinato suono verbale: e alla fine questo suono diventa così identificato con la memoria rappresentativa dell'oggetto, che la reviviscenza del secondo non si può quasi dissociare dalla relativa immagine verbo-acustica; come viceversa, la percezione di questa deve risu-

scitare quella dell'oggetto. Lo schema dato poc'anzi si trasforma allora nell'altro più completo (*fig. 364*), in cui il centro che provvisoriamente chiameremo ideogeno, è collegato con quello verbo-acustico.

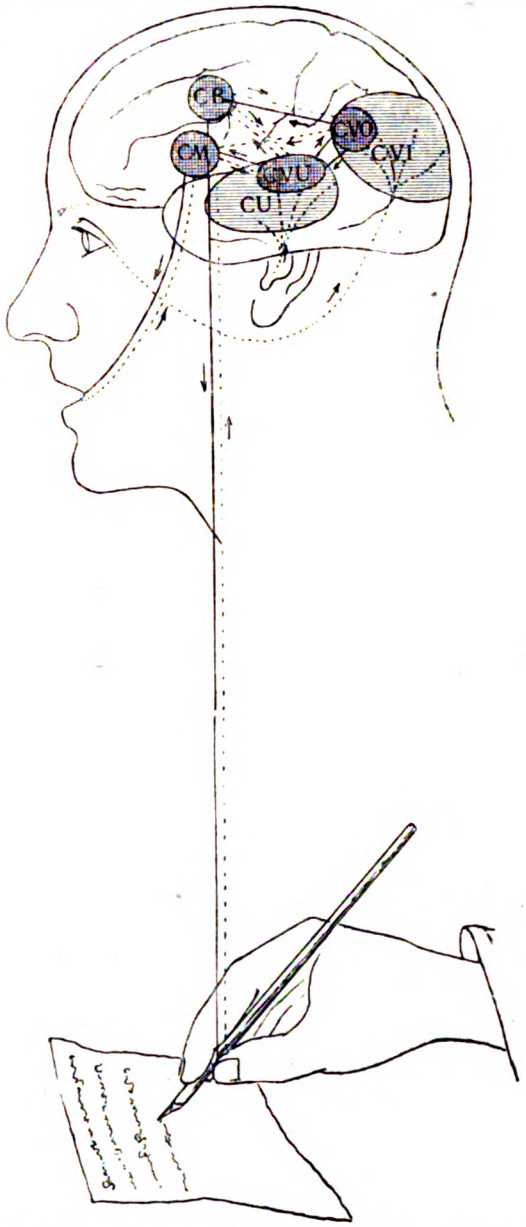
Secondo gli studi di PREYER, il bambino comincia a comprendere il significato delle parole e quindi ad emetterle intelligentemente, già al dodicesimo mese; egli già in quest'epoca volge il capo quando il suo nome è pronunziato ad alta voce. Al tredicesimo mese il bambino dice « mamma » per indicare la madre. Nei mesi successivi vengono comprese molte altre parole relative ad oggetti concreti (tavolo, orologio, ecc.) o a parti del corpo (naso, occhio, braccio, dita): dal diciannovesimo mese in poi cresce rapidamente il vocabolario delle parole comprese. Intanto nel bambino cominciano i primi tentativi per ripetere le parole che ha fissato nella sua mente. Studiando il modo con cui egli tenta di pronunciare per le prime volte le parole indicanti un oggetto, sia spontaneamente sia in seguito a domande di chi lo assiste e lo cura, apparisce chiaramente quante difficoltà costino a lui questi sforzi. Tale difficoltà deve essere anche più spiccata di quanto non paia, se si pensa quanto facilmente, qualche mese prima, consonanti e vocali erano state prodotte in modo automatico per mezzo dell'attività del centro verbo-motorio (*fig. 365*), e con quanta facilità del pari parole e frasi erano state riprodotte per mezzo di processi ecolalici (lungo la via *AM*, *fig. 363*). I palesi sforzi che il bambino mette in opera nel linguaggio cosciente indicano che qui vengono poste in attività le funzioni più elevate del cervello (la via *BAM*, *fig. 364*). Essi infatti esigono l'intervento e l'esercizio della percezione unita all'attenzione (appercezione). La limitazione del patrimonio verbale, come meglio dirò in seguito, è indizio di manchevole sviluppo dei più elevati attributi della psiche, ed ecco perchè nei bambini mentalmente deficienti, la mancanza del linguaggio cosciente od un notevole arresto, o ritardo del medesimo è un *mali ominis signum*, che fornisce al medico un argomento sicuro per male prognosticare dell'avvenire mentale del bambino.

L'abitudine di parlare rende più facile col tempo non solo la viabilità di tutta questa catena associativa, ma il concetto dell'obietto si va collegando a poco a poco con quello situato nel centro verbo-acustico, in modo che (almeno nella maggioranza degli uomini) ogni volta che si ha bisogno di esprimere un'idea per mezzo del linguaggio parlato, l'impulso si scarica (ordinariamente) dal centro verbo-acustico sul centro glosso-cinestesico, lungo la via che unisce quello a questo (via *BAM* o via *ABM*, *fig. 364*).

Ma i simboli verbali non vengono registrati soltanto sotto forma di suoni, nè espressi esclusivamente per mezzo di eiezioni glosso-labio-palatine; in grazia di una speciale istruzione, essi vengono pure depositati come immagini visive (lettere) e proiettati sotto la veste di segni scritti. La lettura consiste appunto nel registrare il ricordo delle immagini di geroglifici scritti o stampati, di lettere o di cifre; le quali, o prese separatamente o nei loro varii modi di raggrupparsi, corrispondono alle rappresentazioni di un determinato oggetto o quantità. Una volta costituito questo nuovo patrimonio, il bambino impara ad associare le immagini

visive delle lettere con quelle di certi movimenti delle mani e delle dita necessari per trasformarle in forma di simboli scritti (*fig. 366*). Sebbene, come in seguito dirò, si sia tutt'altro che certi se esista o no un centro corticale per le immagini della lettura e per quelle dei movimenti della scrittura, tuttavia, per amore di brevità e di semplicità, parlerò di un centro (punto focale) della lettura e di un centro (punto focale) della scrittura (o cheirocinestesico, BASTIAN). La *fig. 365* dà un'idea abbastanza chiara del modo con cui la grande maggioranza almeno dei neuropatologi concepiva, fino a poco tempo fa, registrate sulle varie zone della corteccia cerebrale delle persone colte, le immagini destinate al ricordo degli elementi recettivi ed eiettivi del linguaggio.

Che per l'atto dello scrivere, le immagini cheirocinestesiche debbano associarsi a quelle verbo-ottiche e per mezzo di fibre commessurali è cosa chiara. Ma i centri focali di questi due ordini di immagini a loro volta non rimangono isolati dagli altri due. Basta pensare ai diversi modi in cui si scrive, per persuadersi che le immagini cheirocinestesiche si debbono collegare con quelle verbo-uditive (scrittura sotto dettato). Se poi si osserva una persona poco avvezza allo scrivere, si vedrà come talvolta essa coadiuvi l'azione della mano



Pag. 366. — Diagramma (schematico) che mostra la sede dei punti focali verbali e delle rispettive commissure (nell'emisfero cerebrale sinistro), insieme alle vie afferenti ed efferenti (dal BASTIAN).

CB, punto focale cheiro-cinestesico (della scrittura). - *CM*, centro glosso-cinestesico o verbo-motorio (di BROCA). - *CU*, centro uditivo comune. - *CVU*, area verbo-uditiva (di WERNICKE). *CVO*, punto focale verbo-ottico. - *CVI*, area della visione.

per mezzo del contemporaneo mormorare le sillabe corrispondenti a quelle tracciate sulla carta. In altri termini, indipendentemente dalla esistenza o no di un centro cheirografico, le immagini grafico-motorie debbonsi riunire anche con quelle glosso-cinestesiche per compiere l'atto della scrittura. Lo schema della *fig. 367*, concepito dal LICHTHEIM (e dal WERNICKE), traduce abbastanza fedelmente quanto testè è stato esposto.

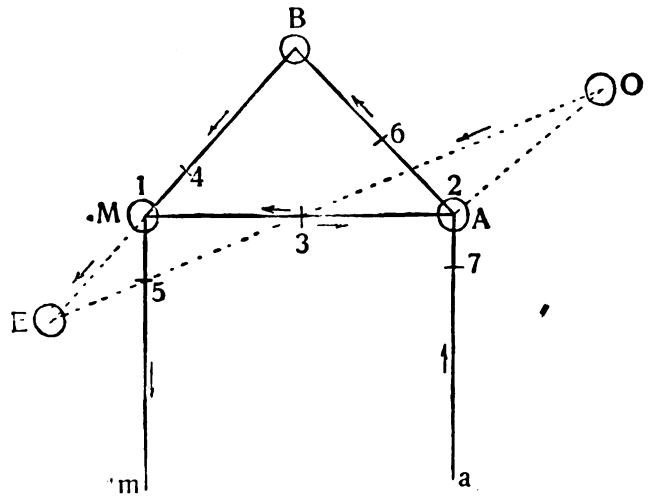


Fig. 367. — Schema delle vie del linguaggio completo, cioè in persona che sa leggere e scrivere (secondo LICHTHEIM).

A, centro delle immagini verbo-acustiche. - *M*, centro di BROCA (delle immagini verbo-motrici). - *a*, via uditiva (del nervo acustico al centro *A*). - *m*, via che dal centro *M* si porta al centro (corticale) dei movimenti glosso-labiali. - *O*, punto focale verbo-ottico. - *B*, centro ideogeno. - *E*, punto focale dei movimenti della scrittura. - Si vede come quest'ultimo centro riceva gl'impulsi direttamente dai centri verbo motorio e verbo ottico ed indirettamente dal centro verbo-acustico.

I numeri 1-7 indicano le sedi ove i centri verbali, o le loro rispettive commessure possono essere lesi, dando così luogo ad altrettante varietà di afasie (corticali, sottocorticali, transcorticali).

Stabilito così il meccanismo fondamentale per mezzo del quale il bambino impara a comprendere le parole (udite o lette), e ad esprimerle (per mezzo dell'apparato boccale o dei segni scritti), incamminiamoci nello studio assai difficile dei disturbi del linguaggio ai quali si dà il nome generico di afasie (ἀφασία), o meglio di disfasie. È necessario fin d'ora sapere come esista anche un'altra forma di disordini del linguaggio fondamentale diversa dalle disfasie, e come sia perciò necessario fissare bene nella nostra mente i caratteri differenziali delle une e delle altre. Per disfasia s'intende la impossibilità di comprendere le immagini recettive (auditive o scritte) delle parole o di trovare le immagini motorie o grafiche delle parole, pur essendo conservata la funzione dei rispettivi apparati periferici (sensoriali — udito, vista — o motorii — mano, lingua, labbra, palato).

Ben diverso è il caso delle disartrie o delle anartrie, per le quali s'intende l'impossibilità di articolare le parole; l'anartrico ha cioè l'immagine motrice delle parole, ma non può esprimerla chiaramente per

mezzo dell'apparato periferico: invece l'afasico potrebbe esprimere bene l'immagine motoria delle parole, ove l'avesse.

In questo e nei successivi capitoli mi propongo di occuparmi innanzi tutto dello studio delle afasie, le quali si distinguono in quattro nette categorie, a seconda cioè se sia colpita l'una o l'altra delle quattro categorie d'immagini, le quali, nell'uomo che sa leggere e scrivere, concorrono a costituire il suo intero patrimonio verbale, di qui le diverse specie di afasie. E propriamente: allorquando il malato non riesce più a comprendere il significato delle parole udite, si dice che è affetto da afasia sensoriale o da sordità delle parole. Se invece non è più in grado di comprendere il significato delle lettere (o delle parole) stampate o scritte, il disturbo corrispondente si chiama *coecitas verborum* (*alexia*). Quando invece si perde la capacità di ricordare i movimenti necessari per articolare le parole, si parla di afasia motoria; come si chiama agrafia la perdita della memoria dei movimenti della scrittura (dei simboli grafici).

Cominciamo ora dallo studio dell'afasia sensoriale. Ma prima di ragionarne, reputo utile far menzione di una forma di afasia, l'afasia amnestica, alla quale alcuni, non concedendole l'onore di una sindrome speciale, preferiscono dare il nome di *amnesia verborum*.

Amnesia verborum (afasia amnestica). — Come già ho detto, questo disturbo del linguaggio consiste nell'impossibilità di ricordare le parole che si ha in animo di pronunciare. Mentre cioè il paziente è in grado di ripetere perfettamente la parola che è invitato a pronunciare, non gli riesce invece di rievocarla, quando desiderebbe significare un'idea in lui sorta. Carattere fondamentale dell'*amnesia verborum* si è che mentre il malato non è in grado di evocare volontariamente una parola che cerca, egli invece la riconosce e la ripete, se la si pronunzia o la si scrive dinanzi a lui (ciò che non accade nell'afasia motoria). Basta il più delle volte di rammentargli la prima sillaba, perchè trovi il resto della parola cercata: PITRES narra di un signore affetto di *amnesia verbalis*, al quale egli una volta dimandò di dirgli quale fosse il paese in cui si trova Gerusalemme; sì, rispose il malato, ma cercò invano nei suoi ricordi il nome del paese. È in Algeria? — No. — In Egitto? — No. — In Pa...? — Ecco, in Palestrina! esclamò finalmente il paziente.

I malati in casi siffatti sono obbligati inconsciamente a restringere sempre più l'uso del loro patrimonio verbale, e spesso ricorrono all'espressione « cosa » che come equivalente della parola, li salva dall'arrestarsi a mezzo del discorso.

Generalmente primi a dimenticarsi sono i nomi di persone e di oggetti concreti, più raramente i verbi, gli aggettivi e i pronomi.

La ragione di questo modo di procedere dell'amnesia delle parole è ancora obietto di controversie. Alcuni sostengono che il linguaggio arcaico dell'uomo consisteva quasi esclusivamente di verbi, di pronomi e di avverbi, e che più

tardi si arrichì dei nomi degli oggetti comuni, onde nella dissoluzione del linguaggio secondo la nota legge biologica, scomparirebbero prima i patrimoni acquisiti per ultimi. Altri invece suppongono che le concezioni delle persone e delle cose sono possibili senza nome, ciò che non riesce per i concetti astratti. Avverbi, proposizioni, congiunzioni non si possono rievocare senza l'aiuto del nome corrispondente. I fili associativi che congiungono le parole coi concetti astratti devono essere perciò più numerosi di quelli che le congiungono coi concetti concreti: onde data un'incipiente dissoluzione del *substratum* anatomico della facoltà associativa, questi ultimi devono essere i primi a risentirsene.

PITRES distingue tre varietà di afasia amnestica. Nella prima di queste varietà la dimenticanza delle parole colpisce esclusivamente, od in modo predominante, i sostantivi. La si designa generalmente sotto il nome di antonomasia. Un giureconsulto, affetto da questa forma di amnesia, ed esaminato da TROUSSEAU, un giorno per domandare il suo cappello a sua moglie diceva: « Donne moi.. moi.. sacré matin, mon.. tu sais bien.. » (egli porta la mano alla testa)... « Tu veux ton chapeau?.. » rispose la moglie: « eh om!.. mon chapeau.. » rispose il malato.. TROUSSEAU parla pure di un malato che aveva un'amnesia, quasi assoluta, dei sostantivi, benchè la sua memoria fosse perfetta per tutte le altre parti del discorso. Appena gli si pronunciavano le parole, egli le afferrava al volo e le pronunciava con un'estrema facilità. Talvolta la perdita dei ricordi è limitata ai nomi propri o a qualcuno di essi. FALRET cita molti casi di tal fatta, fra i quali il più celebre è quello dell'ambasciatore russo, che un mattino fu domandato del suo nome in una casa, dove i domestici non lo conoscevano. Mentre era per rispondere, si volse verso colui che lo accompagnava e gli domandò con serietà: « Di grazia, mi dica il mio nome »: gli fu detto ed egli lo ripetè. HEILBRONNER ha studiato un malato che aveva perduto soltanto il ricordo di molti verbi.

Una seconda varietà di afasia amnestica consiste nella impossibilità di costruire le frasi (agrammatismo, acatafasia). I malati dicono, ad esempio: « io non contento; io mangiare male ».. Un malato, studiato diligentemente da PITRES, domandato di descrivere come avesse cominciato la malattia, raccontava così l'avvenimento: « Il 13 febbraio 1894.. io era da ieri affaticato.. affranto.. allora il telefono.. allora.. allora.. voi siete là!.. Signore?., e tutto in un momento io cado.. oh, ah! — .. allora tutti i commessi.. che avete?.. Ah.. la testa.. io testa.. I commessi: lesti, per un medico », ecc. Ciò malgrado non esisteva alcun disturbo nell'articolazione delle parole: il malato pronunciava assai nettamente tutte le parole e ripeteva senza difficoltà quanto gli si diceva.

Una terza varietà clinica di afasia amnesica si osserva nei poliglotti, i quali, in seguito ad *ictus* apoplettico, perdono l'uso di una parte della lingua che conoscevano prima, pur conservando la facoltà di servirsi delle altre. Al momento dell'*ictus* iniziale, che è talvolta brutale e che si dissipa abitualmente, senza lasciare dopo di esso emiplegia persistente, il malato perde completamente la conoscenza e resta per un certo tempo incapace di qualsiasi manifestazione psichica. Dopo avere ripreso la coscienza, comincia a comprendere la lingua che gli era prima la più famigliare, ma non può parlarla. Un poco più tardi, il malato giunge a parlare in questa lingua, senza poter comprendere nè parlare le altre. Dopo un periodo più o meno lungo di tempo, riesce a capire le altre

lingue, che conosceva, e infine riprende la capacità di parlarle. Qualche volta accade che questi pazienti dimentichino per sempre di parlare nelle lingue a loro meno note.

Il tipo più comune di siffatto difetto si riscontra quale esponente di scarsa nutrizione, nelle persone esaurite da lunga malattia, nelle persone stanche e bisognose di sonno, ovvero nei gradi più o meno avanzati di demenza paralitica o di demenza senile (anche senza malacie cerebrali). In generale, quando il disturbo in parola è collegato con una lesione minuta o grossolana della superficie degli emisferi cerebrali, esso può dipendere da scomparsa o da alterazione degenerativa (sia essa primitiva o secondaria a flogosi della pia), degli elementi costitutivi degli emisferi cerebrali, e secondo alcuni, da focolai della sostanza bianca del lobo parieto-temporale sinistro (specialmente nei tumori del *g. angularis* di questo lato).

MILLS ebbe opportunità di esaminare il cervello di un uomo, il quale *intra vitam* comprendeva quanto gli si diceva, ma era incapace di denominare gli obietti sia vedendoli sia toccandoli. L'infermo, aggiunge MILLS, parlava spontaneamente quantunque con difficoltà. All'autopsia si trovò un tumore che ledeva specialmente la parte posteriore del *g. temporalis tertius*: ecco perchè MILLS ammette che in questa zona esista un centro dei nomi (*a naming centre*). Ma il fatto che qui si trattava di un tumore toglie ogni valore dimostrativo, dal punto di vista delle localizzazioni cerebrali.

Qualcuno ha riposto la sede del ricordo dei nomi nel *g. supramarginalis* sinistro. Tuttavia che il *g. supramarginalis* sinistro sia un punto, il quale, se leso, sia pur permanentemente, non dà luogo ad alcuno disturbo disfasico, neanche ad *amnesia nominum*, lo dimostra il caso seguente:

Malato, di nome Emanueli, di anni sessanta, analfabeta. In questa età fu colpito da un'emiparesi destra leggera, associata ad ipoptosi destra. Il paziente, condotto qualche anno dopo nel manicomio, non presentò mai alcun disturbo nel meccanismo del linguaggio (nè anche nel ricordo dei nomi) fino alla morte, che avvenne parecchi anni dopo. All'autopsia si trovarono: a sinistra il *gyrus supramarginalis* ed il *g. angularis*, sostituiti da una cisti piena di liquido sieroso.

HANNESFAHR notò pure amnesia dei nomi in un paziente, al quale era stato compresso il lobo temporale sinistro, estirpando alla KRAUSE il ganglio di GASSER (sollevando il lobo stesso). In generale, come avverte PITRES, l'amnesia *verborum* non è forzatamente legata ad una distruzione localizzata dei centri del linguaggio nè ha un significato topografico.

Anche secondo MONAKOW, i sintomi amnestici di rado rimangono costanti o essi passano presto nell'afasia sensoriale o rimangono conglobati in altri gruppi (principali) dell'afasia. Essa infatti può accompagnare ogni forma di afasia sensoriale e motoria. MONAKOW ha osservato in due casi un'amnesia transitoria, la quale rappresentava una manifestazione concomitante (temporanea), di un'afasia motrice parziale. BRAMWELL ha trovato, in un caso di focolaio della F_3, unico sintomo la sola *amnesia verborum*. Anche io in un caso di ascesso della parte

posteriore del *lobulus temp. inf. sin.* felicemente vuotato con l'operazione, notai che il primo sintomo a comparire era stata una pretta *amnesia verborum*, cui avevano fatto seguito disturbi afasici sensoriali; questi se ne andarono subito dopo evacuato il pus, ma rimase per qualche tempo un'*amnesia verborum*. Io rimasi incerto se questi ultimi sintomi dovessero attribuirsi all'essere caduta in mortificazione la zona cerebrale, in cui MILLS localizza il centro dei nomi, o se invece rappresentassero la prima serie dei disturbi della zona verbo-uditiva.

Certo l'afasia amnestica può aversi per focolai morbosi (tumori o malacie progredienti) posti fuori della regione in parola; cioè nei casi in cui un grosso focolaio originando dalle circonvoluzioni temporali basali, o dal *gyrus angularis* o dalla regione verbo-motoria fila lentamente verso la regione *temporalis*; ovvero nei focolai acuti relativamente bene limitati (emorragie) di detta regione, quale sintomo iniziale di un'afasia sensoriale parziale. MONAKOW perciò dà molto peso alla prolungata compressione della corteccia di tutta la regione del linguaggio.

Spesso l'*amnesia verborum* è stata riscontrata anche nelle diffuse arteriosclerosi senza lesione locale apprezzabile, e anche dopo le fratture della base del cranio.

Sordità delle parole (afasia sensoriale, sordità verbale). — S'intende la perdita della capacità di comprendere il significato delle parole parlate in una lingua nota al paziente.

I gradi di questo disturbo sono per altro quanto mai diversi. Nei casi gravi (forma completa) l'afasico sensoriale talvolta ode parlare, ma le parole vengono da lui percepite come un semplice sussurrio. Altre volte, se pur distingue il carattere fonetico della parola, questa sembra a lui come se appartenesse ad una lingua che non ha mai udito: secondo alcuni la prima evenienza rappresenterebbe un grado più avanzato della seconda. Nella sordità verbale completa, è scomparsa la capacità di comprendere il significato di quasi tutte le parole; fanno eccezione alcune espressioni della vita ordinaria (come ti chiami? mostrami la lingua; dove sei nato?).

Esempi di domande (o comandi) e risposte di un malato affetto da afasia sensoriale completa. Il malato si chiamava Banfo Eugenio:

DOMANDE.	RISPOSTE.
Di', come ti chiami?	— Banfo Eugenio.
Quanti anni hai?	— Milleottocentocinquantaquattro (anno di nascita).
Dove sei nato?	— Per dire soltanto militare servizio fronto.
Tua moglie come si chiama?	— È qui sotto le armi.
Chiudi gli occhi.	— (L'infermo rimane immobile).
Alza la testa.	— (L'infermo alza il labbro superiore).
Dammi la mano.	— È lo stesso, lo stesso (l'infermo intanto non dà la mano).

Da questo breve colloquio si deduce che il paziente non comprendeva alcun comando o domanda anche più elementare.

Non sempre tuttavia l'afasico sensoriale perde la proprietà di comprendere il significato di tutte le parole: anzi, nella maggior parte dei casi l'afasia sensoriale è incompleta ed appunto questa formerà il tema della mia attuale descrizione. Comandi semplici vengono dal paziente percepiti bene, quelli più complessi soltanto in parte; e la comprensione di una parte della domanda può fare l'impressione che il paziente l'abbia compresa tutta. Per es, dicendogli: dammi la mano, egli la mostra ma non la porge, evidentemente perchè non ha capito il significato della parola: dammi. Talvolta dicendo al malato: spalanca gli occhi, egli invece li chiude e così via. Infatti talora egli capisce tutte le parole della domanda, ed allora la sua risposta è per lo più esatta: altre volte invece sembra che afferri solo il senso di una o di due parole, dal quale cerca d'indovinare quello di tutte le rimanenti, ed in tal caso la risposta è quasi sempre errata. Se gli si dànno degli ordini brevi e concisi, è più facile che li comprenda di quello che se i comandi sono lunghi e complicati.

Qualche cosa di molto simile si può notare in colui, che cerca di afferrare il senso di un pensiero o di un comando, espresso in una lingua straniera, a lui poco familiare.

Il malato presta in genere attenzione a chi gli parla e si sforza d'interpretare le parole dell'interlocutore, osservando i movimenti delle sue labbra e scrutandone la mimica.

Nell'invitare questi malati ad eseguire determinate azioni, si dà quindi il precetto di evitare qualsiasi gesto, che rappresenti quello che essi devono eseguire.

L'afasico sensoriale (quando la sindrome è incompleta) è piuttosto verboso e loquace. Ad una domanda di cui, come per lo più succede, non afferra bene il significato, ha tendenza a rispondere in modo prolisso, emettendo delle parole, più o meno corrette; quasi volesse illudere l'osservatore e mostrargli di aver capito benissimo, cosicchè spesso bisogna imporgli silenzio per continuare l'esame.

Dopo una certa esitanza l'ammalato riesce a ripetere tutte le lettere dell'alfabeto, ma non è capace di ripetere le parole di prova se non a metà, o storpiandole. Le parole comuni di nomi e di cose può spesso ripetere se sono semplici, ma con difficoltà e lentezza, e mormorandole prima fra le labbra per qualche istante, come andasse alla ricerca del loro suono verbale; in ultimo esse vengono talvolta emesse in modo esplosivo e rapidamente, quasi l'infermo avesse premura di proferirle presto per non dimenticarle. In siffatti tentativi si constatano non di rado impuntamenti iniziali, ripetizioni sillabiche, e anche qualche tartagliamento. Talvolta il malato reagisce con un'indicazione che ha usato prima (non sempre l'ultima), o che in modo curioso ha cercato prima invano. Non di rado una parola ausiliaria viene sempre incastrata fra un numero più o meno

di parole corrette (embolofasia). Più spesso seguono scambi di nomi di animali e di colori, oppure nomi di cose che hanno somiglianza esteriore.

Più spesso accade che l'infermo cercando di trovare le parole corrispondenti alle sue idee, vi riesca difficilmente; quasi sempre perciò il suo linguaggio risalta per la ricchezza di parafasie che lo rendono incomprensibile. S'intende per parafasia il disturbo che consiste nell'usare parole diverse da quelle che si ha in animo d'impiegare (parafasie verbali); ovvero nell'adoperare una parola storpiata in cui cioè vi sono soltanto alcuni dei componenti sillabari o letterali della parola: questa seconda forma viene denominata rispettivamente parafasia sillabare e letterale.

Esempio di afasia acustica parziale. Il malato si chiamava Lello Palmerini, sarto di mestiere:

DOMANDE.	RISPOSTE.
Come ti chiami?	— Le-la-Lelli-Palmerini.
Quanti anni hai?	— Lelli Palmerini (dopo avergli ripetuto tre volte la domanda, finalmente il malato risponde: 54 anni).
Dove sei nato?	— Pietra risalto, Pietra salda.
Che arte fai?	— Sono sapio, sono sapio (il malato voleva dire: sarto); se pò, se ho.
Hai moglie?	— Sì.
Quanti figli hai?	— Quattro.

Dall'esame di questo interrogatorio si deduce che il paziente comprende con difficoltà, quasi tutte le domande, però si nota la tendenza alle parafasie sillabari (Le-la, invece di Lello; Pietra salda, e Pietra risalto, invece di Pietrasanta, ecc.) ed alla perseverazione.

Le *parafasie letterali* e sillabari accadono talvolta perchè una parte delle parole prima usate (cioè una sillaba o alcune consonanti) rimane attaccata, in modo perseveratorio alle altre. Queste successive perseverazioni di sillabe e di lettere devono considerarsi, secondo MERINGER, quale elemento degli sbagli fisiologici che facciamo nel parlare. Affine alle parafasie è lo storpiamento delle parole, per lo più risultato dello sforzo che fa il ricercatore per trovare una parola; agli storpiamenti appartiene pure quella parafasia verbale, che consiste nel dire invece di una parola, un'altra che ha un suono simile (*Schiff* invece di *Fisch*).

Nella maggioranza dei casi. le parafasie, verbali e sillabari, coesistono insieme, e il malato così forma, durante il discorso, frasi nelle quali parole correttamente usate sono mescolate con altre che non hanno alcun senso. È a questo frasario, cui si dà il nome poco appropriato di afasia a tipo di gergo (*jargonaphasie*), e che meglio si dovrebbe, a mio parere, chiamare parafasia dialettale.

Reco qui un esempio di afasia a tipo di gergo (*jargonaphasie*), stenografata dal discorso di un paziente affetto da parziale afasia acustica, da me più

volte esaminato. Questi raccontava nel seguente tenore i particolari dell'*ictus*, che aveva preceduto la comparsa dei suoi disturbi del linguaggio: « La mat-« tina del 28 luglio per cosa scosa mie particolari d'ufficio la mattina in somma « costei sortii dalla via, e trovai la via mia malea (il paziente voleva dire caval-« catura), cominciai a fare due tre quattro chilometri, per fare quelle mie com-« perazioni (operazioni) ».

Malati affetti da stato confusionale, e specialmente da quella forma tipica, che da MEYNERT in poi corre sotto il nome di *amentia*, si abbandonano spesso a soliloqui, il contenuto dei quali ricorda molto la parafasia a tipo di gergo. MEYNERT narra di una donna di ventun anni, affetta da amenza, in cui mancava qualsiasi sintomo di lesione a focolaio della zona del linguaggio, e che una volta così si esprimeva: « Ho portato impieghi, contratti coi figli parenti, e tracce di fiere spirituali. Si può scrivere intimamente, intimi sono molto accesi di malattia anche intimi; essi consistono di gravi sofferenze, di gravezze di malattia, parti di tendenza alla gravità ». MEYNERT segnala questo disturbo col nome di confusione pseudoafasica. Per quanto egli sostenga che siffatto disordine derivi dall'incapacità del paziente a segnalare gli oggetti con parole appropriate, ciò non ostante a me sembra che una differenza essenziale esista fra il meccanismo patogenetico della confusione pseudoafasica, e quello della parafasia a tipo di gergo. Nel confuso infatti le immagini ideative si succedono senza alcun legame e si scaricano all'esterno sotto forma di simboli verbali; i quali perciò rispecchiano il disordine nel processo associativo delle idee. Laddove nell'afasico sensoriale, la parafasia a tipo di gergo dipende (quantunque non sempre) dalla impossibilità di collegare i pensieri, che si succedono in ordine logico normale, con i rispettivi simboli verbali.

Nell'afasia sensoriale, i disturbi parafasici si notano anche se il paziente accompagna con canto il suo discorso, o se ripete le parole udite o scritte. Quest'ultima particolarità spiega perchè la lettura ad alta voce è in generale poco intelligibile.

Inoltre nell'afasia sensoriale si nota spesso una tendenza alla perseverazione, vale a dire alla ripetizione di una parola.

Talvolta quando il paziente non può evitare una parola erronea (perseverazione) ed è cosciente dell'incapacità di trovare la parola appropriata, finisce per sostituire un nome generico, « la cosa », o fa uso di una perifrasi per esprimere il suo pensiero.

Non di rado alla perseverazione si aggiunge una vera e propria ecolalia.

Esempi di ecolalie sono i seguenti:

DOMANDE.	RISPOSTE.
Come stai?	— Come stai?
Che cosa hai mangiato?	— Che ho mangiato?
Prendi la chiave.	— La chiave, prendi la chiave.

Malgrado che nell'afasico sensoriale il discorso sia infarcito di ecolalie, di perseverazioni e di parafasie, ciò non ostante la costruzione del-

l'intero periodo non presenta in generale errori apprezzabili, per quanto concerne grammatica e sintassi. Tuttavia non mancano esempi di agrammatismo anche negli afasici sensoriali (HEILBRONNER).

L'afasico sensoriale non sempre è sicuro di adoperare correttamente una parola. Se è sicuro, cerca se sia possibile trovare le parole, poichè l'udito lo avverte dell'errore; nel caso opposto non si cura affatto di migliorare il suo linguaggio e crede spesso di avere espresso perfettamente il suo pensiero dinanzi ai suoi uditori.

Talvolta si verifica il fatto che il malato riesce meglio, leggendo, a ripetere una parola scritta, se le singole lettere o sillabe che la costituiscono sono disposte l'una molto vicina all'altra, di quello che se le sillabe o le lettere sono distaccate fra loro. Un afasico sensoriale, esaminato da me, riusciva a leggere bene ad alta voce la parola *Patria*, stampata in lettere cubitali; ciò che non gli riusciva più quando le singole lettere dalle quali è costituita questa parola, erano nello scritto molto allontanate fra loro.

Quando venga distrutta tutta la regione dell'afasia motoria (*insula ant.*, *pars triang.* ed *opercularis di* F_3), e sensoriale (parte posteriore dei due giri temporali di sin.), come p. es. in seguito a trombosi del tronco dell'art. silviana sin., allora si ha l'afasia totale: qui si ha quasi costantemente un disturbo nella scrittura (fino all'agrafia), e nella lettura, di rado infatti i pazienti riescono a capire quello che leggono (caso di JOLLY-HENNEBERG). L'afasico sensoriale, leggendo, riconosce, in verità le singole lettere, ma non le riannoda con i rispettivi simboli acustici, così che gli riesce difficile il disporre in serie successive le lettere e le singole sillabe di una data parola per capirne il significato, ed è obbligato perciò spesso a compitare. In generale la capacità di comprendere lo scritto è offesa nei singoli afasici sensoriali in grado molto diverso; il che dipende dai più diversi fattori (natura del processo morboso, capacità intellettuale, educazione pregressa del paziente, stato di nutrizione del resto degli emisferi cerebrali).

L'afasico sensoriale è in grado di copiare lo scritto, salvo che il focolaio non penetri nelle masse midollari del lobo parieto-occipitale (*g. angularis*), poichè allora l'alessia impedisce anche di trascrivere e di copiare disegni. Riesce in generale a copiare bene i manoscritti e soprattutto gli stampati, lettera per lettera; se però si ritira il modello, non è più al caso di completare la parola che aveva cominciato. Invece è notevolmente diminuita la capacità di scrivere spontaneamente e sotto dettato; i pazienti per lo più in siffatti tentativi fanno degli sgorbi e solo qualche volta riescono a scrivere correntemente il loro nome: si ha, in altri termini, quel disturbo che DÉJERINE ha felicemente caratterizzato col nome di « scrittura servile ». In casi rari il malato riesce a scrivere, spontaneamente, qualche altra parola, ma allora sostituisce quasi sempre qualche sillaba con quelle di altre parole (paragrafia sillabare) o ne impiega

Fig. 368. — Tipo di scrittura servile di un malato (Giuseppe Cosseddu), affetto da afasia sensoriale incompleta (osservazione personale).

1) Scrittura spontanea. Si è invitato il paziente a scrivere le sue generalità e a fare una breve descrizione di ciò che ha fatto nella giornata. Egli ha scritto soltanto il cognome e il nome, e la patria (Sassari), poi si è arrestato, dicendo che non gli riusciva. A sinistra una somma eseguita bene dal malato (i due fattori delle somme sono stati scritti da me). - 2) Tentativo dell'infermo di scrivere sotto dettato; egli non è riuscito che a scrivere qualche lettera isolata. - 3) Scrittura, copiando manoscritti: il paziente ha copiato bene i comandi (levati il berretto, alzati in piedi) come pure altre frasi che qui si omettono.

una per un'altra (paragrafia verbale); gli stessi sbagli si notano nella scrittura sotto dettato. I disturbi della scrittura migliorano in genere poco nell'afasia sensoriale (*fig. 368*).

Caratteristici adunque per l'afasico sensoriale sono: il momento parafasico ed ecolalico, le tendenze alla perseverazione, e alla ripetizione, la scrittura servile, la difficoltà di comprendere lo scritto non che la capacità d'intendere il significato delle parole di uso comune.

Se la posizione del centro delle immagini verbo-uditive è ben nota, non si può ripetere altrettanto dei suoi confini. Innanzi tutto non è certo se esso centro sia sparso in tutta la zona corticale uditiva, o se formi un centro a parte. I più, per altro, sono d'avviso ch'essi siano separati, e che probabilmente il primo (centro uditivo comune) sia posto d'ambo i lati sul terzo anteriore del *g. temporalis supremus*, mentre il secondo (centro verbo-acustico) si trovi sui tre quinti posteriori dei due primi giri temporali di sinistra (*fig. 366*). Per altro la regione verbo-uditiva si estende, come la casistica degli ultimi tempi ha dimostrato, al di là di questo territorio, e probabilmente abbraccia anteriormente la metà posteriore dell'insula e si spinge indietro fino al *g. supramarginalis*. Infatti, sintomi spiccati di afasia sensoriale mancavano in non pochi malati colpiti da una distruzione limitata alla sola parte posteriore del *g. temporalis supremus* sinistro. Pare inoltre che solo quando la distruzione colpisce un'area molto estesa del *g. temporalis supremus* (almeno i suoi tre quinti posteriori) e simultaneamente si approfondisce indentro, in modo da ledere anche il centro midollare corrispondente, si abbiano sintomi permanenti di afasia sensoriale. In tali casi si notano i seguenti sintomi stabili: perdita della comprensione delle parole parlate; nel linguaggio spontaneo molteplici errori parafasici, e bisogno continuo di parlare (verborrea); la ripetizione delle parole è falsata; ed il paziente non se ne accorge, perchè le parole udite non sono più riconosciute come immagini di toni verbali.

Fin'ora parea che nessun'obiezione potesse sollevarsi contro il concetto dell'esistenza di un'area verbo-acustica. Ma da qualche tempo, sopratutto per opera di MONAKOW, come si desume dai suoi concetti che qui in sunto esporrò, esso è stato messo alquanto in dubbio.

Egli ha cercato di demolire quasi *in toto* il concetto della localizzazione delle immagini verbo-acustiche. Secondo lui, non vi ha dubbio che esista una « sfera uditiva » o meglio un ventaglio della corona raggiata, al quale, espandendosi nella corteccia cerebrale, sia affidata la rappresentanza di centri acustici inferiori. Come si desume dai risultati del metodo della mielizzazione applicato ai cervelli dei bambini di 2-3 mesi, è probabile che i fascicoli delle fibre costituenti la radiazione acustica si spandano nella regione del terzo medio e posteriore del *g. temporalis supr.* e anche del *g. temp. transversus, seu profundus*; infatti è quella che, lesa nell'uomo produce la degenerazione secondaria del *corpus genicul. internum.* La radiazione acustica forma così la parte afferente più robusta per una « localizzazione » delle parole udite. Da ciò peraltro, secondo MONAKOW, non è lecito concludere che il cervello possegga « centri » corticali acustici, senz'avere precisato prima e più da vicino il contenuto di ciò che qui

è localizzato. La via centrale, destinata a condurre stimoli acustici di grado diverso, è probabilmente circoscritta già fino dall'ingresso dei fasci (di proiezione) uditivi provenienti dal *corpus genic. internum, seu mediale.* MONAKOW intanto opina che. in questa irradiazione della sfera acustica, oltre i fasci sprigionantisi dai centri acustici sottocorticali, ve ne sieno altri a direzione centrifugale e centripetale; i quali, anatomicamente e fisiologicamente non ancora bene differenziati. sieno forse incaricati di altri compiti non conosciuti, pur mettendosi in rapporto con gli stessi punti corticali (cioè con la « sfera uditiva »). Quanto al comportamento fisiologico della corteccia della regione temporale molto probabilmente le fibre dell'irradiazione uditiva si comportano in modi del tutto diversi, a seconda cioè la qualità degli stimoli che colpiscono l'organo uditivo. Nella sfera uditiva dobbiamo infatti, secondo MONAKOW, dividere: *a*) stimoli acustici, più semplici, che eccitano movimenti di orientamento (fissazione degli occhi e del capo verso la fonte dello stimolo, eventuali movimenti di difesa, inarcamento delle orecchie); *b*) segni acustici che servono (quali mezzi di comprensione) per orientarsi rispetto alle qualità degli stimoli acustici. Verosimilmente i primi e solo una piccola parte dei componenti dei secondi trovano la loro fine in determinati « centri »; per MONAKOW, quindi, è assai dubbio se esista una sfera uditiva linearmente determinata, insomma un centro verbo-acustico, nel quale entrino in funzione altri complessi neuronici, necessari alla comprensione dei simboli verbo-acustici. Una localizzazione delle impressioni acustiche può essere accettata solo in un senso lato, ammettendo cioè che il *primo registro delle onde acustiche*, quello cioè che rimane per breve tempo, abbia luogo in un punto della regione del linguaggio meglio limitata (non a forma di isola). Essa è in rapporto coi movimenti di orientamento della testa e degli occhi, e con un'immediata esplicazione del lavoro preparatorio necessario per un'ulteriore differenziazione centrale della curva acustica. Invece, l'ulteriore elaborazione del processo, per cui la primitiva immagine acustica (registrazione successiva) si trasforma in un segno verbale, come mezzo di comprensione (simbolo, o identificazione secondaria) non si compirebbe nella sfera uditiva, ma dovrebbe (secondo i risultati dell'esperienze cliniche ed anatomo-patologiche), aver luogo, secondo MONAKOW, *in tutta la corteccia cerebrale.* Già la discriminazione delle diverse impressioni acustiche e il completo riconoscimento di suoni già conosciuti deve essere concepito come il prodotto di un'attività proteiforme, alla quale concorrono punti e superfici localizzate in aree quanto mai diverse dalla corteccia cerebrale. I fattori degli stimoli a ciò necessari dobbiamo rappresentarceli smembrati in tutta la corteccia e secondo principî fisiologici (non anatomici). Entro la sfera uditiva, i cui limiti poc'anzi sono stati circoscritti, esiste un spazio sufficiente per una localizzazione a seconda il numero delle oscillazioni (toni alti e bassi e così via), a seconda cioè la forma della curva delle onde. L'organizzazione di questa sfera dev'essere però fatta in modo, che le cellule nervose colpite dagli stimoli acustici (elementi di riconoscimento di MUNK), subito dopo il lavoro cui sono deputati (breve sovvenzione dello stimolo e trasmissione ai complessi neuronici più elevati di tutta la corteccia), vengano messi in stato di riposo, per diventare di nuovo capaci di essere eccitati da nuovi stimoli che vengono dall'organo acustico. « Localizzati » possono qui essere solo quegli apparati che sono stimolati da eccitamenti di corta durata: qui si tratta infatti di cellule nervose simili a quelle dei centri acustici primari, dei

quali essi sono i rappresentanti corticali e in parte spostati. Ora questi « elementi acustici » corticali destinati a ricevere soltanto stimoli di corta durata, e ristretti in piccoli spazi, devono essere messi in rapporto con altri che hanno lor sede nelle vicinanze e destinati ad un compito maggiore, come raccogliere le impressioni acustiche della voce, e rispettivamente contribuire al successivo ordinamento di queste nel mondo rappresentativo. Per queste tappe degli stimoli acustici, come pure per i rispettivi apparati di disgiungimento, noi possiamo immaginare un'intera serie di smembramenti; e questi, si capisce, debbono essere divisi in modo variabile, sopra un'estesa superficie della corticalità, quantunque molte delle loro parti essenziali debbano aver sede in vicinanza degli aggregati focali (punti primari di associazione e catene secondarie di associazione) destinati al raccoglimento delle onde acustiche. Ecco perchè MONAKOW, secondo i principî suesposti, ammette che esista sì una sfera uditiva, ma non una sfera verbo-uditiva, cioè un'area corticale circoscritta, in cui sieno registrate le immagini mnemoniche delle parole udite. Come avviene ora, si domanda MONAKOW, chè una lesione della sfera uditiva e anche delle irradiazioni che sono in connessione con questa sfera, toglie la capacità di comprendere ciò che si dice, disturba le parole interne (sopratutto la parola scritta) e anche le immagini verbo-ottiche? Per rispondere a sì fatto quesito, bisogna riflettere che i processi, i quali entrano in azione per comprendere il significato delle parole e l'espressione orale, sono assai complicati in tutte le loro parti fondamentali (percettive ed associative), e presuppongono un istrumento centrale acustico che lavori prontamente, e che a poco a poco renda possibile il registro di stimoli acustici che provengono dal di fuori. Mancanze e lacune nella registrazione delle « curve acustiche », sommazioni sbagliate, anticipazioni e ritardo nella successione cronologica che i suoni subiscono, sia nella prima entrata nella corteccia, come nel registro, possono e devono disturbare i meccanismi che precedono la comprensione delle parole e porre in forse la possibilità di questa ultima. Infine lesioni dei punti, nei quali la continuazione più elevata degli stimoli acustici appiana le vie all'« apperzezione », possono creare degli inciampi alla conduzione dei toni e all'ulteriore loro sprigionamento. Questi inciampi, ove abbia luogo un'azione di *diaschisis* (*diaschisis intracorticalis*), possono interessare tutte le possibili tappe di stimolo, lungo il loro decorso, fino alla percezione dei suoni anche in senso retrogrado, fino a offendere le impressioni (l'immagine mnesica) acustiche ricevute nei primi anni di vita. Bisogna in genere, secondo MONAKOW, ricordare che la *diaschisis* si può avere anche in seguito a grossolani focolai nella regione posteriore del linguaggio. Anche i sequestri delle catene rannodate più in senso fisiologico che anatomico, rientrano fra i sequestri anatomo-architettonici con tutte le loro conseguenze fisiologiche (relative all'attività delle parti corticali tagliate fuori dalla loro connessione).

Ora nel caso in cui venga ad essere distrutta da un focolaio grossolano una somma di neuroni, la conseguenza sarà un complesso di sintomi relativamente stabile; laddove la *diaschisis*, la quale è determinata un po' dal processo morboso, un po' dai momenti individuali, offrirà dei componenti variabili. E dalla fusione di queste due parti costitutive si edifica lo speciale quadro morboso anche dell'afasia sensoriale. In ogni caso, basandosi sui sintomi dell'afasia sensoriale, i meccanismi necessari alle funzioni offese non devono essere identificati con i limiti della corteccia cerebrale direttamente offesa dal focolaio. In altri

termini, ciò che, secondo MONAKOW, è principalmente leso nell'afasia sensoriale, sono gli apparati nervosi localizzati nella regione del linguaggio e che servono a rendere possibile la comprensione delle parole, cioè le fibre associative. Qui scompaiono non le « immagini mnesiche dei suoni verbali », ma solo la capacità di sprigionarle ovvero di svolgerle dalla prima zona corticale ove entra l'irradiazione acustica centrale. Che già un focolaio unilaterale (sinistro) debba gravemente ledere queste « capacità di sprigionamento », si può facilmente comprendere, se si riflette che il relativo apparato è situato d'ambo i lati (la sfera uditiva è in rapporto coi centri acustici primari d'ambo i lati), quantunque bilateralmente non sia esercitato in modo uguale dai due emisferi.

Nessuno metterà in dubbio il valore delle riflessioni di MONAKOW; solo a me pare che i suoi concetti non rappresentano altro che un'esplicazione di quanto si è sempre ammesso fin dall'epoca in cui — auspici LICHTHEIM e WERNICKE — furono introdotti gli schemi (*figg. 364* e *367*) dell'afasia. In verità (*fig. 367*) *O* rappresenta nello schema la sfera della corticabilità cerebrale, necessario perchè avvenga l'identificazione necessaria della comprensione del significato della parola; e nella via *AO* sono appunto rappresentate le catene associative dei neuroni, delle quali parla MONAKOW, e la cui interruzione deve produrre l'afasia sensoriale. I concetti di questo autore tendono più che altro a fare scomparire ogni differenza essenziale fra afasie sensoriali corticali e transcorticali; il che fino ad un certo punto può essere anche vero. Per altro clinicamente a questa differenza non si può, come sarà dimostrato in seguito, dare completo ostracismo.

Sordità verbale pura. — Alcuni (specialmente DÉJERINE e la sua scuola) ammettono l'esistenza di una *sordità verbale pura* (afasia sensoriale sotto-corticale) la quale sarebbe, per così dire, una forma più attenuata dell'afasia sensoriale volgare. Il malato, in siffatta evenienza, non comprende qualsiasi parola gli si dica ad alta voce, e non può ripetere le parole nè scriverle sotto dettato; ma a differenza di quanto accade nell'afasia sensoriale volgare, tutto il resto del linguaggio è bene conservato; infatti la parola spontanea, la lettura ad alta voce e quella mentale si compiono come allo stato normale; così pure il malato scrive senza errori, sia spontaneamente sia copiando. Nello schema della *fig. 367* la lesione corrisponderebbe al numero 7.

LICHTHEIM spiegava la sindrome, partendo dal principio che mentre ambedue i centri uditivi situati nei lobi temporali sono capaci di ricevere e di trasmettere gli eccitamenti (acustici) della parola, la comprensione del linguaggio sarebbe limitata soltanto all'attività del centro verbo-acustico situato nel lobo temporale sinistro, cosicchè le irradiazioni acustiche (tanto quelle provenienti dall'orecchio destro come da quello sinistro) dovrebbero mettersi in rapporto col centro verbo-acustico sinistro. Una lesione, che ledesse la sostanza midollare sottostante al centro medesimo, impedirebbe perciò la capacità di comprendere le parole, senza

togliere quella di udire. Anche DÉJERINE fa dipendere la sordità verba'e pura dalla sezione di una serie di fibre afferenti che si recherebbero al centro verbo-acustico di sinistra.

Queste due ipotesi, specialmente la prima, partono dal principio che, mentre le immagini dei toni si depositano in ambedue i lati, invece le immagini verbo-acustiche si localizzano nel solo lobo temporale sinistro. Gli stimoli acustici, pro-

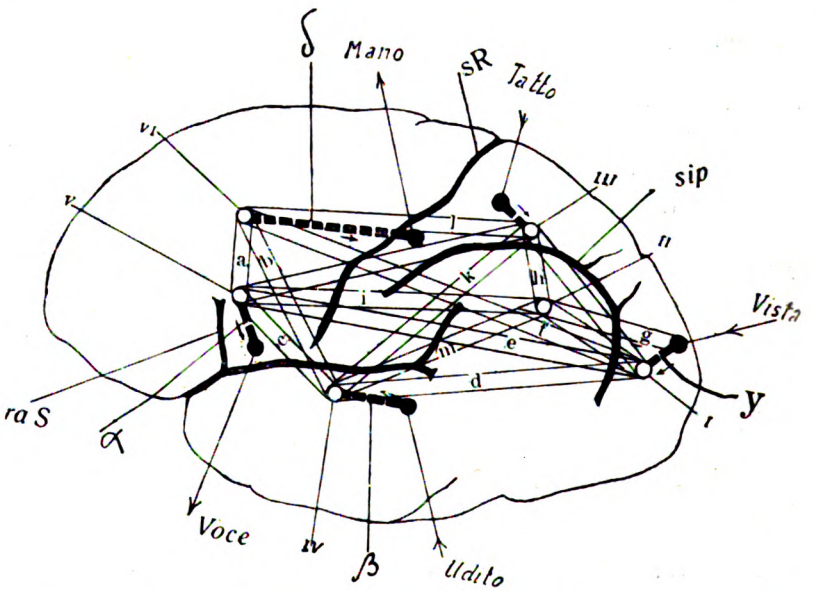


Fig. 369. — Diagramma per illustrare i centri, o punti focali del linguaggio ed il modo con cui essi sono associati fra loro e coi rispettivi centri motori, sensitivi e sensoriali (secondo STARR).

I, indica il centro dei ricordi della visione degli oggetti. - *II*, punto focale verbo-ottico. - *III*, centro dei ricordi tattili. - *IV*, centro verbo-uditivo. - *V*, centro verbo-motorio. - *VI*, area delle rappresentazioni grafico-prassiche. Questi centri o aree sono congiunti l'uno con l'altro per mezzo di fibre associative. Il centro di BROCA è connesso col centro della muscolatura del linguaggio (α), cui manda impulsi, mentre al tempo stesso è in rapporto con l'area visiva (*i*) e grafica (*a*), col centro della memoria visiva degli oggetti (*e*) e col centro verbo-acustico (*c*). Il centro verbo-acustico è in rapporto col centro dei ricordi tattili (*k*), col centro uditivo generale (β), e con i tre centri (punti focali) verbali: motorio (*c*), grafico (*b*) e visivo (*m*). L'area (verbo) visiva è collegata col centro dei rapporti tattili (*h*) e dei ricordi visivi (*e*), col centro della visione immediata (*g*); inoltre con i tre centri verbali: motorio (*i*), acustico (*m*) e grafico. Il punto focale grafico è in rapporto col centro dei ricordi tattili (*d*), coi tre centri verbali: motorio (*a*), acustico (*b*) ed ottico (*f*), inoltre col centro motorio della mano (δ) a cui manda gli impulsi. - *raS, ramus vertic. ant.* della branca anteriore della *fiss. Sylvii*. - *sR, sulcus Rolandi*. - *y*, congiunge l'area dei ricordi visivi con quella della percezione visiva immediata.

venienti dal centro uditivo comune del lobo temporale destro, e del lobo temporale sinistro, dovrebbero quindi giungere al centro verbo-acustico sinistro, e qui stimolare le immagini verbo-acustiche corrispondenti, affinchè le parole possano essere identificate. Perciò la distruzione del centro verbo-acustico di sinistra, mentre sopprime tutte le immagini delle parole ed interrompe tutte le fibre di proiezione (acustiche) che si portano ad esso centro, lascia la possibilità che o in tutti e due gli emisferi, o per lo meno nel destro, siano percepiti gli stimoli (acustici) prodotti dalle parole parlate.

BASTIAN invece nega l'ipotesi della decussazione delle irradiazioni acustiche di destra, perchè non suffragata finora da alcuna osservazione attendibile: d'altra parte, ammesso che il lobo temporale destro non partecipi alla comprensione del linguaggio parlato, le circonvoluzioni temporali di destra, corrispondenti alla zona di WERNICKE, dovrebbero presentare, in paragone con quella di sinistra, una manifesta deficienza di sviluppo, ciò che non è.

I reperti anatomo-patologici riscontrati nei casi di sordità verbale pura sono però tutt'altro che uniformi, o per lo meno non giustificano il concetto che la sordità verbale pura possa, costantemente almeno, dipendere da una lesione sottocorticale. Difatti, la sordità verbale pura si è notata in casi di distruzione parziale bilaterale del *g. temp. supremus*, o anche in seguito a focolai circoscritti, localizzati nel solo *g. temp. supr.* di sinistra; altre volte (casi di SÉRIEUX e PICK) le lesioni, nettamente corticali (*poliencephalitis chronica bilateralis*), colpivano il centro uditivo comune di ambedue i lobi temporali. In altri casi la lesione era sottocorticale e consisteva in un'emorragia unilaterale (LIEPMANN), od in una malacia della sostanza bianca dei lobi temporali (PICK). MARIE poi, in base alla scarsa precisione delle lesioni fin qui segnalate, nega perfino l'esistenza di una sordità verbale pura; e attribuisce i casi, fin qui riportati, esclusivamente alle coesistenti alterazioni dell'apparecchio uditivo periferico. Su ciò avrò del resto occasione di ritornare.

Lo specchietto qui annesso mostra le differenze cliniche fra afasia sensoriale propriamente detta e l'afasia sensoriale subcorticale (o pura):

Afasia sensoriale pr. d. (*sordità verbale*)		*Sordità verbale pura*	
Linguaggio volontario	Conservati	Linguaggio volontario	Conservati
Copiare		Copiare	
Scrittura volontaria	Soppresse o errate	Scrittura volontaria	
Comprensione dello scritto		Comprensione dello scritto	
Ripetizione delle parole		Lettura ad alta voce	
Lettura ad alta voce		Ripetizione delle parole	Soppresse o errate
Comprensione del linguaggio parlato		Comprensione del linguaggio parlato	
Scrittura sotto dettato		Scrittura sotto dettato	

Lo stesso dubbio che ancora domina sulle cause anatomiche determinanti il quadro della sordità verbale pura si agita intorno al concetto fisio-patologico della stessa sindrome, quando si svolge come manifestazione d'isteria. Io ho avuto occasione di esaminare un caso di tal fatta, che fu pubblicato, dopo essere stato obietto di lezione, dal già mio assistente prof. CALLIGARIS.

Eccone il sunto:

R. A. di anni 17, calzolaio.

Nel mese di aprile (1905) trovandosi ad una festa di campagna bevve mezzo litro di vino o poco più, che lo ubbriacò in modo insolito tantochè perdette le forze, non potè camminare, biascicò parole inintelligibili. Venne condotto a letto e passò una notte molto agitata. La mattina dopo, recatosi al lavoro, accusava un senso di stanchezza generale, capogiro e rumore d'orecchi. A mezzodì fece ritorno a casa, e dopo pranzato, gli parve di sentirci poco e di non udire bene le parole che la madre gli rivolgeva, specialmente se erano proferite piano. Tale fatto impressionò moltissimo il malato il quale cominciò a domandare a sè stesso: « Ho avuto un colpo? Sono diventato sordo? Cosa sarà di me? » Si diresse verso la bottega, e cammin facendo udiva assai debolmente il rumore de' suoi passi. Avendo trovato ancora chiuso il laboratorio, si pose a sedere sul gradino della porta d'entrata. Non sentiva i saluti che gli rivolgevano i compagni, passando. Mentre se ne stava così seduto colle braccia conserte ed il capo chino, tutto addolorato, in balìa dei suoi tristi pensieri e dominato dall'idea del suo male, d'un tratto sentì come un colpo sul capo, ebbe un sussulto; la testa si volse a destra, come spinta da una mano invisibile e le braccia gli caddero inerti sui ginocchi. Aperta la bottega ed entratovi, il padrone gli rivolse delle domande, ma egli non le sentiva. Sedutosi al desco, i compagni lo interrogavano e gli parlavano, ma inutilmente. Però egli udiva ancora i rumori del martello, delle tenaglie, ecc.; solo i rumori più bassi non percepiva distintamente. Alla sera, ritornato in famiglia fu preso da un attacco di pianto con senso di strozzamento alla gola.

Rimase poi per nove mesi in tali condizioni; sentiva i rumori, ma non le parole altrui. In questo frattempo presentò attacchi di pianto, accusò cefalea, astenopia e sussurro d'orecchi, soffrì di sonniloquio, e diventò di carattere eccentrico. Infine più di una volta si verificò il fenomeno, che l'infermo chiamato per nome si volgeva verso la fonte della parola, e da un momento all'altro capiva le domande e rispondeva correttamente, come un individuo a udito normale; ma subito dopo non comprendeva più alcun comando e ripiombava di nuovo nel suo stato consueto di sordità.

Entrò nella Clinica delle malattie nervose, nove mesi dopo l'inizio del male, cioè nel gennaio del 1906.

All'esame obiettivo si riscontrarono i seguenti sintomi. Normale la motilità attiva e passiva della faccia degli arti, riflessi tendinei esagerati con pseudoclono del piede a destra, faringeo abolito. Ipoestesia sensitivo sensoriale sinistra. Campo visivo ristretto bilateralmente, con inversione della gradazione fisiologica dei varii campi della visione cromatica.

L'esame della funzione dell'udito dette il seguente risultato: *D. V.* udito in ambo i lati. Orologio percepito id. Fischietto di GALTON bene, id. Voce afona e voce conversata $=$ 0. Bacchette di KÖNIG: *O. D.* sentite tutte, *O. S.* dal *do* al *fa*. Diapason graduati sentiti tutti bene tanto per le onde aeree che per le ossa craniche d'ambo i lati. Si nota un'ipoeccitabilità elettrica dei nervi acustici. Normale il comportamento della vertigine voltaica. L'otoscopia ha rilevato gli esiti di una lieve otite catarrale subacuta nell'orecchio sinistro. Normale il reperto dell'orecchio destro.

Se si rivolge il discorso all'infermo, egli guarda, fa atto di diniego col capo, e risponde invariabilmente: « non capisco ». Non sente nemmeno il rumore delle

parole. Gridandogli a squarciagola non capisce del pari, ma sente il rumore della voce. Se l'osservatore si pone dietro il paziente e di un tratto gridando il suo nome, egli non si volge perchè non lo ode: ma sotto l'applicazione della corrente galvanica e fin tanto che questa dura, comprende abbastanza bene chi gli parla. Il fischietto di GALTON non solo lo sente distintamente, come si disse, vicino gli orecchi, ma anche da un capo all'altro della stanza. Ode il suono di un campanello elettrico, il rumore dei passi, il colpo di un'assicella di legno battuta sulla porta, ed il tintinnio della moneta di un centesimo lasciata cadere sul tavolo, vicino a lui, da un'altezza di dieci centimetri.

Nessun disturbo nel contenuto del linguaggio e nell'articolazione della parola. L'ammalato può parlare e scrivere spontaneamente bene senza parafasie o paragrafie. Perfetta è la lettura mentale o quella ad alta voce; normale la copia dello scritto e dello stampato. Ricorda e può ripetere e scrivere quello che ha letto, nonchè rispondere correttamente con le parole parlate ad ogni domanda fatta per iscritto.

Per contro non comprende le parole pronunciate da altri; non è capace di ripeterle nè di scrivere sotto dettato. Qualche volta comprende il significato delle parole (e tanto più facilmente quanto più sono semplici e brevi), se gli vengono pronunciate lentamente e fortemente nell'orecchio destro. Se questo è chiuso, l'esperimento non riesce parlando vicino all'orecchio sinistro.

Non esiste afasia ottica e neppure sordità musicale. Perfetta e pronta la comprensione del linguaggio mimico.

Il paziente uscì dalla Clinica in condizioni invariate; tornato in casa, cominciò a migliorare ed ora è completamente guarito.

Come si vede, qui due ipotesi si possono affacciare per la spiegazione di questo caso tipico di afasia sensoriale pura svoltasi sopra una base isterica; o si tratta cioè di un'abbassamento funzionale nella percezione dei toni verbali, dipendente dal fatto che sono interrotte le comunicazioni fra il centro verbo-uditivo e quello verbo-acustico; il disturbo cioè sarebbe posto nella via sottocorticale $a\,A$ (*fig. 367*). Ovvero il disordine deve ricercarsi in quest'ultimo centro A, in modo che vi sia bisogno di uno stimolo uditivo più alto e più intenso dell'ordinario, perchè esso comprenda il significato delle parole.

BIBLIOGRAFIA.

BASTIAN, *A treatese on aphasie and other speech. Defeets.* London, 1898.

DÉJERINE, *Trouble du langage m. sémiolog. du syst. nerveux.* Pathol. génér. de Bouchard. Paris, T. V, 1901, 391-471.

HEILBRONNER, *Die aphas. aprakt. und agnost. Störungen-Lewandowski's.* Handbuch der Neurol., I. Bd., p. 983 u. ff.

JELENSKA-MACIESZYNA, *Auf- und absteig. Bahnen* etc. Neurol. Cblatt, 1911.

MEYNERT, *Lez. clin. di Psichiatria.* Traduz. Bonfigli. Vallardi, Milano, 1894.

MINGAZZINI, *Über die Beteiligung* etc. Folia neurologica, 1913.

MONAKOW, *Gehirnpathologie* 2. Umfl. 1905. Wien, Hölden.

ID., *Über den gegenw. Stand der Frage* etc. Ergeb. d. Physiol., I. 1902-1907.

NIESSL V. MAYENDORFF, *Die aphas. Symptome* etc. Leipzig, Engelmann, 1911.

PITRES, *L'aphasie amnestique et ses var. cliniques.* Progrès med., 1898.

Capitolo XXV.

Afasia motoria

Fin'ora ho ragionato intorno a disturbi che colpiscono la sfera uditiva del linguaggio. Viene ora che si dica intorno ai disordini che interessano il componente motorio del linguaggio stesso, e conosciuti, da Broca in poi, sotto il nome di afasia motoria. Analogamente a quanto si è veduto per la sordità verbale (afasia sensoriale), si distinguono due forme (o varietà) di afasia motoria: la forma vera e la forma pura.

Afasia motrice vera (tipo Broca, o corticale, afemia). — S'intende per afasia motoria un disturbo del linguaggio costituito dalla impossibilità non solo di trovare le indicazioni verbali degli oggetti (comuni) e di esprimerle, ma nè anche di ripetere lettere, sillabe, e parole, che vengono pronunziate dinanzi al paziente, ad alta voce. Ciò malgrado, non si nota alcun disordine nei movimenti della muscolatura del linguaggio (muovere la lingua, intuonare un canto, disporre la bocca per pronunciar qualche parola). Infatti il disturbo consiste essenzialmente nella difficoltà di rievocare le immagini dei componenti motorii della parola; cioè nell'incapacità di trasformare i componenti della immagine verbo-uditiva bene intesa, nei corrispondenti movimenti della lingua e della bocca, necessarii per ripeterla.

Per quanto gli afasici motorî non riescano a pronunciare volontariamente quasi alcuna parola, tuttavia quasi sempre rimane in essi il potere di dirne tre o quattro, le quali per altro non corrispondono affatto al pensiero del malato: così ad esempio « sì, no; per dio! ostia, sì; ma che; te, te, te; ba, ba, ba ». Talvolta fra i resti del patrimonio verbale sono state segnalate le così dette ejezioni (o proposizioni) verbali ricorrenti; per lo più si tratta di parole che il paziente stava pronunziando poco prima del colpo. Ad esempio, Russel narra di un bibliotecario che aveva detto, prima dell'*ictus* « *list complet* »; ora queste due parole furono le sole che si salvarono nel naufragio di tutto il resto del suo patrimonio verbale.

Quando si tratta specialmente di afasici giovani, l'umore del paziente viene ad esser profondamente depresso. Essi hanno perfetta coscienza del loro stato e allorchè si invitano a pronunciare qualche parola, fanno comprendere coi gesti e con una mimica esuberante che tale tentativo sarebbe perfettamente inutile; non di rado, durante questo linguaggio mimico, i pazienti (massime se donne o vecchi) cadono in pianto.

Quasi tutti gli afasici motori provano una certa difficoltà nel comprendere qualche comando esprimente un concetto che non possa essere subito afferrato; ciò si può spiegare forse col fatto che anche una malattia locale del cervello non è indifferente per la totalità del medesimo (diaschisi), ma sopratutto dipende dal contracolpo sulle regioni (centro verbo-acustico) con cui ha rapporti di contiguità e di funzioni.

L'afasia motoria di rado si conserva completa per tutto il tempo della vita. In alcuni casi spontaneamente, in altri in seguito ad un lungo e noioso lavoro didattico, il paziente diventa capace di pronunziare spontaneamente un certo numero di parole.

Quelli che conoscono parecchie lingue riacquistano dapprima la capacità di esprimersi nella lingua madre. BASTIAN narra a questo proposito una storia assai interessante relativa a due tedeschi, che avevano dimorato per molti anni in Inghilterra. Colpiti ambedue da emiplegia destra, associata ad afasia motoria, non furono in grado per lungo tempo di pronunciare una sola parola di inglese. Quando ricominciarono a parlare, riuscirono soltanto a far uso di parole tedesche; solo più tardi dopo avere molto migliorato, poterono esprimersi in inglese; però tutte le volte che volevano fare uso di questa lingua, si presentavano sempre per prime alla loro mente le parole tedesche.

Questa restituzione delle parole ha luogo anche nei casi nei quali la perdita della medesima non dipende da iniziali e grossolane manifestazioni a distanza. Nella restituzione talvolta si riacquista prima la capacità a ripetere (BASTIAN); ciò però non sempre, poichè talvolta il linguaggio spontaneo e alla ripetizione migliorano pari passo.

Esaminando gli afasici motorî che vanno migliorando, spicca subito lo sforzo che esercitano per esprimere qualche parola; questa viene fuori lentamente e con una enorme e superflua innervazione; alcune consonanti vengono sostituite da altre e le vocali spesso sono poco nette. Anche nei casi più favorevoli rimangono alcuni sintomi residuari, così ad es. gli ammalati mentre parlano fanno delle *grimaces* e altri movimenti cogli arti (sincinesie), del pari spesso la parola è strascicata, o si nota un inceppo, come di chi tartaglia; talvolta spicca un lungo tempo di latenza, prima che si esplichi il meccanismo delle parole e monotonia delle parole, come anche si notano spesso dimenticanze di sillabe, o di lettere.

Oltre ciò, i malati preferiscono spesso parlare all'infinito, senza proposizioni (agrammatismo). Gli ammalati non sono perciò in grado di formare da alcune parole loro proposte proposizioni come si fa a scuola, anche se il compito è dato loro in iscritto.

La cagione dell'agrammatismo, secondo alcuni, è riposta nel fatto che il paziente, cosciente com'è della difficoltà di pronunciare le parole, si contenta dei sostantivi; tutto il resto delle parole necessarie per costruire la proposizione secondo le regole grammaticali, viene da lui trascurata. Contro questa ipotesi si sono sollevate (HEILBRONNER) parecchie obiezioni. Innanzi tutto il fatto che l'agrammatismo si esplica, quantunque non in grado così spiccato, anche nello scritto; inoltre gli ammalati di tal fatta sbagliano anche nelle più semplici operazioni grammaticali, come ad esempio nel disporre gli articoli, il che non implica difficoltà di sorta. Infine gli afasici, con sintomi di agrammatismo, trovano maggiore difficoltà nel formare piccole proposizioni tratte da un determinate concetto di quella che trovano per proposizioni complesse. Perciò i più sono oggi d'avviso che l'agrammatismo dipenda da una lesione a focolaio; intanto si è molto lungi dal sapere quale sia la sede di questo ultimo.

Secondo PICK questa risiederebbe nello stesso centro verbo acustico, ipotesi contro la quale depone il fatto che l'agrammatismo non si osserva quasi mai nell'afasia sensoriale, neanche nel periodo di retrocessione; laddove è stato segnalato quasi nel periodo di retrocessione dell'afasia motoria (SACHS, HEILBRONNER): sembrerebbe quindi che la lesione, causa dell'agrammatismo, debba risiedere all'intorno del centro verbo-motorio. HEILBRONNER crede anzi che esista una determinata disposizione anatomica, la cui integrità sia necessaria perchè i concetti siano ordinati grammaticalmente. Ammesso questo postulato, basterebbero lievissime differenze nella localizzazione del focolaio perchè l'agrammatismo si esplicasse (come insegna l'esperienza) ora insieme ai disturbi verbo-motori, ora insieme ai disturbi verbo-acustici; senza escludere che possano concorrervi anche altri momenti eziologici, a seconda cioè si tratti di individui a prevalenza motori, o a preferenza auditivi.

Un altro fatto che si nota negli afasici motorî incompleti si è che durante uno stato affettivo (ira, gioia), essi possono dire correntemente qualche parola e anche qualche breve frase; ciò che non riesce loro in istato di calma. Del pari sono capaci di dire spontaneamente, e senz'alcun errore, il *pater noster*, giaculatorie, o qualche canzonetta patriottica, specialmente s'è accompagnata dalla rispettiva aria musicale; laddove tentano invano, quando lo vogliono, dire spontaneamente o ripetere, sia la parola «*pater*» sia la parola «*noster*».

Nell'afasia motoria completa lo scrivere è sempre disturbato; in alcuni casi i pazienti non riescono a scrivere che il proprio nome. Nei casi più leggeri i pazienti riescono a scrivere spontaneamente le lettere (o almeno questa capacità è di poco disturbata): trattasi quindi un disturbo della parola sillabale. In generale, il disturbo della lettura nell'afasia motoria (corticale) è più lieve di quello dello scrivere. Nei primi tempi della malattia talvolta i malati non riconoscono neppure le lettere. Col tempo pure persistendo i disturbi della scrittura, migliorano quelli della lettura; i malati spesso si occupano di lettura, e pare che comprendono. Talvolta leggendo comprendono soltanto il significato di brevi proposizioni o parole; o afferrano il senso dal capire una parte di quelle che leggono

al modo stesso con cui chi non comprende leggendo, tutte le singole parole di una frase di una lingua straniera, ne indovina a presso a poco il contesto. Ma se a questi pazienti si propone in iscritto una frase della quale bisogna comprendere tutte le singole parti, allora naufragano. Spesso si può dimostrare l'esistenza di un disturbo « latente » della lettura (DÉJERINE), perfino dalle singole lettere, ponendogli dinanzi agli occhi le serie delle medesime disposte non nel modo usuale di successione. In genere però nell'afasia motrice, il modo di retrocedere dei disturbi della lettura, della scrittura e della parola parlata non procedono parallelamente; talvolta le prime due retrocedono mentre rimane un vero mutismo: altre volte migliorano nella facoltà di parlare, mentre permane un considerevole disturbo della scrittura.

Si osservano inoltre, quantunque non con frequenza pari a quella che si osserva negli afasici sensoriali, anche parafasie: esse consistono tanto nello scambio di parole con altre (parafasie verbali), quanto nello storpiamento di parole comuni (parafasie sillabari).

Non di rado, gli afasico-motori incontrano un'enorme ed insuperabile difficoltà a compiere con la bocca o con le labbra determinati movimenti che essi invece compiono bene, e rapidamente, se a questo movimento è congiunto un certo scopo. MONAKOW narra di un suonatore di clarinetto, che divenuto afasico (motorio), non era in grado di appuntare le sue labbra come si fa per suonare questo istrumento, invece soffiava perfettamente nel clarinetto quando lo appressava alla bocca.

Un elemento assai importante, e che deve essere accuratamente studiato negli afasici motorî si è il modo di comportarsi della mimica. Osservazioni di tal fatta si trovano accennate qua e là nei varî trattati di neuropatologia: nessuno per altro ne avea fatto fin'ora obbietto di studio particolare e sistematico, quale è stato eseguito dal mio allievo dott. FALCETTI. Credo perciò opportuno riportare per *extensum*, quanto il FALCETTI ha ricavato dall'osservazione di quindici afasici motorî, affetti da emiplegia destra più o meno completa. In tale studio egli si è limitato ad alcuni movimenti mimici soltanto: cioè al riso ed al pianto (fra i movimenti emotivi); alla negazione ed alla affermazione eseguite sia col capo isolatamente sia insieme alla mano (per i movimenti mimici intenzionali); sono questi infatti i movimenti che presentano la maggiore importanza nel linguaggio mimico usuale.

Quanto al riso e al pianto spontaneo normale, FALCETTI li ha trovati ben conservati in tutti gli afasici motorî, salvo lievi imperfezioni nel movimento della metà destra della faccia. Solo in alcuni di essi notavasi un'emotività eccessiva, tanto da potersi parlare di riso e di pianto spastico. Per i movimenti mimici di riso e di pianto provocati dietro invito verbale, FALCETTI ha notato che l'ordine (verbale) di atteggiare il volto al riso o al pianto era in generale ben compreso ed eseguito in

modo ben visibile, tranne che da pochi, i quali non riuscivano che a fare una smorfia non bene descrivibile, ricordante, più o meno lontanamente, il movimento richiesto. In tutti notavasi una notevole deficienza della metà destra della faccia, assai più spiccata che non quando ridevano o piangevano spontaneamente: il che apparirà facile a capirsi, quando, in seguito, trattando delle funzioni del talamo, si dimostrerà l'importanza che nella mimica del pianto e del riso assume questo organo. Alcuni poi non riuscivano affatto ad eseguire il movimento. L'imitazione dei due movimenti era del pari bene eseguita, eccetto che da alcuni, i quali ripetevano la stessa smorfia, che si segnalava quando il movimento veniva richiesto con ordine verbale.

Circa la mimica esplicantesi coi movimenti del capo e delle mani, dirò che i movimenti di affermazione e di negazione furono, come già ho accennato, studiati da FALCETTI tanto nella loro esecuzione col solo capo, quanto nella loro esecuzione col capo e con la mano insieme, o con la sola mano (si intende con la mano sinistra, essendo la destra paralizzata).

a) *Affermazione col solo capo.* — Il movimento affermativo col solo capo, eseguito spontaneamente (cioè come a risposte a domande rivolte al malato), era in quasi tutti perfettamente conservato: le flessioni della testa, ripetute da una a tre o quattro volte, erano sufficientemente energiche, e spesso accompagnate dal monosillabo *sì*. Facevano eccezione pochi malati che talvolta sbagliavano, in quanto, volendo rispondere affermativamente alle domande loro rivolte, cominciavano col far segno di *no* con la testa (ed uno lo accompagnava col monosillabo *sì*); poi, o spontaneamente, o dopo averne richiamata l'attenzione (ripetendo la domanda, o chiedendo: « hai detto sì, o no? ») si correggevano, ed eseguivano bene il movimento.

Anche la esecuzione di tal movimento, dietro richiesta verbale si compieva bene in quasi tutti; però in questo caso il movimento era costantemente eseguito con minore energia e talora anche con incertezza, e constava di un numero di flessioni del capo (anzi spesso di una sola) minori di quando veniva compiuto spontaneamente. Due malati sbagliavano nel movimento e poi lo correggevano, ma l'errore non era così frequente come per il movimento spontaneo.

Il movimento per imitazione (cioè quando era fatto vedere all'infermo) veniva bene eseguito da tutti.

b) *Affermazione con movimenti associati del capo e della mano.* — Spontaneamente tal movimento non fu eseguito da alcuno degli afasici motorî.

Così pure ne riusciva difficile la esecuzione dietro ordine verbale. Esso veniva eseguito, e non bene, solo da due malati; pochi lo compievano irregolarmente, i più erano incapaci di accoppiare il movimento del capo con quello della mano, o muovevano o solo questa o solo quello. Uno restava immobile, quantunque comprendesse la richiesta.

Nella imitazione di tal movimento i malati si comportavano quasi ugualmente come nell'eseguirlo per invito notavasi però in genere un'esecuzione alquanto più esatta. Quel malato che non lo eseguiva per invito, faceva qualche tentativo di imitazione.

c) *Affermazione con la sola mano.* — Il movimento spontaneo non venne eseguito da alcuno degli afasici.

Richiesto loro (verbalmente) il movimento, alcuni lo riproducevano con sufficiente esattezza; pochi malamente, molti non lo eseguivano affatto.

Per imitazione il movimento era in genere eseguito meglio da quelli che già lo avevano compiuto dietro richiesta verbale; anche da parecchi altri veniva compiuto discretamente.

d) *Negazione col solo capo.* — Il movimento di degazione spontanea col solo capo era meglio conservato: da tutti i malati, esso veniva compiuto in maniera corretta, più o meno energico, e con più o meno oscillazioni della testa, e spesso accompagnato dal monosillabo *no*.

Anche dietro invito verbale il movimento era eseguito bene, quantunque meno energicamente e meno ripetuto dello spontaneo; spesso veniva accompagnato dal monosillabo *no*. Facevano eccezione due, che irregolarmente lo eseguivano con movimenti in varia direzione.

L'imitazione del movimento veduto era compiuto bene da tutti.

e) *Negazione mediante movimenti associati del capo e della mano.* — Il movimento spontaneo fu eseguito solo in due malati, i quali però di rado lo compivano.

Dietro richiesta verbale, il movimento era eseguito abbastanza bene solo da cinque, mancando però quasi sempre la sincronia dei movimenti; era compiuto disordinatamente da altri. Due movevano o il solo capo o la sola mano, riuscendo impossibile l'associazione. Pochi erano incapaci di eseguire alcun movimento, per quante volte si ripetesse loro il comando, che pur tuttavia era sempre compreso.

L'imitazione di questo movimento associato era imitato sufficientemente bene quasi da tutti.

f) *Negazione con la sola mano.* — Tal movimento era eseguito spontaneamente solo da due malati. Dietro ordine verbale era compiuto abbastanza correttamente dalla maggior parte. L'imitazione ne era compiuta da tutti, più o meno bene.

Passando ora a considerare le osservazioni sulla mimica intenzionale negli afasici motorî, il primo corollario, che si ricava, si è la scarsità e la leggerezza dei disturbi del linguaggio mimico. Due sono le ipotesi possibili per la interpretazione di questo. La prima si basa sulla legge, secondo la quale quanto più una funzione è antica nella specie e quindi nell'individuo, tanto più tardi viene da questo perduta (l'ontogenesi è una rapida ed abbreviata sintesi della filogenesi, MÜLLER-HAECKEL). Ora il linguaggio mimico è il più antico nella filogenesi: si sa infatti che i segni mimici rappresentano, come forma più elementare dei

mezzi di comunicazione, gli elementi primitivi del linguaggio. E poichè il processo di dissoluzione del linguaggio si svolge in senso inverso a quello della sua ontogenia, è chiaro che la durata dei rispettivi simboli dovrà persistere in ragione diretta della loro antichità nella specie e della loro primordialità nell'individuo.

L'altra ipotesi parte dal principio che, essendo il linguaggio mimico poco usato, per esso non è avvenuta quella netta localizzazione in una data metà del cervello, come si è verificato, ad es., per il linguaggio parlato: non esistendo perciò un unico centro mimico, il linguaggio corrispondente non può venir molto danneggiato da lesioni corticali circoscritte ad un lato solo. Invero alla nascita i centri motori di ambedue gli emisferi hanno le medesime funzioni in presso che uguale misura; in seguito, varii di essi, — per atavismo o per educazione individuale, — si sviluppano maggiormente in un emisfero, ed alcune volte tanto da preponderare sugli omologhi centri dell'altro lato. Per altro, questa preponderanza non giunge mai al punto che in ciascun emisfero dominino soltanto i movimenti mimici dell'altro lato: una parte dell'attività dell'emisfero stesso rimarrà sempre destinata anche ai movimenti del medesimo lato. Poichè la maggior parte degli individui sono destrimani, nessuno porrà in dubbio che in essi il centro motore corticale dell'arto superiore destro, situato nell'emisfero cerebrale sinistro, sia più perfezionato di quello dell'arto superiore sinistro situato nell'emisfero destro. Mancando dunque un centro mimico speciale, ed essendo la funzione mimica disimpegnata dai centri motori della faccia e degli arti, situati in ambedue gli emisferi cerebrali, appare evidente come il linguaggio mimico, a differenza del linguaggio parlato, non possa mai venir completamente soppresso nelle lesioni circoscritte ad un solo emisfero cerebrale.

Un altro fatto che FALCETTI ha rilevato nelle sue osservazioni si è che la mimica del capo negli afasici motori è molto meno offesa di quella che si esplica con gli arti. Ciò rimarrà chiaro, riflettendo che i centri per i movimenti mimici del capo, agendo in ambedue i lati sinergicamente (movimento affermativo), o alternativamente (movimento di negazione), sono pressochè ugualmente sviluppati a destra e a sinistra; si capisce quindi che l'abolizione o l'indebolimento della funzione dell'uno dei due centri (destro e sinistro) sarà facilmente compensato da quello dell'altro.

Inoltre, il movimento spontaneo di negazione col capo è in generale più energico dell'affermativo: mentre questo constava di una o al massimo di due flessioni della testa, quello non presentava mai meno di due, ma in media da tre a cinque oscillazioni laterali di essa. Ciò per altro ha riscontro negli individui adulti normali e non può quindi interpretarsi come un fatto patologico. Oltre ad essere più energico, il movimento di negazione col capo è negli afasici motori meglio conservato del movimento affermativo. Il che dipende probabilmente dall'essere nell'ontogenesi il movimento negativo più antico di quel che sia l'affermativo: nel bambino infatti il segno di negazione col capo si osserva già al quinto giorno, mentre il segno di assentimento comincia alla sesta settimana (PREYER); quello si associa alla corrispondente parola verbale verso il 13° mese, questo solo nel 15°.

Ad altre importanti considerazioni si prestano i risultati, poc'anzi riferiti, delle ricerche del FALCETTI; esse peraltro rimarranno meglio chiarite mediante uno schema. Prima di illustrare il quale, ricorderò come debbano esistere indi-

scutibilmente dei rapporti fra le zone che chiamerò mimico motorie (per indicarne la funzione mimica) dei due lati: basta infatti pensare alla possibilità di eseguire contemporaneamente il medesimo movimento coi due arti superiori ed alla sinergia delle due metà del collo nella esecuzione del movimento affermativo col capo. Così pure non può cadere dubbio sull'esistenza di vie che collegano il centro mimico motore dell'arto superiore con quello del capo dello stesso lato; altrimenti non si spiegherebbe la possibilità di un'associazione fra i movimenti mimici del braccio e quelli del capo. Questo legame non deve essere però molto stretto, dappoichè tale associazione non è affatto abituale, e si compie

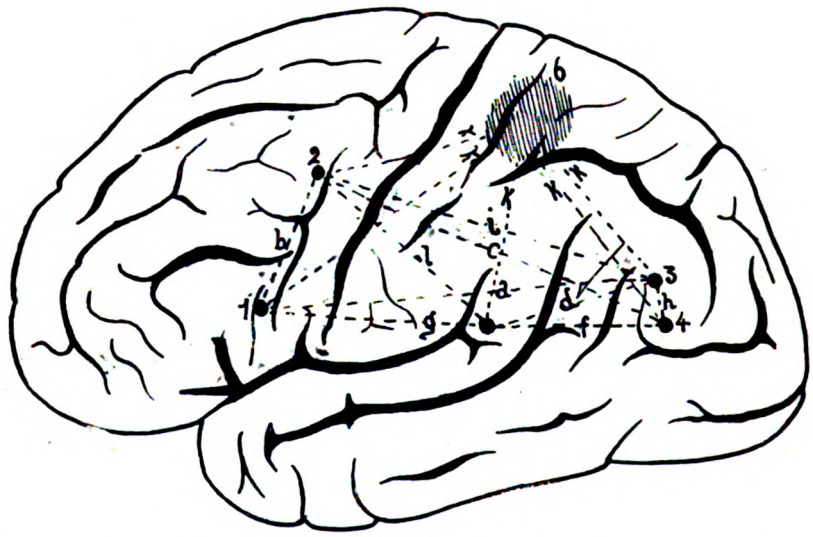


Fig. 370. — Faccia laterale dell'emisfero cerebrale sinistro - Schema dei centri principali mimico-motorii (mano e capo) e delle vie che li collegano fra loro (e rispettivamente coi centri verbo-motorio e verbo-acustico), nonchè con la sfera visiva.

1, centro verbo-motorio - 2, centro (mimico) dei movimenti della mano. - 3, centro (mimico) dei movimenti del capo. - 4, sfera della visione. - 5, centro verbo-acustico. - 6, (supposto) centro ideogeno. — *a*, via che unisce il centro verbo-motorio col centro motorio del capo. - *b*, via che unisce il centro verbo-motorio col centro mimico della mano. - *c*, via che unisce il centro mimico della mano con la sfera corticale visiva. - *d*, via che unisce il centro verbo-acustico col centro motorio del capo. - *f*, via che unisce il centro verbo-acustico colla sfera corticale visiva. - *g*, via che unisce il centro verbo-acustico col centro verbo-motorio. - *h*, via che unisce la sfera corticale ottica col centro motorio del capo. - *i*, via che unisce il centro mimico della mano con quello del capo. - *k*, *k*, *k*, *k*, vie che collegano col centro ideogeno 3 i due centri verbali motorio ed acustico, i due centri mimici del capo e della mano, e la sfera corticale visiva.

generalmente male, non essendo per lo più i movimenti del braccio isocroni con quelli del capo e compiendosi in modo più o meno irregolare. Anche fra il centro delle immagini verbo-motorie e i centri mimico-motorî del capo e dell'arto superiore di ambo i lati, deve esistere un collegamento intimo, il che si inferisce dalla facilità con cui (specialmente in alcune popolazioni) i movimenti di affermazione e di negazione vengono accompagnati dai rispettivi monosillabi *sì* e *no*. Aggiungendo a queste vie i rapporti dei centri mimico-motorî col centro ideogeno (o concettuale), col così detto centro verbo-visivo e col centro verbo-acustico possiamo costruire lo schema rappresentato dalla *fig. 370*.

In questa figura 1 rappresenta il centro verbo-motore; 2, il centro mimico-motore dell'arto superiore destro; 3, il centro mimico-motore del capo; 4, il centro

visivo; 5, il centro verbo-acustico; 6, rappresenta convenzionalmente il centro ideogeno; le vie *g, f,* sono rispettivamente vie di collegamento fra i centri del linguaggio verbo-motorio e verbo-acustico, e fra questo e il centro visivo; *a, d, h,* sono vie di unione fra il centro del movimento del capo e rispettivamente il centro di movimento della mano, il centro verbo-motorio e il centro verbo-acustico; *b, l, c, i,* sono vie di unione fra il centro mimico della mano e rispettivamente i centri verbo-motorio, verbo-acustico, ottico e centro del capo: *K* rappresenta la via di unione dei detti centri verbali e mimici col centro ideogeno (non sono rappresentate le vie associative coi centri dell'altro lato).

Ora risulta dalle osservazioni di FALCETTI che in tutti gli afasici motori (e tal fatto riscontrossi anche negli emiplegici a destra senza afasia motoria) i movimenti mimici isolati eseguiti spontaneamente erano più energici di quelli eseguiti dietro invito verbale. Tale maggior energia si traduceva tanto con la maggiore ampiezza e forza del movimento, quanto col maggior numero di oscillazioni di cui questo si componeva: talora anche con l'associazione dei monosillabi *sì* o *no*. La spiegazione di questo fatto non appare difficile: invero quando si ordina al malato di fare un movimento, per esempio, il movimento negativo col capo, il sentimento che in quell'istante predomina in lui non è affatto il rifiuto o il disgusto, è uno stato indifferente; epperciò mancando l'eccitamento dovuto alla estrinsecazione di un sentimento proprio, l'espressione mimica che si ottiene (stimolando la via *h* o la via *c*) deve essere necessariamente meno energica della espressione spontanea (via *k*), od anche compiersi in modo irregolare.

Il movimento mimico che si ottiene dietro richiesta verbale era poi anche meno energico di quello ottenuto per imitazione: in questo ultimo caso infatti l'immagine del movimento da eseguirsi mediante l'eccitamento dei centri visivi viene a disegnarsi dinanzi alla mente in un modo più chiaro di quella determinata da simboli verbali (le vie *h* e *c* sono più battute delle *d* ed *l*, *Fig. 370*); ecco perchè il movimento si compie in questo secondo caso con maniera meno energica.

Gli afasici motori inoltre non eseguirono quasi mai il movimento spontaneo di affermazione e di negazione associando la mano col capo (via *i*), e nè anche riuscirono ad affermare con la sola mano. Ora la mancante esecuzione di questo movimento non può essere una manifestazione di deficenza morbosa, ma solo il segno della scarsa ripetizione di tale movimento. Così si spiega come FALCETTI non abbia veduto eseguire spontaneamente tali gesti neppure in quindici malati paralizzati dal lato sinistro (in seguito a lesione della capsula interna o della zona rolandica di destra). Chè anzi, FALCETTI esaminò a tale scopo quindici individui sani, di condizione sociale e di cultura anche più elevata che non fossero gli afasici motori e gli emiplegici a sinistra; ora di essi solo due eseguivano, e di rado, l'associazione del capo con la mano destra, mai la sinistra, e solo per la negazione, mai per il movimento affermativo; mai usavano l'affermazione con la sola mano destra e tanto meno con la sinistra. Quindi da questo punto di vista gli afasici motori si comportano come i soggetti normali, anzi due di quelli eseguivano per la negazione il movimento associato del capo con la mano sinistra, il che non s'incontra quasi mai in nessuno dei soggetti normali. La mancanza nell'esecuzione spontanea di siffatti movimenti adunque non è un fatto patologico, un'amimia parziale; però, se questi movimenti sono richiesti con ordine verbale, o se si fanno vedere, essi vengono eseguiti assai meglio dagli individui

sani e dagli emiplegici a sinistra che non dagli afasici motorii; il che è facile a comprendersi, pensando che questi ultimi, nel compierli, devono porre in azione i centri di destra meno esercitati di quelli di sinistra.

Abbiamo ricordato come i movimenti di affermazione e di negazione, associando la mano al capo, non solo erano meglio eseguiti quando venivano verbalmente richiesti; ma ancor più quando venivano fatti vedere. In alcuni malati però, neppure l'intervento del centro verbo acustico e del centro ottico era capace di riprodurre esattamente il movimento: essi si mostravano, come FALCETTI ha notato, incapaci di associare l'arto superiore al capo, e movevano or questo or quello successivamente. Alla interpretazione di questo fatto concorrono varii fattori. Anzi tutto, perchè fiacca è l'immagine concettuale del sudescritto movimento. Date quindi le condizioni di cattiva nutrizione della corteccia cerebrale, e perciò dei centri ideogeno e mimico-motori, detta immagine non viene risvegliata neppure con l'intervento delle immagini visive (cioè della via *hi*), e il malato, sforzandosi di eseguire il movimento richiesto, fa tentativi che si risolvono nella esecuzione del movimento dissociato, sia perchè esiste la rappresentazione dissociata di detti movimenti (quantunque non sia abituale il movimento della sola mano), sia perchè la esecuzione di essi è più facile che quella del movimento complesso. Che le condizioni di nutrizione della corteccia cerebrale e quindi la funzionalità del centro ideogeno eserciti qualche importanza, è provato da due dei casi di FALCETTI. Uno dei due pazienti, giovane e vittima di un'embolia cerebrale, riusciva ad eseguire i movimenti associati suddetti non appena gli erano richiesti; l'altro, che presentava già i segni della demenza post-encefalomalacica, non era capace di eseguire i movimenti associati nemmeno dopo averli veduti ed anche i movimenti della sola mano erano notevolmente disturbati. A ciò aggiungasi che per la sede (verosimile) della lesione (corteccia del piede della terza circonvoluzione frontale sinistra, talvolta anche della parte media della zona rolandica sinistra o della capsula interna) in tutti i malati vi era un'alterazione anatomica dell'area dell'afasia motoria come pure un'interruzione delle vie associative che legano esso centro col centro mimico-motorio dell'arto superiore destro (*fig. 370*, via *b*), e col centro sinistro del capo (via *a*). Ora data l'importanza della regione di BROCA per il linguaggio mimico, può anche invocarsi la sua soppressione e la interruzione di queste vie per ispiegare la cattiva riuscita dei tentativi fatti per eseguire un movimento complesso e per di più non abituale. Questi tentativi per alcuni pazienti si risolvevano, come abbiamo detto, nella esecuzione del movimento dissociato, in altri nella esecuzione di un movimento disordinatissimo e irregolare: senza contare poi che tali malati eran costretti a servirsi del solo arto superiore sinistro, e quindi dei centri dell'emisfero destro, che sono poco atti alla mimica per la loro deficiente educazione. In modo analogo può spiegarsi perchè da alcuni malati il movimento affermativo con la sola mano ed anche il negativo (quantunque più di rado) fossero male o per nulla eseguiti, anche dopo mostratane loro l'esecuzione.

In generale i disturbi della mimica, e sopratutto dei movimenti espressivi, sia col sì che col no della testa, sia con quelli della mano si possono far rientrare ndi disturbi disprassici.

Non avendo ancora esposto le dottrine che si riferiscono a siffatti ordini di disordini è opportuno evitare un'ulteriore analisi dei medesimi,

la quale sarà fatta in uno degli ultimi capitoli del libro. Peraltro un punto solo è bene fin d'ora mettere in evidenza e che dimostra sempre più gl'intimi rapporti fra loquela e mimica. I focolai (specialmente del corpo calloso), produttori di una disprassia sono in prevalenza situati a destra, il che dimostra che le immagini disprassiche che devono essere trasmesse dal senso-motorio di destra, devono ricevere il rinforzo di quelle provenienti dall'emisfero sinistro, e che perciò devono traversare il calloso. Rare invece sono le lesioni della metà sinistra della trave o di altre parti dell'emisfero omonimo che abbiano dato luogo a disprassie del lato destro.

Nella dismimia parrebbe che accadesse il contrario, poichè negli emiplegici a sinistra (lesione a destra) i movimenti mimici sono meglio eseguiti da essi che non dagli afasici motori (lesione a sinistra). Ma in realtà ciò è una conferma di quanto accade per le lesioni che sono base dell'aprassia: invero gli afasici motori, nel compiere i movimenti mimici espressivi non possono più mettere in azione i centri rispettivi di sinistra, avvezzi a coagire con le immagini del centro motore del linguaggio (offeso), e sono obbligati a chiamare in aiuto quelli di destra meno esercitati di quelli di sinistra.

BIBLIOGRAFIA.

Bastian, *A treatise on aphasie and other speech defects*. London, 1898.

Dejérine, *L'aphas. sensor. et l'aph. motr.* Presse médic., 1906, n. 55.

Falcetti, *Contrib. allo studio della mimica* etc. Riv. di Patol. nervosa e mentale. Anno XII.

Heilbronner, *Die aphas., aphak. und agnost. Störungen* etc. Handb. von Neurologie v. Lewandowski.

Mingazzini, *Ricerche sulla quist. dell'afasia.* Il Policlinico, 1907.

Monakow, *Grosshirnpathol.* Nothnagel's spez. Path. und Ther. Wien, 1907.

Capitolo XXVI.

Quali sieno le zone cerebrali, la lesione delle quali dà luogo ad afasia motoria.

Fino a pochi anni or sono vigeva, canone indiscusso, il concetto che l'afasia motoria dipendesse da una lesione più o meno profonda della *pars opercularis* di F_3 di sinistra. Ed invero non vi ha dubbio che tumori, pachimeningiti emorragiche circoscritte, avvallamenti dell'osso (temporale), atrofie circoscritte a questa regione rappresentano altrettante cause, le quali, comprimendo e distruggendo la circonvoluzione in parola, ne impediscono o ne sopprimono definitivamente la funzione. Tuttavia la causa più volgare di questo disordine della parola dipende da disturbi nella circolazione del ramo arterioso che provvede il *g. frontalis infimus*. Questo ramo è detto *ramus primus arteriae fossae Sylvii*; e propriamente l'arteria, che si porta alla *pars opercularis* della F_3, è una diramazione principale del ramo stesso. Ora un embolo che occluda a sinistra essa arteria, o, come generalmente accade, un'*arteriitis* che a poco a poco ne ristringa il lume, fino ad accluderla (trombosi), avrà come conseguenza un rammollimento del lobulo di Broca. Trombosi di questo ramo, prodotte da arterite provocata da sifilide o da intossicamento alcoolico cronico o da senilità, s'incontrano nella pratica medica ad ogni pie' sospinto. Per altro prima che si giunga alla trombosi, l'ischiemia, determinata dalla sempre crescente ristrettezza del lume vasale, può dar luogo ad una ischiemia grave transitoria e quindi ad afasia transitoria senza *ictus*, anzi con conservazione completa di coscienza. Difatti accessi di afasia motoria transitoria (accompagnati o no da spasmi clonici dei muscoli della faccia e dell'arto superiore di destra), possono nei luetici ripetersi, e preannunciare la non lontana trombosi del primo e anche del secondo ramo della silviana. Una cura energica (antiluetica) praticata in tal periodo, riesce generalmente a trionfare del processo morboso iniziale.

Dimostrativo, per l'importanza del lobulo di Broca di sinistra è il caso seguente, occorso due anni fa circa, al mio allievo dottor Bioglio, e che io ho avuto occasione di esaminare più volte.

Osservazione. — Maggiolini Primo, di anni 18, carrettiere. Sa leggere e scrivere. Il 17 settembre 1910, probabilmente dormendo, cadde dal carro, battendo sulla tempia sinistra. Non perdè la coscienza, e potè anzi continuare a guidare il carro e si presentò all'ospedale di Sant'Antonio (Roma) accennando a un dolore in un punto limitato del cranio, e propriamente in corrispondenza della parte anteriore della regione temporale sinistra. L'esame obiettivo rivelò paresi, a destra, del VII inferiore e dell'arto superiore. Interrogato, il paziente comprendeva bene le domande anche se implicavano comandi complicati; ma non riesciva, sia spontaneamente sia mediante conati di ripetizione, ad emettere alcun suono articolato (afasia motrice completa). L'esame del liquido cefalorachidiano mostrò la presenza di una quantità lievissima di sangue.

Status, 20 settembre 1910. — Mantenendosi le condizioni del paziente invariate, e sospettandosi una pachimeningite emorragica circoscritta, lo si opera di trapanazione del cranio (prof. Montenovesi) in corrispondenza del punto doloroso, e che esattamente corrisponde al piede della F_3 di sinistra. Incisa la dura, si trova un coagulo sanguigno della grandezza di un cece, addossato a questa circonvoluzione, coagulo il quale viene asportato.

L'infermo, uscito dalla narcosi cloroformica poche ore dopo l'atto operativo, cominciò a dire qualche parola: « Dottore, fame; vo; voglio de man, mangiare », siede. D'allora in poi il paziente è andato rapidamente migliorando, sicchè pochi giorni dopo poteva dire già molte parole e ordinate in modo grammaticale; si notava solo una certa difficoltà nella coordinazione sillabare.

Status, 1 febbraio 1911. — Il paziente presenta: lieve paresi del VII *D* (antitesi col riso, nel quale questa paresi non si constata). Ottimo il resto della motilità volontaria (arti superiori ed inferiori, capo). I riflessi tendinei superiori ed inferiori, come pure i riflessi cutanei si presentano normali ed uguali d'ambo i lati, la forza muscolare è alquanto diminuita a destra.

Nessun disturbo a carico della comprensione del linguaggio. Il paziente parla bene, se si fa eccezione di qualche parafasia sillabare, che si rivela quando l'infermo discorre rapidamente o legge presto, ad alta voce.

Malgrado sì numerosa copia di fatti militi in favore del concetto che la distruzione del lobulo (sinistro) di BROCA tolga la capacità a pronunciare qualsiasi parola, ciò non ostante P. MARIE ha sostenuto qualche anno fa che il lobulo di BROCA non partecipa affatto alla funzione del linguaggio. Gli argomenti principali che egli invoca in favore della sua tesi, sono di due ordini:

1. L'esistenza di casi tipici di afasia motoria, tipo BROCA, con integrità assoluta della terza frontale sinistra.

2. L'esistenza di casi nei quali (in individui destrimani) la distruzione isolata della porzione posteriore della terza circonvoluzione frontale sinistra non è seguìta da afasia motoria: il che, secondo MARIE, si verificherebbe nella porzione del 50 %.

Quanto al primo argomento, esso perde ogni valore, ove si ponga mente ad alcune circostanze trascurate da P. MARIE. Talvolta infatti l'afasia motrice dipende da *diaschisis* nel senso di MONAKOW, cioè di

un'azione a distanza, determinata da una lesione a focolaio che interrompe la funzione dei neuroni vicini. Così un paziente osservato dal già mio Aiuto dott. PANEGROSSI, fu colpito, quindici giorni prima di morire, da monoplegia brachiale destra; egli presentò per parecchi giorni afasia motoria completa, quantunque comprendesse benissimo qualsiasi dimanda: solo alcuni giorni dopo l'*ictus*, cioè poco prima di morire, aveva incominciato ad articolare nettamente qualche parola. All'autopsia si trovò una malacia circoscritta alla parte media del *g. frontalis ascendens* di sinistra, integro invece il lobulo di BROCA. Qui è evidente che l'edema collaterale avea posto fuori di funzione il lobulo di BROCA, e che, a misura che scompariva il disturbo circolatorio, la funzione del medesimo cominciava a ristabilirsi.

Molte volte, in seguito ad una distruzione acuta della regione dell'afasia sensoriale si può avere per qualche giorno — come fenomeno diaschitico o come conseguenza di un edema collaterale — una perdita di funzione della contigua regione di Broca, o viceversa; ecco perchè bisogna essere molto guardinghi nel prognosticare, quando chiamati d'urgenza da un malato colpito di recente da *ictus* afasico, ci venga domandato se il paziente potrà riparlare. Può darsi infatti che l'edema scompaia e il malato riacquisti la parola. Talvolta può accadere l'opposto; una trombosi che si vada lentamente completando o che faccia risentire prima i suoi effetti sull'uno o sull'altro dei rami dell'*Art. Sylvii* può, entro lo spazio di qualche ora o da un giorno all'altro, dare oggi una paresi brachiale (destra), e domani il quadro dell'afasia motoria e più tardi quello dell'afasia (sensoriale) acustica.

Talvolta può coesistere, oltre alla compressione esercitata sul lobulo di BROCA da un focolaio morboso, anche una grave ischiemia del primo ramo dell'arteria silviana, dal quale questo lobulo è alimentato; due elementi che devono con la loro azione sinergica necessariamente impedire qualsiasi funzione del lobulo in quistione. Lo prova il seguente caso, occorsomi alcuni anni or sono:

Malato di circa 40 anni, affetto da *lues cerebralis praecox et maligna*, viene colpito da emiplegia completa dal lato destro (compresi i muscoli della faccia) e da afasia motoria. Qualunque tentativo faccia per parlare, finisce sempre per ripetere gli stessi toni inarticolati. Perfetta la comprensione delle parole e delle frasi udite. Questo stato durò circa venticinque giorni, dopo i quali sopravvenne la morte.

All'autopsia (praticata insieme al prof. MARCHIAFAVA) si trovò: arterite delle arterie vertebrali, del tronco della basilare, e dell'arteria Silviana di sinistra nel punto ove si staccano i rami che penetrano nella sostanza perforata anteriore; essa avea prodotto trombosi parziali di dette arterie. Praticando un taglio attraverso la parte anteriore e media del collicolo caudato si rinviene a sinistra un vasto rammollimento rosso che colpisce il nucleo lenticolare, la capsula esterna e la regione piramidale della capsula interna; la *pars opercularis* del *g. frontalis infimus* era da ambo i lati integra.

Altre volte l'integrità del lobulo di BROCA dipende probabilmente da intossicazione locale del medesimo (forse da numerosi prodotti di disfa-

cimento) e tale da abolirne per un tempo più o meno lungo la funzione. Esempi di tal fatta sono stati segnalati durante il decorso di malattie esantematiche acute, o di una nefrite o di una pneumonite lobare. Il disturbo del linguaggio è in questi casi di frequente accompagnato da emiplegia (destra) e ciò non ostante all'autopsia si trovarono intatti non solo il lobulo di BROCA, ma l'intera zona motoria (pararolandica). Ebbene, come niuno oserebbe da siffatti esempi trarre argomento per mettere in dubbio l'esistenza dei centri motori corticali, altrettanto grave sarebbe l'errore di chi ne deducesse che il lobulo di BROCA non contrae alcun rapporto con le funzioni motrici del linguaggio.

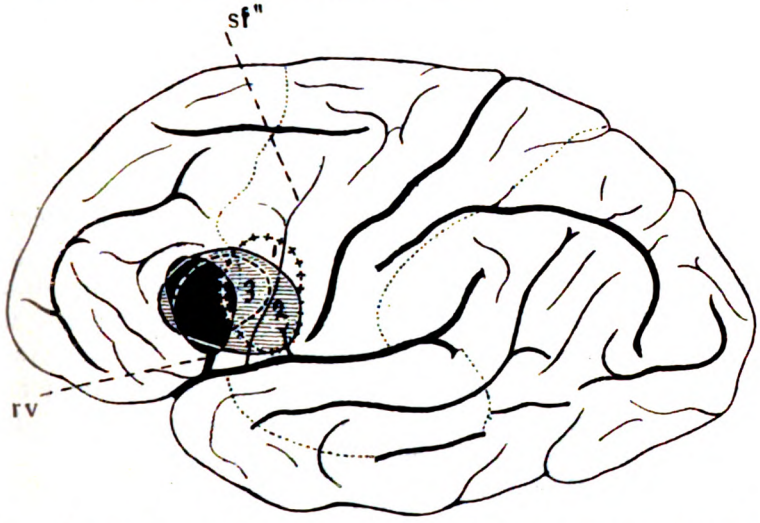


Fig. 371. — Questa figura serve a dimostrare la diversità nella estensione delle lesioni in vari casi di afasia motoria: nel caso 1 (STARR) la lesione limitata dalla linea +++ occupava il quarto ventrale del *g. frontalis ascendens*; nel caso 2 (HOTCKINS), la lesione, limitata dalla linea ....., occupava la *pars triangularis* ed *opercularis* del *g. frontalis infimus* non che il predetto segmento del *g. frontalis ascendens*; nel caso 3 (DÉJERINE) la lesione limitata dalla linea a tratti---- interessava a preferenza le sole due parti predette (*triangularis* e *opercularis*); nel caso 4 (STARR), la lesione, corrispondente alla macchia nera, colpiva quasi esclusivamente la metà posteriore della *pars triangularis*.

sf'' tronco (PANSCH) del *sulcus front. infimus*. - *rv, ramus verticalis* della branca anteriore della *fiss. Sylvii*.

Un altro punto al quale P. MARIE non ha abbastanza posto mente, si è che talvolta, specialmente nelle atrofie cerebrali primitive (senili), vi può essere una lenta degenerazione (fino alla scomparsa) degli elementi cellulari di alcune zone corticali, e rispettivamente della *pars opercularis* della F_3; essa intanto non può essere valutata, ove si trascuri l'esame istologico di questo segmento di corteccia. PICK, WERAGUTH, WESTPHAL *junior*, io stesso abbiamo reso di pubblica ragione esempi di pazienti affetti da una vera e propria afasia motrice, svoltasi con eccessiva lentezza. Ora al reperto macroscopico di questi casi il lobulo di BROCA appariva perfettamente normale; ma facendo tesoro di fini metodi di

colorazione, siamo riusciti a rivelare gravi alterazioni delle cellule nervose (nel mio caso una estesa degenerazione pigmentaria) di tutta la regione motoria corticale del linguaggio.

Un'altra causa per la quale alcuni hanno negato la localizzazione delle immagini verbo-motrici nel lobulo di BROCA è dovuta alla mancanza di netti limiti anatomici o morfologici del medesimo. Infatti la *pars opercularis* (o piede) del *g. frontalis infimus* prende rapporti indietro col *g. praecentralis*, in avanti con la *pars triangularis*, da cui è separata per mezzo del *ramus anterior fiss. Sylvii* (e rispettivamente per mezzo della sua diramazione verticale); in basso col *ramus posterior* della stessa scissura; in alto con il *sulcus frontalis infimus*. Così inteso il piede della terza circonvoluzione frontale presenta numerose varietà, di proporzione e di estensione: a volte è bene sviluppato, specialmente nelle persone d'ingegno e (sembra) anche nei grandi oratori (Gambetta) e retori, come risulta specialmente dalle ricerche di RÜDINGER. Non di rado invece è sottilissimo e nascosto fra il margine anteriore del *g. frontalis ascendens* e la *pars triangularis* della F_3; talvolta è interrotto da un solco più o meno lungo e più o meno profondo, che lo percorre obliquamente dall'alto al basso e dall'indietro all'avanti (solco diagonale, EBERSTALLER). Non è quindi improbabile che nei casi di afasia motoria in cui la *pars opercularis* era profondamente situata, la lesione (non rilevabile alla superficie) sia passata inosservata, specie nei tempi non lontani, in cui sembrava superfluo praticare tagli orizzontali per determinare l'eventuale esistenza (sotto la corteccia) di una lesione nè anche sospettata. Si consideri inoltre che molto probabilmente, l'area dell'afasia motoria non è ristretta entro gli angusti limiti della *pars opercularis*, ma si estende anche alla *pars triangularis* della terza circonvoluzione frontale. Si dia per es., un'occhiata alla *fig. 371*, in cui sono riportati i confini delle lesioni (tumori o rammollimenti) prodotte in quattro casi (STARR-HOTCKINS, DÉJERINE) di afasia motrice; in alcuni era coinvolta nella lesione della *pars opercularis* un'area più o meno considerevole della *pars triangularis* (del *g. frontalis infimus*); ed in altri vi compartecipava il quinto ventrale della circonvoluzione frontale ascendente sin.

Secondo NIESSL v. MAYENDORF la *pars opercularis* del *g. front. tertius* è difficile discriminarla dal *g. praecentralis* posto ad angolo retto rispetto a lei. Egli infatti fa notare come manchi qualsiasi limite anatomico definito, che indichi dove finisca il *g. praecentralis* e dove cominci il *g. frontalis tertius*. Alcuni pongono questo limite nel ramo discendente del *s. praecentralis*: ma purtroppo un tale segno discriminativo è soggetto a molte variazioni. Talvolta infatti dal margine inferiore dell'emisfero cerebrale si innalza, andandogli incontro, un solco ascendente senza raggiungerlo; talvolta invece detto ramo si unisce col *s. Rolandi*; ovvero manca del tutto, e la parte inferiore del *g. praecentralis*, percorsa da un solco superficiale, si estende all'innanzi fino a raggiungere la *pars triangularis* della F_3. Anche la struttura istiologica parla in questo senso. Le precedenti

considerazioni sono in generale giuste; per altro NIESSL è andato troppo oltre quando ha preteso che l'area dell'afasia motoria fosse circoscritta solamente alla *pars inferior g. praecentralis*. Un'analisi da me praticata sugli stessi casi, che NIESSL porta in favore della sua ipotesi, dimostra invece che nei medesimi era sempre coinvolto anche il *lenticularis* (sinistro).

Queste diverse opinioni sono conciliate da uno studio analitico, praticato da MONAKOW e da me, il quale ha messo fuori di dubbio che l'area dell'afasia motoria è più estesa di quanto si crede fin'ora; essa infatti abbraccia la *pars opercularis* e la *pars triangularis* della F_3, l'*insula anterior* e forse anche il quinto inferiore del *g. praecentralis*.

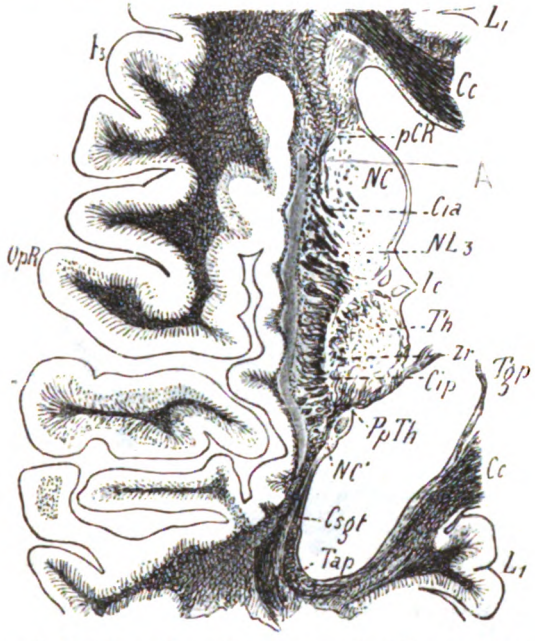


Fig. 372. — Osserv. di Moutier. (Caso DUBOIL). — Emisfero cerebrale sin. Taglio (microscopico) orizzontale praticato attraverso la parete superiore del talamo e la base dell'*operculum rolandicum*.

OpR, operculum rolandicum. - *pCR,* piede della corona raggiata. - *NC, nucleus caudatus.* - *Cia,* capsula interna (anteriore). - NL_3 *nucleus lenticul. (putamen).* - *Th, thal.* - *NC', cauda nuclei caudati.* - *Tap, Tapetum.* - *Cc, C. callosum.*

Emorragia lineare, tipica, (*A*) dal piede della corona radiata: essa ha lambito il margine esterno del lenticolare. F_3, l'*insula* e il resto del *lenticularis* sono *integri*; è rimasta libera la comunicazione fra l'estremo anteriore del lenticolare e la corona raggiata della F_3 sinistra.

Mentre le precedenti considerazioni ci rendono conto del come possa un paziente essere affetto da afasia motoria, malgrado l'integrità (apparente o reale) della *pars opercularis* della F_3 sin., vediamo ora in che modo si debba combattere l'altra obiezione sollevata da P. MARIE, il quale ricorda come appunto talvolta possa mancare l'afasia motoria malgrado la distruzione del lobulo di BROCA (sinistro).

A risolvere questo problema, ho raccolto le osservazioni fatte da più diversi autori (comprese anche alcune mie) su pazienti, affetti o da disturbi afasico-motori di diverso grado o da disartrie, e i cervelli dei

quali furono tagliati in serie, in modo da non lasciare alcun dubbio sulla possibilità che altre lesioni sian passate inosservate. Queste osservazioni ho distinto in quattro serie.

La prima abbraccia i casi nei quali essendo a sinistra integro il lenticolare e parzialmente lesa la regione anteriore (corticale) del linguaggio, ciò nonostante il paziente non presentava sintomi afasico-motori, nè disartrie. La mancanza di qualsiasi disartria armonizza col concetto da me sostenuto circa la funzione del *lenticularis* sinistro, cioè che quasi tutta questa parte del nucleo serva di passaggio alle fibre verbo-articolari. In tutti poi era lesa una porzione soltanto della *pars opercul.* di F_3 sin., mentre il resto della regione verbo-motoria (*operculum*, *insula*) era integro. Il che dimostra che detta regione gode, come già ho accennato, di una

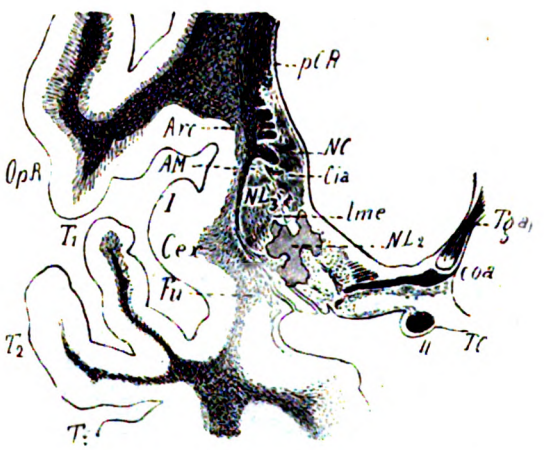


Fig. 373. — Osserv. di Moutier. (Caso Gebel). — Taglio (microscopico) vertico-frontale, praticato attraverso la *commiss. anterior* e il *crus fornicis*. Il focolaio distruttivo colpisce la porzione inferiore d lla capsula interna e del *putamen* NL_3 (parte anteriore).

OpR, operculum rolandicum. - pCR, corona radiata. - Nc, nucleus caud. - NL_2, globus pallidus.

estensione maggiore di quella finora assegnata. Così si spiega pure facilmente perchè nei casi testè ricordati mancasse qualsiasi sintomo residuale afasico-motorio. Basta cioè che sia integro il resto della *pars opercularis* della F_3 o dell'insula, o di tutte e due, perchè queste zone compensino la porzione della regione resasi incapace a funzionare per il linguaggio.

Siffatti risultati vengono integrati dallo studio dei casi appartenenti alla serie IV. Era questa costituita da pazienti, nei quali era offesa a sinistra una parte più o meno considerevole dei $^2/_3$ (o dei $^3/_4$) posteriori del *lenticularis*, ed integra, o quasi, la regione verbo-motoria (estremo anteriore del lenticolare, F_3, insula): ebbene essi non presentavano disturbi afasico-motori, ma soltanto evidenti disartrie. Le quali consistevano ora nel pronunciare con lentezza ed esitazione le parole, ora in un'emissione

penosa ed in un impuntamento delle medesime, talvolta in un vero abburattamento più o meno cosciente, per cui il paziente sostituiva nel discorso parole facili a quelle difficili. Lo prova il seguente caso.

Osservazione di Moutier (*Caso Duboil*).

A 62 anni *ictus*, dopo cui il malato rimase dieci giorni senza poter pronunciare una parola; poi il linguaggio si rieducò completamente.

Esame del linguaggio (poco prima di morire). — Si nota un abburattamento quando il paziente parla rapidamente; egli si arresta nella ripetizione delle parole, e se il paziente deve ripetere dei versi alessandrini, dichiara che l'esercizio è troppo complesso, e cambia un buon numero di parole nei versi classici. Nello scrivere si osserva talvolta una leggera paragrafia alla fine delle frasi. La lettura mentale è eccellente. Disartrie si segnalano però nella lettura ad alta voce.

* *Obitus. Emisfero cerebrale sinistro.* — Sul taglio orizzontale di elezione (*fig. 372*) si trova una cavità lineare (prodotto di antica cicatrice emorragica), che distrugge la capsula esterna e tutto il margine esterno del nucleo lenticolare (dal margine anteriore al di là dell'angolo posteriore).

In questo paziente adunque tutta la via destinata al passaggio delle vie fasico-motorie, compreso il quinto anteriore del *putamen*, era integra; mancava quindi ogni accenno di afasia motoria. Il paziente era invece affetto da disturbi disartrici, specialmente evidenti nel ripetere le parole; ciò che è spiegato dall'essere stati lesi i $^4/_5$ posteriori del margine esterno del lenticolare sinistro.

A ribadire meglio le conclusioni alle quali i fatti mi hanno condotto, giova mirabilmente lo studio dei casi della serie II. A questa appartenevano pazienti nei quali mentre si trovarono più o meno lesi i $^2/_3$ o i $^4/_5$ posteriori del *lenticularis* sinistro, evidenti e grossolane erano anche le disartrie (i pazienti pronunziavano male parole anche isolate, ovvero le parole erano addirittura incomprensibili). Tutti presentavano pure sintomi residuali di afasia motoria (parlavano in istile telegrafico). Ne fa fede il caso seguente.

Osservazione di Moutier (*Caso Gebel*).

Ictus (1889) seguito da emiplegia e da disturbi di afasia. Il paziente comprende soltanto ordini molto semplici. Spontaneamente dice soltanto *oui*. Il paziente ripete bene molte parole, altre no, come ad es.:

DOMANDA.	RISPOSTA.
Bicêtre.	— Bicêtre.
Celestin.	— Cé lestru.
Allemagne.	— Allemagne.

altre non sa ripetere (constitution, division, multiplication). Evvi insomma impossibilità di dire spontaneamente le parole e di ripetere quelle difficili. Il paziente legge talvolta l'una dopo l'altra le sillabe di una parola, ma senza comprenderle; capisce solo alcune cifre. Spontaneamente scrive storpiato il suo nome; altrettanto dicasi dei tentativi di scrivere sotto dettato; è ben conservata la scrittura servile. Esperienza di Lichtheim negativa.

Obitus. Emisfero centrale sinistro. — Nessuna lesione della F^3. In un taglio frontale (praticato immediatamente al dinanzi del margine anteriore della commissura anteriore), si vede un focolaio cavitario che ha distrutto completamente la testa del *nucleus caudatus* e che si estende sotto forma di un nastro in alto e indietro per l'estensione di parecchi centimetri In un taglio praticato (*fig. 373*), in corrispondenza della regione media del nucleo caudato, si trova un focolaio che colpisce la capsula interna e il *putamen*. Si riscontra pure una zona sclerotica primitiva delle digitazioni dei *g. temp. II* e *III*.

Questo paziente adunque spontaneamente non sapeva dire che *oui*; il che è spiegato dal fatto che le vie motorio-fasiche di sinistra, integre nella loro por-

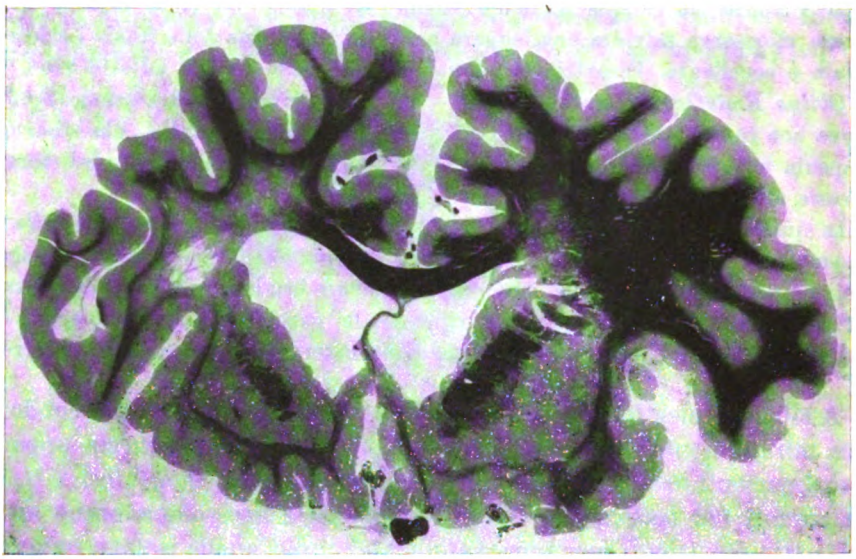


Fig. 374. — Taglio degli emisferi cerebrali praticato a livello dell'estremità anteriore del *caudatus*. (Da un preparato alla PAL, conservato nel mio laboratorio).

Si trova a sinistra una perdita di sostanza che colpisce le irradiazioni callose e la base delle irradiazioni midollari della *pars opercularis* di F_3 in modo da isolare completamente il *lenticularis (putamen)* tanto della F_3 e dell'*insula* di sinistra, quanto del corpo calloso. Si nota poi una degenerazione del *fasciculus occipito-frontalis*, e della porzione superiore del piede della corona radiata, degenerato il centro midollare corrispondente alla F_2 e alla *pars operc.* della F_3. A destra è solamente degenerato il centro midollare corrispondente a F_1.

zione corticale e sotto corticale, venivano ad essere interrotte completamente in corrispondenza della testa del *caudatus*: tuttavia le vie procedenti dalla regione fasico-motoria di destra trovavano ancora via libera attraverso il *corpus callosum* e quindi si potevano mettere in comunicazione col *nucleus lenticularis* di sinistra. Ecco perchè il paziente ripeteva bene un numero considerevole di parole. Simultaneamente la porzione media del nucleo lenticolare sinistro era invasa dal focolaio malacico: quindi si comprende la ragione della difficoltà di pronunciare parole difficili (disartrie).

Ma ad integrare meglio il mio concetto giova l'esame dei casi della serie III, nei quali l'afasia motoria fu completa e duratura. In tutti questi casi la regione verbo-motoria, corticale e sottocorticale, di sinistra era

presso a che integra; ma l'estremità anteriore del lenticolare sinistro era estesamente distrutta in modo da coinvolgere anche la limitrofa irradiazione callosa. In questo modo veniva ad essere interrotta ogni comunicazione del resto del lenticolare integro non solo con la regione verbomotoria di sinistra ma anche con quella di destra; perciò qualsiasi rappresentazione mnestica delle immagini motorie delle parole non potea più essere ejetta. Ne è prova la seguente osservazione.

Osservazione personale. — D'Alessio Giacomo, analfabeta, entra nel Manicomio di Roma alla fine di marzo 1906.

Non è possibile avere dal paziente notizie sui precedenti ereditari e personali. La modula informativa si limita a dire che dal 26 dicembre 1906 soffriva di accessi convulsivi dal lato destro e che dà segni di alienazione mentale. Durante la sua permanenza nel Manicomio non ha mai avuto fenomeni convulsivi.

L'esame del linguaggio dà i seguenti risultati:

DOMANDA.	RISPOSTA.
Come ti chiami?	— Mi, mi.
Dove sei nato?	— Abi, du.
Alza la mano.	Si alza in piedi.
Mettiti a sedere.	Eseguisce il comando.
Toccati la testa.	Il malato non eseguisce il comando e dice « moria ».
Dammi la mano.	Non eseguisce il comando.
Toccati la testa.	» » »
Va sul letto.	» » »
Alza la gamba.	» » »
Apri la bocca.	» » »

Il paziente non comprende adunque il significato di qualsiasi comando anche elementare.

Mostrando oggetti:

DOMANDA.	RISPOSTA.
Come si chiama:	
l'orologio?	— Bi, e ne mi.
la chiave?	— Be, bi.
la penna?	— Be, bi,
il calamaio?	— Be, bi.

In genere quando si mostra al paziente qualsiasi oggetto, tutto egli caratterizza con le parole be, bi.

Ripetizioni di parole.

DOMANDA.	RISPOSTA.
Penna.	— No.
Mano.	— Me, ne.
Argento.	— Ge, ge.
Oro.	— Chie.
Dito.	— Chi.

Linguaggio spontaneo. — Tutte le volte che il paziente desiderava qualche cosa si serviva costantemente della mimica: per esempio quando voleva mangiare o bere accennava colla mano sinistra (non paretica) l'oggetto e contemporaneamente emetteva un grugnito nasale o qualche frase monosillabica come: Oh, oh, ni, ni, di, di. I disturbi del linguaggio, testè ricordati, si sono mantenuti invariati fino alla morte (per 3 anni circa).

Il linguaggio interiezionale si manifestava allorchè era irritato; egli allora pronunziava in modo enfatico queste parole: « per Dio ammazzati ». Mai è stato udito recitar preghiere, neanche l'*Ave Maria* o il *Pater noster.*

Quando di notte si alzava perchè voleva urinare batteva col piede per terra allo scopo di chiamare l'infermiere, e per fargli comprendere il desiderio di orinare gl'indicava con la mano ove era il cesso.

Se voleva vestirsi facea capire con una mimica abbastanza chiara, che voleva i calzoni e la giacca. Quando vedeva andare a passeggio gli altri malati egli li seguiva. In tutto si comportava in modo correttissimo; anzi vedendo qualche malato che faceva atti sconci (per esempio orinare o defecare in pubblico) richiamava l'attenzione dell'infermiere col solito tono nasale.

Reperto (17 aprile 1909). — La pia facilmente asportabile dai giri cerebrali, è leggermente opacata ed in qualche punto lattescente. Nulla a carico dell'emisfero cerebrale destro.

Emisfero sinistro. — La estremità anteriore superiore del *g. supramarginalis* ed il terzo posteriore del *g. temp. medius* presentano una perdita di sostanza quasi completa, sostituita da un tessuto gelatinoso, sul quale passa a ponte la pia. Tolta la pia, si constata che la perdita di sostanza del *gyrus temporalis medius* si estende anche alla parte limitante del *g. temporalis supremus.* Integre l'insula, la F_3 e la F^a.

Praticando un taglio frontale (*fig. 374*) attraverso gli emisferi cerebrali in corrispondenza della F_3, si osserva a sinistra una perdita di sostanza che colpisce parte della corona raggiata della F_3 e della F^a come pure il punto, in cui il *corpus callosum* emette le sue irradiazioni.

Come si vede, trattavasi di un paziente nel quale era integra tutta ta F_3 e l'insula, come pure la porzione inferiore del *g. praecentralis*; esisteva soltanto una perdita di sostanza, abbastanza cospicua che avea colpito, al dinanzi del *lenticularis* sinistro le irradiazioni tutte della F_3, come pure quelle del *corpus callosum.* Era adunque impossibile qualsiasi compenso da parte delle fibre fasciomotorie provenienti dalla F_3 di destra. Qui si potrebbe opporre l'obiezione che la irradiazione sottocorticale dell'*operculam-rolandicum* fosse, secondo i concetti di Niessl v. Mayendorff, la causa dell'afasia motoria. Ma nel caso mio, anche questa obiezione ha poco valore, poichè, come sopra ho dimostrato, nei casi, i quali sono recati da Niessl, come argomento in favore della sua dottrina, è coinvolto quasi sempre anche il *lenticularis* e sopratutto il *putamen.*

Il seguente caso illustrato recentemente da PELISSIER è del pari in perfetta armonia con quanto poc'anzi affermava.

Donna poliglotta affetta da afasia motoria completa. La parola spontanea è ridotta all' « oh non ». La parola ripetuta è impossibile. Prova

di LICHTHEIM-DÉJERINE positiva per il francese, il tedesco, l'italiano e lo spagnuolo: esiste un po' di lentezza nell'evocazione delle immagini verbali motrici. Lettura mentale perfetta per tutte le lingue; nessuna traccia di sordità verbale. Questo stato è durato per dieci anni fino alla morte.

Nei tagli seriali orizzontali degli emisferi cerebrali, si constatò a sinistra la scomparsa completa della F_3 salvo una minima porzione della rispettiva *pars orbitalis*. Distrutte l'*insula anterior*, la parte inferiore dei giri paracentrali, le capsule esterna ed interna ed il *g. supramarginalis*. Rispettato il *nucleus lenticularis*, ma *completamente sequestrato dalla trave;* fra esso e la trave non rimanea che qualche sottilissima fibra dell'estremità anteriore della capsula interna. Esistea pure una degenerazione parziale del corpo calloso e a destra una distruzione del piede della F_3 e del *fascic. arcuatus*. In altri termini tutti i centri corticali che si sono potuti assegnare al linguaggio motorio a sinistra, cioè la *pars opercul.* e *triangul.* della F_3, l'*operculum roland.* e l'*insula* erano completamente distrutte; inoltre il *lenticularis* sinistro era completamente isolato dalla trave e quindi anche dall'area destra dell'afasia motoria; perciò l'afasia rimase stabile.

Ora il PELISSIER, che non pare molto propenso a sottoscriversi alle mie opinioni, finisce per ammettere che secondo i risultati delle constatazioni anatomo-patologiche, le lesioni del corpo calloso e della parte *antero- superiore della zona lenticolare sinistra* hanno per conseguenza l'incurabilità dell'afemia.

Dal che si deduce che data una lesione della regione di BROCA (tanto nella sostanza corticale o in quella sottocorticale) l'afasia motoria non sarà stabile, se non a patto che la lesione passi dinanzi al *lenticularis sin.* o sia circoscritta all'estremo anteriore del medesimo, in modo da impedire ogni comunicazione fra il *putamen* e le regioni (destra e sinistra) dell'afasia motoria. Il che non può spiegarsi se non ammettendo che le vie ejettive del linguaggio provenienti dalla regione destra di BROCA passino pel corpo calloso; e incontrandosi ed unendosi, in corrispondenza della regione prelenticolare sinistra, con le fibre motorio-fasiche destre, si portino in contatto con le fibre verbo-articolari (estremo anteriore del *lenticularis*) e coadiuvino il grosso contingente delle fibre motorio-fasiche di sinistra. Una lesione del punto di incontro alle due vie renderà perciò impossibile qualsiasi compenso (*fig. 374bis*). Grosse lesioni ed estese di tutta la regione corticale e subcorticale di BROCA (di sin.), come quelle dei casi della II serie, produrranno quindi afasia motoria non stabile; mentre lesioni come quelle del caso PERRU (descritto da Moutier) e quello mio poc'anzi illustrato (III serie), limitate sì ma circoscritte all'estremo anteriore e superiore del *putamen* sinistro, daranno luogo ad afasia motoria stabile.

I disturbi afasico-motori, quando anche dipendano da un'estesa lesione della corteccia e della subcorteccia della regione di BROCA, sono perciò sempre, più o meno, riparabili con un migliore esercizio e con una migliore educazione delle vie omologhe (e supposte sane) provenienti dalla regione destra di BROCA: purchè

l'estremo anteriore del lenticolare sinistro sia integro e libera la sua via di comunicazione (attraverso la trave) con queste ultime. Ove ciò non sia possibile, si avrà un'irreparabile e stabile afasia motoria anche per un focolaio prelenticolare non molto esteso.

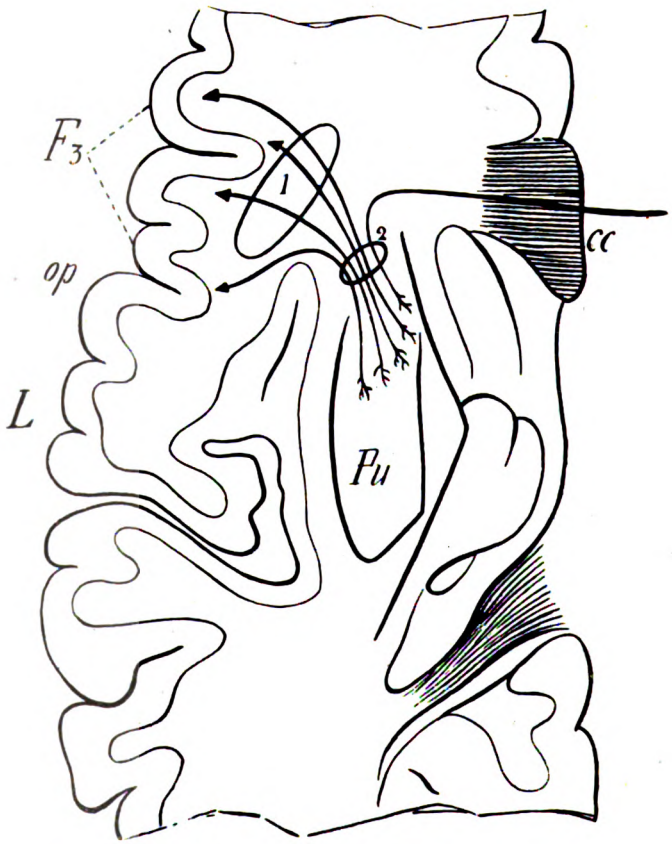


Fig. 374 bis. — Schema di parte di un taglio orizzontale, condotto attraverso l'emisfero cerebrale sinistro, allo scopo di dimostrare il (supposto) decorso delle fibre fasico-motorie nella regione supra- e praelenticolare dello stesso lato.

Dalla F_3 (*pars opercularis*) e forse anche dall'estremo anteriore dell'*operculum roland.* (*op*) partono fibre fasico-motorie che si concentrano in (*a*) lungo l'estremo prossimale del *putamen* (*Pu*), per mettersi in rapporto con le fibre verboarticolari. Un focolaio, anche esteso, sottocorticale in (*1*) corrispondente alle irradiazioni della F_3 può lasciare libera qualche fascio delle fibre fasico-motorie provenienti dall'estremo posteriore della regione fasico-motoria; e in tutti i casi permette un compenso dell'afasia motoria, per mezzo delle fibre omologhe provenienti da destra attraverso la Trave (*cc*); ciò che non è possibile se il focolaio è in 2 (nella zona prelenticolare).

Insomma tutto armonicamente porta al seguente corollario. La regione verbo-motoria è costituita da una vasta zona corticale bilaterale, senza limiti nettamente distinti, la quale abbraccia la *pars opercularis* o forse anche la *triangularis* della F_3, la metà anteriore dell'insula e, in qualche individuo, pare anche il piede della frontale ascendente. Da questa zona (*fig. 374 bis*) si staccano radiazioni midollari, le quali a sinistra, percorrendo il centro ovale sottostante, si concentrano immediatamente nell'estremità

frontale del *lenticularis* sinistro; quelle di destra invece percorrono trasversalmente il piano anteriore della trave, e nel punto in cui (a sinistra) formano la corrispondente irradiazione trabeale, si uniscono a quelle del lato sinistro, per portarsi all'estremo anteriore del *lenticularis*.

Questa ultima porzione soltanto rappresenta la vera zona lenticolare della regione fasico-motoria. Difatti, procedendo indietro e in basso, le vie motorio-fasiche vengono a contatto con un secondo ordine di vie, da me chiamate verbo-articolari, le quali percorrendo tutto il resto del *lenticularis*, discendono lungo il tronco dell'encefalo, fino a ramificarsi intorno ai nuclei bulbari del VII e del XII. Dal che risulta che l'afasia motoria può essere provocata dalla distruzione, a sinistra, non solo di tutta la regione verbo-motoria (presa nel senso moderno), ma eziandio della corona raggiata sottostante e dell'estremo anteriore del *lenticularis*. La disartria invece (fino alla grave anartria) è provocata dalla lesione dei due terzi (o dei $^3/_4$) posteriori del *lenticularis* sinistro: un caso illustrato da BESTA insegna che non solo il *putamen*, ma anche il *globus pallidus* contiene fibre verbo-articolari.

Di qui segue, legittimo corollario, che la lesione della parte anteriore del *putamen* e perciò delle vie fasico-motorie produrrà la incapacità ad emettere, malgrado ogni conato del paziente, qualunque suono verbale, proprio come si osserva quando è lesa la sostanza del lobulo di BROCA. Che se talvolta tale lesione, estendendosi alle formazioni vicine (*insula*) dà luogo e a disturbi disartrici e a disturbi afasici (motorii), ciò è dovuto alla simultanea interruzione dei fasci provenienti dalle due zone di WERNICKE e dalle vie rinforzatrici, procedenti dalla regione destra di BROCA. Le immagini delle sillabe e delle lettere, registrate nella regione di BROCA, non ricevono più in tal caso gli stimoli dai centri verbo-acustici; il che produrrebbe come conseguenza la limitazione del linguaggio spontaneo, riducendolo ad una pura emissione di sillabe o di qualche parola dal carattere parafasico. Ma se eziandio le « vie motorio-fasiche », nelle quali sono contenute le immagini motrici delle sillabe, sono distrutte (causa la lesione dell'estremità antero-superiore del nucleo lenticolare), allora il paziente presenterà afasia motoria ed eventualmente afasia sensoriale. La sindrome dipenderà, in questo ultimo caso, come P. MARIE sostiene, dalla distruzione simultanea delle zone di WERNICKE e della regione prelenticolare sinistra; pure rimanendo intatta la sostanza midollare (sottocorticale) del *gyrus frontalis infimus*.

Ciò dimostra che vi sono condizioni per le quali una lesione del nucleo lenticolare sinistro può dar luogo ad afasia motoria. Ma da ciò a concludere, come pretende MARIE, che il lobulo di BROCA sia estraneo a qualsiasi funzione del linguaggio corre un gran tratto. Affinchè questa conclusione fosse accettabile, bisognerebbe spiegare come mai distruzioni limitate esclusivamente al lobulo di BROCA producano (nel 50 % dei casi, secondo P. MARIE) afasia motoria. Invece la saggia dialettica ci auto-

rizza a concludere che tanto la lesione di questo giro e della regione limitrofa, quanto quella del segmento (anteriore) del *putamen* possono, per un meccanismo quasi identico, dare luogo all'identico quadro clinico.

Adunque è ozioso indagare se un'afasia motoria trovi la sua ragione d'essere in una lesione della zona verbo-motoria corticale o di quella sottocorticale o prelenticolare. Le differenze cliniche che si sono volute creare tra le afasie motorie corticali e sottocorticali (capacità di ripetere le parole, capacità di ritenere il linguaggio interno con la prova di LICHTHEIM) non sono state riconosciute costanti; ecco perchè BRISSAUD desiderava, e a ragione, cancellare tale discriminazione soverchiamente artifiziosa. Ad ogni modo il carattere fondamentale clinico della afasia motoria di origine corticale o subcorticale o prelenticolare (quest'ultima la si voglia chiamare anche anartria, con P. MARIE), consiste sempre nel fatto che il paziente non sa più parlare; i suoi sforzi rimangono inutili, salvo per alcune parole che vengono, indipendentemente dalla sua volontà, mirabilmente ejette con chiarezza. Invece ben altra è la sede anatomica, che, quando è lesa dà luogo alla disartria; questa si vede insorgere, ogni volta che sono distrutti i $^2/_3$ o i $^3/_4$ posteriori del *lenticularis*. Qui i caratteri clinici sono diversi, perchè il paziente non riesce più a parlare, trattisi di parole facili o difficili, sieno di uso giornaliero o di uso raro: con questo però di caratteristico che in determinati momenti, dipendenti probabilmente da un miglioramento della circolazione locale nei distretti cerebrali colpiti, o in seguito ad uno sforzo della volontà, il paziente riesce ad articolare in modo intelligibile anche parole difficili. Ciò che non riesce mai agli afasici motori completi.

Poc'anzi io giungeva alla conclusione che lesioni limitate del lenticolare o della regione fasico-motoria di sinistra producono afasia motoria permanente, mentre altre, molto più estese, sono col tempo suscettibili di miglioramento. Tali conclusioni bene armonizzano con alcune osservazioni fatte in proposito da MONAKOW. Egli difatti ha notato che nel gruppo dei casi di afasia motoria stabile, fin'ora raccolti nella bibliografia, erano distrutte a sinistra non solo la circonvoluzione di BROCA, e i *gyri fossae Sylvii*, ma quasi tutta la sostanza midollare sotto-corticale corrispondente ed il nucleo lenticolare. MONAKOW, riconoscendo pure che la regione postulata da P. MARIE, come punto di predilezione per l'afasia motoria (forma pura), cioè la regione del *corpus striatum*, del lenticolare, del *clastrum* e dell'insula, non può accettarsi, pure ammettendo che P. MARIE ha ragione per quanto concerne la porzione « anteriore » dell'insula. Osserva pure che le lesioni (focolai malacici sparsi) nel *nucleus lenticularis* e nel *corpus striatum* (*caudatum*) possono non essere seguite da disturbi afasici (neanche del tipo dell'anartria corticale di P. MARIE); e che viceversa può aver luogo una grave afasia motrice duratura (forma pura), quando anche siano intatti i gangli centrali. Queste proposizioni, una per una, sono essenzialmente vere e consone alle vedute, che sostengo. Infatti i gangli della base (*caudatus* e *lenticularis*) possono essere integri, e ciò nonostante esservi afasia motoria: il che dipende allora da una distruzione della sostanza midollare (sottocorticale) della regione motrice del linguaggio. In questo caso l'afasia motoria sarà più o meno riparabile, ove il focolaio morboso rispetti tutto il *callosum*. comprese le sue irradiazioni nel *lenticularis* sinistro, e permetta quindi una comunicazione fra le fibre verbo-motorie provenienti dalla regione destra di Broca e il *lenticularis* di sinistra. Che se la lesione sottocorticale della regione

di Broca si estenda internamente (anche evitando il lenticolare), fino a distruggere la irradiazione del *callosum* e sequestrare ogni comunicazione del *lenticularis* sinistro con il destro, allora l'afasia motoria diventerà irreparabile; ecco dunque il caso di afasia motoria permanente con integrità dei gangli centrali. Del pari è vero che vi possono essere focolai malacici sparsi del lenticolare senza afasia motrice, purchè la lesione non si estenda al dinanzi dei $^3/_4$ posteriori. Questo ho sostenuto anche io, però l'esperienza insegna che in tali evenienze si verificano disartrie.

Io aveva affermato che della regione del *lenticularis* sinistro (nel senso di P. MARIE) appartiene alla zona verbo-motoria del linguaggio soltanto una minima parte (*fig. 374bis*), quella cioè che è limitata indietro da una linea trasversale, tirata attraverso il secondo *g. anterior insulae*, e, se si vuole, l'estremità anteriore del nucleo in parola. Tutta la regione verbo-motrice, secondo questo modo di vedere, ha all'esterno e all'interno gli stessi limiti che le assegna MONAKOW. Che questi siano alla loro volta identici a quelli assegnati, un anno dopo la mia pubblicazione (1907), da M.me DEJERINE non è chi nol veda. Secondo M.me DEJERINE infatti ha a fare con il linguaggio verbo motorio non tutta la zona lenticolare di P. MARIE, ma soltanto la parte superiore-anteriore ed esterna della medesima, cioè la *pars triangularis* ed *opercularis* della F_3. Ogni focolaio cioè di questa porzione della zona lenticolare, il quale abbia distrutto la capsula esterna e il *putamen*, raggiungendo l'ependima ventricolare al disopra del *caput nuclei caudati*, e che interessa la sostanza bianca (non differenziata) del centro ovale, deve necessariamente tagliare le fibre sottoposte al piede e al capo della F_3.

I miei concetti armonizzano in fondo con quanto sostiene LIEPMANN. Questi ammette che nel punto di passaggio dalla terza circonvoluzione frontale sinistra al *g. centralis anterior*, dinanzi ai centri corticali del nervo faciale ed *ipoglossus* ed in parte coincidente con i medesimi, è posta (nel 90 % almeno negli uomini destrimani) un'area corticale costituita dalla *pars opercularis* e *triangularis* della F_3, dalla porzione anteriore dell'insula (e forse dalla parte inferiore della F_2, senza netti confini). Da questa regione si sprigionano gli impulsi per il linguaggio motorio e si portano ai nuclei bulbari in massima parte per mezzo dei foci dei nervi VII e XII di sinistra, in parte minore attraversano la trave e si scaricano per mezzo dei foci dei nervi faciale e ipoglosso di destra. Perciò, secondo LIEPMANN, un'interruzione delle vie sinistre efferenti (del linguaggio), insieme ad un'interruzione della via trabeale, deve sopprimere definitivamente il linguaggio articolato. Quanto più la lesione penetra nella sostanza midollare, quanto più, dunque, la corona raggiata, la capsula interna e le fibre commessurali sono interessate, tanto più deboli sono le speranze della *restitutio ad integrum*. Insomma l'incapacità da parte della zona verbo-motoria destra di poter supplire alla distruzione totale della zona omologa di sinistra è, anche per LIEPMANN, la vera causa della stabilità maggiore o minore dell'afasia motoria. Egli differisce, per così dire, più nella forma che nella sostanza, dalle mie vedute, dappoichè ritiene che gli impulsi ausiliari sprigionantisi dalla regione motorio-fasica destra (di Broca) provengano dalla omologa regione di sinistra, laddove, secondo la esperienza clinica, pare che, in genere almeno, accada il contrario; può tuttavia, in casi eccezionali, anche succedere quanto sostiene LIEPMANN.

Come si vede, la mia concezione discende, come limpido corollario, dai documenti clinici e anatomici, pubblicati senza preconcetti dai più diversi osservatori.

Eppure, secondo MONAKOW, il ritorno della funzione del linguaggio, dopo essersi prodotta l'afasia motoria, può effettuarsi in due modi, a seconda che trattisi del ricupero rapido o tardivo della facoltà di parlare. Egli avverte che, in generale, quando a causa dell'azione di un grosso focolaio, la funzione nervosa di una data regione cerebrale viene prima soppressa e poi ritorna, ciò dipende dal fatto che vengono paralizzati ed arrestati, ma non distrutti, tutti i componenti essenziali della medesima (*diaschisis*). Il ritorno della funzione dipenderebbe perciò dal fatto che questi complessi neuronici della corteccia, non lesi, ma momentaneamente (dinamicamente) paralizzati, diventano di nuovo liberi.

Tale spiegazione apparisce certo, in alcune condizioni, assai razionale, poichè, si voglia o no accettare il seducente nome di *diaschisis*, certo è che in seguito ad un *ictus*, consecutivo a malacia anche limitata della regione sinistra di Broca, noi vediamo spesso (per una o due settimane al massimo) il paziente non comprendere affatto quel che si dice e non essere in grado di dire una parola e solo dopo quindici o venti giorni riprendere la parola completamente e comprendere quasi tutto. Si deve quindi verosimilmente supporre che siano stati dinamicamente soppressi, e poi riattivati, gli stimoli molteplici provenienti dalle (non bene note) aree corticali (area verbo-acustica, ottica, ecc.) in rapporto con la funzione verbo-motoria; quantunque sarebbe lecito anche supporre che l'arresto della funzione (*diaschisis*) si sia strettamente localizzato alla regione perifocale verbo-motoria, senza bisogno di ricorrere ad un sequestro di funzione diffuso ed esteso. Ma questa spiegazione non è applicabile ad ogni caso.

MONAKOW avrebbe certo ragione d'insistere sulla sua tesi, quando si potesse dimostrare che la regione destra di Broca non esercita *intra vitam* alcuna attività nell'esecuzione della parola. Ma l'esperienza clinica insegna che in tutti gl'individui la sua funzione, per quanto concerne le immagini motorie del linguaggio è analoga a quella di sinistra da cui differisce (ora in *plus*, ora in *minus*) solo per grado; che anche il suo prevalere da un lato non segue sempre la vicissitudine di preponderanza del rispettivo emisfero. Non solo, ma l'ipotesi sostenuta da me spiega il fatto apparentemente paradossale, cioè che focolai distruttivi della regione sinistra di Broca, ed aventi un'estensione ragguardevole possono produrre un'afasia motoria facilmente riparabile; mentre viceversa focolai limitatissimi (sopra- e prelenticolari) della medesima (*fig. 374 bis*) dànno luogo alla stessa sindrome inesorabilmente stabile. La discrepanza fra MONAKOW e me, adunque, sta in ciò: che secondo il mio modo di vedere, gl'impulsi verbali provenienti dalla corticalità cerebrale, e destinati a stimolare con ordine di successione gli apparati focali del linguaggio non passano, nell'uomo normale, soltanto per la regione sinistra di Broca, ma anche per quella omologa di destra. Quando si parla di compenso di disturbi afasico-motori per parte della regione verbo-motoria destra, esso deve essere inteso nel senso di un intervento di una provincia cerebrale per mezzo di fasci commessurali, e di fibre di proiezione, già preformati, e più o meno funzionanti per la funzione ejettiva del linguaggio.

Non è un postulato che le lesioni della zona motrice del linguaggio di sinistra sono compensate dall'entrare in azione dei fasci omologhi della stessa zona di destra. Numerosi casi clinici ormai hanno provato la questione che solo qualche anno fa, meritava il modesto predicato di ipotesi. Vero è che in genere, le vie provenienti dalla regione verbo-motoria di destra,

funzionano nei destrimani adulti, per il linguaggio interiezionale o subcosciente. Però, quando la nutrizione sia buona, esse possono fino ad un certo punto (non per funzione vicariante *in sensu strictiori*, ma con l'aumento di esercizio) riprendere le funzioni che esercitavano nellavita infantile e che in molti uomini (specie negli ambidestri) rimangono eziandio nella vita adulta.

Fig. 375. — Sezione orizzontale dell'emisfero cerebrale destro, praticato a 48 mm. al disotto del margine superiore dell'emisfero stesso, appartenente ad un mancino affetto da afasia sensoriale parziale (storia clin. a pag. 631). Da un preparato conservato nel mio laboratorio. – Colorazione alla PAL. Osservazione personale.

F_3, g. front. tertius. - a, insula anterior. - p, insula posterior. - opr, operculum rolandicum. - Tp, g. temp. transv. prof. (transversus). I due giri *breves insulae* di mezzo, e il *g. posterior insulae* sono completamente distrutti; il *g. (brevis) anterior* è ben conservato: Nel *g. temporalis transv.* non sono rimaste intatte che poche fibre nervose che si estendono fino alla base dell'asse midollare; il resto di questo giro è scomparso. Il *g. temp. supr.* è normale; idem l'*operculum rolandicum*. Parte delle fibre dell'*operculum* di F_3 è rarefatta e degenerata.

Che poi la regione destra di Broca non sia estranea anatomicamente e fisiologicamente a qualsiasi organizzazione del linguaggio non vi è dubbio; lo provano numerosissimi fatti. Già GUDDEN (1886) avea sostenuto che, preformato o acquisito, il centro della parola deve entrare in funzione, ben prima che la minima abilità manuale si sia manifestata. Nè poteva ammettere una stretta localizzazione in un solo emisfero (sinistro), poichè, se così fosse, la regione omologa dell'emisfero opposto avrebbe dovuto atrofizzarsi. Lo stesso MOUTIER è obbligato, dall'analisi dei suoi casi, a concludere che, anche nei destrimani, l'emisfero cerebrale destro esercita, per quanto concerne il linguaggio, un ufficio considerevole.

Ho avuto non ha guari, occasione di studiare, ***intra vitam***, i disturbi afasici di un mancino, e di esaminarne, ***post mortem***, gli emisferi cerebrali mediante tagli seriali orizzontali colorati con ematossilina Pal, fucsina ecc. Il paziente aveva presentato in vita i sintomi di una emiparesi sinistra. Egli inoltre non comprendeva che le domande elementari; commetteva errori parafasici tanto nel linguaggio spontaneo che nella ripetizione e nella lettura ad alta voce: non capiva il senso delle domande scritte, quantunque riconoscesse le lettere, le sillabe e le parole: mostrava, insomma, i sintomi di un'afasia sensoriale parziale. Non fu possibile saggiar la scrittura a causa della paralisi dell'arto sup. sinistro, avendo il paziente scritto sempre con la mano di questo lato (era mancino), e non essendo egli riuscito ad imparare a scrivere con la destra. I tagli seriali dimostrarono: nell'emisfero cerebrale destro, una distruzione quasi completa della circonvoluzione posteriore

dell'insula e in parte delle circonvoluzioni medie, specialmente nella loro porzione dorsale; leggera rarefazione delle fibre nervose della circonvoluzione anteriore dell'insula stessa e della F_3; degenerazione, e in parte distruzione della porzione dorsale del *g. temporalis profundus* (*transv.*) (*figg. 375* e *376*); negli altri tagli (orizzontali) degenerazione delle fibre nervose del terzo dorsale e anteriore della T'; integro il *g. angularis*.

Fig. 376. — Sezione orizzontale dell'emisfero cerebrale destro, a 45 mm. al disotto del margine superiore dell'emisfero cerebrale appartenente allo stesso infermo (mancino) di cui nella figura precedente.

S, fiss. Sylvii. - Pa, g. pariet. ascend. - Op, opercul. rol. La caps. int. è distrutta in tutta la sua metà posteriore. Sono del pari distrutti i due terzi posteriori della caps. int. (compreso il *segm. retrolenticul.*), la porzione poster. della caps. est., la parte insulare del *fascic. arcuatus* (quasi interamente) l'*operculum rolandicum*, ed il margine posteriore della F_3.

Questo caso, analogo ad altri, dimostra che nei mancini le conseguenze delle lesioni delle zone del linguaggio dell'emisfero cerebrale destro offrono la più grande rassomiglianza con quelle che si osservano nei destrimani, in seguito a lesione delle zone del linguaggio dell'emisfero cerebrale sinistro. In altri termini nei mancini l'emisfero cerebrale destro adempie alle stesse funzioni fasiche proprie alle parti corrispondenti dell'emisfero sinistro nei destrimani; vale a dire che l'area posteriore della F_3 e l'*insula* anteriore sono adibite al linguaggio motore; il *gyrus temporalis primus*, il *gyrus temporalis transversus* e l'*insula* posteriore servono rispettivamente alla comprensione e alla ripetizione delle parole udite; la regione del *g. angularis* alla facoltà di riconoscere le lettere.

È vero che nei mancini si osserva in genere l'afemia per lesione della F_3 destra, ma non bisogna dimenticare che anche nei destrimani FARGE, OPPENHEIM, PREOBRASCHENSKY, SENATOR, osservarono afasia motoria consecutiva a lesione dell'emisfero di quest'ultimo lato. Viceversa WOOD e BYRON BRAMWELL videro nei mancini svilupparsi afasia motoria per distruzione della F_3 sinistra. Insomma non sempre un destrimano diventa afemico per lesione della F_3 sinistra; e reciprocamente un mancino non diventa sempre afemico per lesione della F_3 destra.

La mancanza di afasia motoria in pazienti destrimani è stata più specialmente constatata nei casi, in cui tutta la F_3 sinistra (e regione adiacente) aveva subito una lenta compressione o una distruzione prodotta da un neoplasma svoltosi a poco a poco. Anche io pubblicai, pochi anni or sono, un caso molto dimostrativo di tale specie. Il fatto che l'afasia motrice dei fanciulli, svoltasi rapidamente in seguito a malacia della regione sinistra di BROCA, si dissipa quasi sempre, nel volgersi di breve tempo, dimostra mirabilmente come, fino ad un

certo periodo della puerizia, ambedue le regioni di BROCA (destra e sinistra) cooperino alla concezione delle immagini motrici del linguaggio. Basandomi su questi due fatti, ho sostenuto che la funzione del linguaggio sia comune nei primi anni di età ad ambedue i lobuli di BROCA, e che venga più tardi a poco a poco sottratta dal cervello destro per concentrarsi in quello sinistro; in modo cioè che la regione di BROCA di destra vada perdendo le sue connessioni funzionali (non anatomiche) col centro verbo-acustico (e ideogeno) di sinistra, rimanendo soltanto in comunicazione col lobulo sinistro di BROCA. Mediante tali concetti, ben si comprende come, ove venga abolita gradatamente (causa una malattia locale) la funzionalità verbo-motrice della regione sinistra di BROCA, si possa mediante un esercizio lento e graduale (e date certe condizioni) richiamare in attività la funzionalità verbo-motoria latente della corrispondente zona di destra; e si riesca del pari a rieducare i legami associativi esistenti (preformati) in questo lobulo.

A spiegare la facilità, con cui alcuni afasici motori pronunciano, contro la loro volontà, una frase o una parola a carattere interiezionale e perfino lunghi periodi (dei quali però sono del tutto incapaci, quando intervenga il minimo sforzo volitivo), non vale certamente l'affermazione che la regione destra di BROCA è sede esclusiva delle immagini verbali a tipo interiezionale ed esclamatorio: strano concetto del frazionamento della memoria verbale, che urta contro la più elementare dialettica. Invece tutto diventa chiaro ove si ammetta che l'area dell'afasia motoria destra di BROCA concorra con quello di sinistra alla concezione delle immagini motrici del linguaggio; e con tanta maggiore energia, quanto più il concetto da essere espresso abbia acquistato un carattere involontario e automatico. E neanche è strano supporre che, per ragioni individuali, la funzione del linguaggio possa continuare a ripartirsi per tutta la vita, in modo presso a poco uguale nei due centri, sicchè anche la soppressione rapida dell'uno non riesce a togliere la capacità di parlare. Comprovano ciò quei casi di *ictus* accompagnati da afasia motoria dipendente da distruzione del centro di BROCA, nei quali, a poco a poco ed in tempo più o meno breve, riapparve la favella. Il postulato che l'area dell'afasia motoria di destra possegga una funzione transitoria del linguaggio nei primi anni di vita, apparisce anche più accettabile, supponendo che nei primordi dell'umanità i centri del linguaggio fossero ripartiti ugualmente a destra e a sinistra, e che in seguito si siano concentrati nell'emisfero cerebrale sinistro. Il ripetersi di tale ricordo nel periodo iniziale della vita umana è in perfetta armonia con la legge (altre volte ricordata) di MÜLLER-HAECKEL, secondo la quale l'ontogenia è una rapida ed abbreviata sintesi della filogenia. L'ipotesi che la sede del linguaggio, bilaterale dapprima, siasi trasportata a sinistra, può considerarsi come un conato della natura (per economia) felicemente riuscito, per semplificare il processo anatomo-fisiologico di una funzione, che non ha alcuna ragione di essere rappresentata in due centri simmetrici. Nè è a meravigliarsi che la natura abbia scelto fra i due l'emisfero sinistro, se si pensa che nell'uomo normale questo esercita in tutte le funzioni della vita una chiara preponderanza.

Afasia motrice pura (afasia motoria subcorticale). — Come già ho detto sul principio del capitolo, si distinguono due forme di afasia motoria: la vera, quella di cui ho ragionato; e la pura, che sebbene assai rara, merita tuttavia di essere ricordata. Nell'afasia motrice pura i

disturbi del linguaggio spontaneo sono uguali a quelli che si notano nell'afasia motrice vera: il malato non è capace di ripetere le parole, nè leggere ad alta voce, per altro ha conservato le immagini motrici dell'articolazione della parola. Ecco perchè riesce quasi sempre a mostrare per mezzo di successive battute con le dita o con strette di mano (LICHTHEIM) e con altrettanti sforzi inspiratori (DÉJERINE) il numere delle sillabe, che costituiscono una data parola.

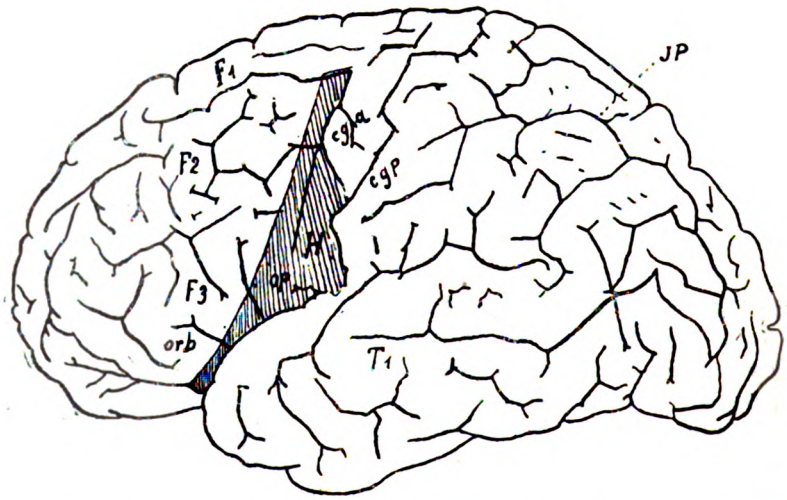


Fig. 377. — Faccia laterale dell'emisfero cerebrale sinistro di un malato affetto da afasia motoria pura (caso JACQUIER, illustrato da DÉJERINE).

Il focolaio è situato nella parte basale (o ventrale) del *g. frontalis infimus* o nell'*operculum* del *g. praecentralis* - F_1, F_2, F_3, giri frontali (rispettivamente) superiore, medio ed inferiore - *orb, pars orbitalis* del *g. frontalis infimus*. - *JP, sulcus interparietalis*. - *cga, g. praecentralis*. - *cgp, g. centralis posterior*.

Secondo L. BIANCHI, l'esperienza di LICHTHEIM non costituirebbe una prova dell'afasia motoria subcorticale. Egli sostiene, e a ragione, essere sufficiente che gl'infermi posseggano le immagini uditive, (e, se non analfabeti, anche le immagini visive della parola) affinchè possano indicare il numero delle sillabe che formano una data parola e anche quello delle lettere, delle quali è costituita ciascuna sillaba.

I seguenti caratteri distinguono l'afasia motoria pura dall'afasia di BROCA. Nella prima, in generale la lettura ad alta voce è impossibile, la lettura mentale invece è spesso conservata; e la parola è riconosciuta quantunque più dal suo aspetto generale, che dall'analisi letterale della parola. Le parole, le lettere delle quali sono disposte verticalmente, sono in generale lette con difficoltà; anche la lettura delle parole con sillabe separate, è sempre possibile, quantunque laboriosa. In generale gli errori della lettura sono rari, mentre nell'afasia di BROCA sono costanti.

Gli afemici puri scrivono, fin dove loro lo permette la paralisi della mano destra, e la rieducazione della sinistra. Copiano dal manoscritto e

dallo stampato, correttamente e senza errori. Per la scrittura spontanea i disturbi sono diversi, a secondo i casi. Alcuni, e sono assai pochi, scrivono in modo normale; anche in questo caso però hanno bisogno di rievocare i ricordi dell'articolazione delle parole. Altri, i più, sono capaci di scrivere, ma non correttamente, una lettera un po' lunga. Altri infine non sono in grado di scrivere spontaneamente che alcune parole. La scrittura sotto dettato è la più alterata fra tutti i modi di scrivere; v' ha di chi non riesce a scrivere che le prime parole, altri esigono che si detti lentamente.

A questo proposito si deve tener conto anche delle differenze individuali. Chi ha pratica nel dettare sa che alcune persone, *ceteris paribus* riescono a scrivere correttamente quanto venga dettato anche in fretta (senza stenografare): altri invece esigono che si detti loro lentamente, altrimenti sono incapaci di ritenere la successione cronologica delle parole dettate. Questa diversità dipende probabilmente da una congenita difficoltà nella viabilità dei rapporti associativi fra la zona verbo-acustica e il centro focale delle immagini verbografiche, o anche da una difficoltà di fissarsi di queste ultime.

Perciò l'afasia motrice pura è raramente tanto pura quanto sembra; e dall'afasia senza alcuna traccia di agrafia e di alexia all'afasia senza alexia ma con agrafia, esistono molteplici gradazioni intermedie.

Teoricamente la lesione dovrebbe colpire (in 5) la via *Mm* dello schema del linguaggio rappresentato dalla *fig. 364*e *367*. Il reperto microscopico del cervello di alcuni di questi malati venuti a morte (tagli in serie di tutto l'emisfero) ha mostrato infatti che, almeno in alcuni casi (casi di BERNHEIM e di LADAME-MONAKOW), il difetto non abbracciava tutta la *pars opercularis*, ma si limitava soltanto alla sostanza midollare sottocorticale del *g. front. tertius* o della regione dell'*operculum* frontale (formato del *gyrus cent. anterior*). Nel caso (JACQUIER) di afasia motoria pura studiato da DEJERINE, si trovò nell'emisfero cerebrale sinistro un vecchio focolaio emorragico sottocorticale, esteso dal piede del secondo giro frontale fino al *g. angularis;* inoltre esisteva un piccolo difetto corticale che abbracciava la parte posteriore del *g. frontalis super.,* la base del *g. frontalis medius* e la parte posteriore del *g. frontalis infimus*, la parte anteriore dell'insula e l'*operculum frontale*, il che non si verifica mai nell'afasia motoria pura (*fig. 377*). Ciò dimostra che in questi casi sono distrutti: 1° tutti i punti focali (MONAKOW) necessari ai movimenti della muscolatura della lingua e della bocca, laddove sono ben conservati i così detti distretti perifocali (i punti dove si elaborano le radici della parola), situati probabilmente nella parte anteriore del *g. frontalis tertius*; 2° l'intera parte della corona raggiata (via focale principale) che congiunge tutta la regione motrice del linguaggio (*operculum frontale* e *g. frontalis tertius*) con i centri basali del linguaggio.

Questo reperto intanto non è costante nell'afasia motrice pura; talvolta infatti si è trovato anche una lesione nella corteccia cerebrale, e d'altra parte alla lesione prodotta dai focolai corticali vi partecipa sempre più o meno anche la sostanza midollare sottostante. Perciò MONAKOW e LADAME preferiscono al nome di afasia motoria subcorticale quello (clinicamente più corretto) di afasia motoria pura.

Il concetto sostenuto da alcuni (PITRES e COLLINS) che l'afasia motoria pura rappresenti una varietà della paralisi pseudo-bulbare è stato combattuto, e a parer mio a ragione, dalla maggior parte dei neuropatologi. MONAKOW fa infatti notare che: 1° i disordini a carico della masticazione, dei movimenti della lingua e del palato (disfagia, paresi glosso-palatina), così caratteristici delle paralisi pseudo-bulbari mancano nell'afasia motoria pura; 2° l'intonazione delle sillabe ed il concorso sinergico delle corde vocali sono alterati nelle paralisi pseudo-bulbari: di qui quei disturbi nella esplosione delle sillabe, così frequenti ad osservarsi in questa ultima malattia: invece nell'afasia motoria pura essi mancano completamente per quelle parole e sillabe di cui il paziente può disporre; 3° finalmente nelle paralisi pseudo-bulbari si osservano spesso riso o pianto spastico, dismimie e paresi negli arti, rallentamento dei processi psichici, apatia e forte irritabilità; complesso sintomatico che non si verifica mai nell'afasia motoria pura.

BIBLIOGRAFIA.

ALZHEIMER, *Über perivask. Gliose.* Allgem. Zeits. fur Psych. Bd. 53.

BESTA, *Un caso di afasia motrice* etc. Il Morgagni, 1906.

COLLINS, *The genesis and dissol. of the faculty* etc. Macmillan, 1898.

HEILBRONNER, *Die aphas. aprax. und agnost. Störungen.* Lewandowsky's Handbuch. der Neorol. I Bd. Berlin, Springer, 1910.

LIEPMANN, *Zum Stande der Aphasie Frage.* Neurol. Centralblatt, 1909, s. 449.

MARIE, *Revision de la quistion de l'aphasie.* Semaine méd., 1906, n. 2.

DEJERINE et SÉRIEUX, *Un cas de surd. verb. pure* etc., 1897.

MINGAZZINI, *Revisione della quistione dell'afasia.* Il Policlinico, 1907.

IDEM, *Nuovi studi sulla sede dell'afasia mot.* Riv. di Pat. nerv., 1910, vol. XV.

IDEM, *Klin. u. anat. pathol. Beitr. über Aphasien.* D. Z. f. Nervenh. Bd. XXI.

MOUTIER, *L'aphasie de Broca.* Paris, 1908.

MONAKOW, *Über den gegenw. Stand der Frage* etc. Ergebnisse der Physiol., 1902, I, 1904-1907.

IDEM *Allgm. Betracht.* etc.

MONAKOW et LADAME, *Observation d'aphémie pure.* L'Encephale, n. 3, mars, 1908.

NIESSL v. MAYENDORFF, *Die linke dritte Stirnwindung spielt keine Rolle* etc. Munn. med. Woch., 1910, n. 21.

PELISSIER, *L'aphasie motr. pure.* Paris, Vigot, 1912.

D. M. W. 1903, n. 32 u. 38.

PICK, *Studien z. Lehre v. Sprachverst.* S. 35. Berlin, Karger, 1910.

A. STARR, *Organic nervous diseases.* London, 1903.

WERAGUTH. *Über einen Fall v. transit.* etc. D. Z. f. Nervheilk. Bd. 15.

Capitolo XXVII.

Afasie transcentrali (transcorticali).

Fin'ora ho parlato delle forme di afasia, che si verificano anche in analfabeti, ed indiscutibilmente ammesse da tutti i nevropatologi. Le cognizioni fin'ora acquistate sono sufficienti per intendere ed apprezzare meglio la sintomatologia di altre forme disfasiche, per quanto rare, altrettanto degne della massima considerazione per la patologia del linguaggio. Esse formano oggi più che mai oggetto di vive controversie dal punto di vista della loro dignità nosografica. Invero le forme disfasiche, fin'ora studiate, dipendono da lesioni di determinate aree corticali (centro verbo-motorio e centro verbo-acustico) o della sostanza midollare sottoposta all'una o all'altra. Ora nei capitoli precedenti ho già detto come per il funzionamento normale delle vie del linguaggio sia indispensabile la presenza di (due) vie, per mezzo delle quali il centro concettuale sia collegato col centro verbo-acustico e con quello verbo-motorio (*fig. 364*). Le interruzioni di queste vie che meritarono il nome di transcorticali (Wernicke) o meglio di transcentrali dànno luogo ad un altro gruppo di afasie dette transcorticali (transcentrali Lewandowsky, *suprapictorial* Whillie). Nelle afasie transcorticali si ha in generale incapacità od a parlare e a scrivere spontaneamente, ovvero a comprendere quello che si dice: mentre è conservata la capacità di ripetere le parole, di leggere meccanicamente (gl'infermi non capiscono il significato di ciò che hanno scritto), e di scrivere bene sotto dettato e copiando.

Data l'esistenza delle due vie sopraccennate, è chiaro che duplice sarà anche la forma delle disfasie dipendenti dalla loro interruzione; si ammettono infatti un'afasia sensoriale transcentrale (transcorticale) ed un'afasia motoria transcentrale (transcorticale), e dell'una e dell'altra ora ragioneremo.

1. Afasia sensoriale transcentrale.

L'afasia sensoriale transcentrale (la cui lesione dovrebbe avar luogo lungo la via *A B* dello schema del linguaggio rappresentato nella *fig. 378*, cioè in 6) consiste nel fatto che è quasi completamente perduta la capacità d'intendere le parole parlate: però (a differenza di quanto si osserva nell'afasia sensoriale volgare) il malato comprende bene quel che legge, è in grado di scrivere sotto dettato e di ripetere le parole (senza però capirne il senso). È conservata del pari la capacità di parlare spontaneamente: peraltro il patrimonio verbale è molto ridotto, e si nota talvolta una tendenza manifesta alla perseverazione e alle parafasie, come pure una spiccata difficoltà nel fissare il ricordo delle parole.

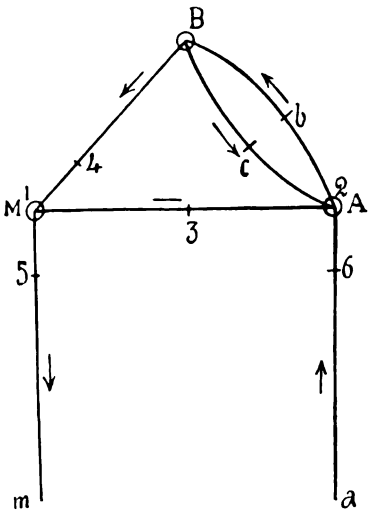


Fig. 378. — Schema delle vie del linguaggio.

A, centro verbo-acustico. - *B*, centro concettuale. - *N*, centro verbo-motorio. - *aA*, via afferente al centro verbo-acustico. - *Mm*, via efferente dal centro verbo-motorio. - *AbB*, via (catacentrale) che trasporta gli stimoli dal centro verbo-acustico *A* al centro concettuale *B* (via della comprensione delle parole). Una interruzione in *b* porta come conseguenza la incapacità di capire il senso delle parole. - *BcA*, via (anacentrale) pel rinvenimento delle parole: un'interruzione in *c* produce l'incapacità di trovare la parola corrispondente all'idea. - 1, interruzione in *A*, producente afasia motrice. - 2, interruzione in *B*, producente sordità verbale. - 3, interruzione nella via che congiunge il centro verbo-acustico col centro verbo-motorio *AM*, producente, secondo alcuni, l'afasia di conduzione. - 4, interruzione nella via che congiunge il centro concettuale col centro verbo motorio (afasia motoria transcentrale). - 5, interruzione nella via efferente dal centro verbo-motorio (afasia motoria pura). - 6, interruzione nella via afferente al centro verbo-acustico (sordità verbale pura).

La spiegazione dei disturbi, che formano il corteo sintomatico dell'afasia sensoriale transcentrale, diventa ovvia, ove si ponga mente al punto in cui viene interrotta la via, che congiunge il centro ideogeno (concettuale) col centro verbo-acustico.

Difatti abbiamo già veduto come la via *A B* (*fig. 378*) cioè la via sensoriale corticale (o meglio via sensoriale transcentrale LEWANDOWSKY) la quale congiunge il centro verbo-acustico col centro concettuale, sia appunto quella che permette il riconoscimento del significato delle parole (identificazione secondaria, WERNICKE). Ora la interruzione di questa via, mentre è causa dell'afasia sensoriale transcentrale perchè impedisce la comprensione del significato delle parole, lascia però intatte le immagini verbo-acustiche (integro essendo il centro verboacustico). La dimostrazione che l'immagine acustica delle parole è conservata, è data dal fatto che, pur mancando la comprensione del senso delle parole, il malato può (in alcuni casi almeno) ripetere beno la parola udita.

Per renderci conto della presenza delle parafasie, che durante il linguaggio spontaneo, si segnalano nell'afasia sensoriale transcentrale, è opportuno analizzare un po' più da vicino la funzione dei legami che congiungono il centro *B* con *A*. Noi abbiamo veduto che la risonanza interna della parola può essere trasportata al centro *B* solo per la via sensoriale transcentrale *A B*. Questa via

peraltro deve essere divisa in due parti, una catacentrale, che trasporta gl'impulsi in direzione di *B*, l'altra anacentrale, in direzione di *A* (*fig. 378*). Ora è verosimile che i fasci, i quali servono a condurre gl'impulsi in queste due direzioni (anacentrale e catacentrale) non sieno gli stessi, anzi debbano essere anatomicamente diversi, così che un focolaio possa colpire l'uno e non l'altro. Qui è opportuno ricordare come l'atto dell'ejezione motoria della parola debba essere preceduto dal rinvenimento della parola il quale consiste nel trovare l'immagine acustica delle parole; perciò la via $B \rightarrow A$ ha meritato da LEWANDOWSKY il nome di via del rinvenimento della parola, e la via $A \rightarrow B$ quello di via della comprensione della parola. Ciò premesso, è chiaro che quando la via $A \rightarrow B$ (la via della comprensione della parola) rimane intatta, e viene lesa la sola via $B \rightarrow A$ (quella per il rinvenimento delle parole) allora (*fig. 378, c*) non sono più a disposizione del paziente le parole, di cui si vuol far uso: è questo il caso dell'afasia amnestica, di cui ho già ragionato. Viceversa nell'afasia sensoriale transcentrale è lesa non la via $B \rightarrow A$, ma la via $A \rightarrow B$, quella destinata alla comprensione delle parole (*fig. 378, b*). Idealmente ove questa evenienza si potesse tradurre in atto, si avrebbe lo stesso disturbo che si nota nell'afasia sensoriale subcorticale, con la sola differenza che dovrebbe essere intatto il rinvenimento delle parole (via $B \rightarrow A$). Ma in pratica ciò non accade: dappoichè nelle lesioni della via $A \rightarrow B$ si ha sempre simultaneamente una lesione di parte della via $B \rightarrow A$: ecco perchè si trova un disturbo più o meno spiccato nel rinvenimento delle parole che si appalesa tuttavia non nella impossibilità di trovare la parola, ma in forma di parafasie. Infatti quando anche possa venire in aiuto la via $B \rightarrow A$, tuttavia per ritrovare la parola adeguata, fa bisogno del controllo esercitato dal concetto sull'immagine della parola trasmessa dalla via $A \rightarrow B$. Ora questo controllo manca, e quindi ove il rinvenimento della parola sia giusto, manca nel centro *B* la possibilità di correggere l'errore, il che dà luogo alle parafasie. L'interruzione della via catacentrale ci rischiara perciò, oltre all'impossibilità di comprendere le parole, tanto la genesi delle parafasie, quanto il fatto che il paziente non esercita sulle medesime alcuna critica.

Nell'afasia sensoriale transcorticale, specialmente durante il periodo di retrocessione, si nota pure un altro sintoma, cioè la difficoltà di fissare i ricordi delle parole udite. Per comprendere la natura e la spiegazione di siffatto disturbo bisogna premettere che il riconoscimento della parola, esigendo un processo di attenzione, deve ascriversi ad una funzione transcorticale. Se infatti si pronuncia dinnanzi ad un uomo una serie di sillabe, a nulla gioverebbe che le immagini tonali corrispondenti entrassero nel centro verbo-acustico e poi sparissero di nuovo: appunto l'attenzione permette all'individuo di riconoscere un suono verbale altra volta udito. Questo atto del riconoscimento della parola peraltro è un processo psichico, affidato non più al centro verbo acustico isolato, ma a tutta la corticalità. E, pure ammettendo che si possa conservare la memoria di una immagine verbale, quando anche non sia in rapporto con un concetto, tuttavia è certo che questa operazione si rende oltremodo difficile, ove manchi qualsiasi connessione transcentrale, come accade quando ogni legame fra *A* e *B* sia completamente scomparso. Se infatti noi scandiamo ancora il processo del riconoscimento della parola, si vede subito ch'esso è possibile, per mezzo di una riproduzione interna di ciò che prima si è udito. Non basta cioè che persista ancora l'immagine verbo-acustica già udita; imperocchè essa deve essere paragonata interna-

mente con altre che internamente si suscitano. Ciò può avere luogo soltanto quando funzioni completamente la via anacentrale $B \rightarrow A$ destinata a ritrovare le singole parole. Se adunque questa è più o meno lesa si spiega facilmente lo indebolimento nella capacità di fissare i ricordi delle parole. LEWANDOWSKY ricorda, a questo proposito, pazienti affetti da afasia sensoriale transcorticale, i quali, dopo di aver giuocato a carte, sono capaci di trovare le parole corrispondenti agli oggetti loro prima presentati; mentre non sono più in grado di ricordare neanche delle sillabe senza significato pronunciate loro poco prima. Antitesi apparentemente strana, ma facile a chiarirsi, ove si ponga mente al fatto che, per rammentare sillabe senza senso e mancanti di qualsiasi rapporto con concetti concreti, fa bisogno di una spiccata attenzione. Probabilmente questo disturbo è identico a quello che si nota nei dementi paralitici, i quali talvolta anche senza presentare disartrie, sono incapaci di ripetere l'una dopo l'altra due parole « conversazione » e « conservazione » differenti fra loro soltanto per il modo inverso con cui si succedono l'una dopo l'altra due delle sillabe di mezzo. Se si invita un paralitico a ripetere l'una dopo l'altra queste due parole egli finisce sempre, faccia pure reiterati sforzi in contrario, per dire o sempre l'una, o sempre l'altra Il che dipende dall'incapacità di fissare l'attenzione sul modo diverso (e quindi ricordarlo) con cui si succedono le singole lettere nelle sillabe « versa » e « serva », appartenenti rispettivamente alle due parole: conversazione e conservazione.

Finalmente nell'afasia sensoriale transcentrale si ha quasi sempre il fenomeno della ripetizione di parole di fresco udite (perseverazione), la quale però non deve confondersi, come spesso è costume, con l'ecolalia; perchè qui si tratta non di una ripetizione obbligatoria ed incosciente, ma di una tendenza a ripetere volontariamente una parola. Ciò dipende, secondo il LEWANDOWSKY, dal fatto che, riuscendo quasi impossibile il rinvenimento della parola, il malato cerca di riprodurre la forma piu facile del linguaggio volontario, quale è appunto una immagine verbo-acustica stimolata dallo esterno e che ancora risuona.

Uno splendido esempio di afasia sensoriale transcentrale è il seguente, occorsomi nel Manicomio di Roma.

Storia clinica. — Marchesani Maria, di Anagni, di anni 61, non sa leggere, nè scrivere; ignorasi l'anamnesi famigliare, ed in genere le notizie circa la malattia presente sono assai scarse.

La malata, che fu di temperamento sanguigno, è di carattere calmo, ebbe quattro figli; due maschi morti, e due figlie viventi. Nell'aprile 1905 fu colpita da un *ictus*, cui seguì emiplegia destra completa, associata a disturbi del linguaggio. Il 10 giugno del medesimo anno cominciò a presentare incoerenze di idee. A grado a grado entrò in uno stato di grave eccitamento psicomotorio; riuscì perfino, quantunque emiplegica, ad alzarsi dal letto e inveendo contro i parenti con calci, morsi, pugni; fu internata perciò nel Manicomio il giorno 12 luglio 1905.

Esame obiettivo (luglio 1905). — Date le condizioni mentali della malata, questo esame non riesce che parcellare. La malata dirige lo sguardo a preferenza verso destra senza che si possa assodare una paresi dello sguardo a sinistra; l'apertura palpebrale sinistra è alquanto più ristretta di quella di destra. Ingiun-

gendole di digrignare i denti, si nota come la malata non muova quasi punto la metà destra della faccia. Spontaneamente muove meglio la zona mimica orale di sinistra, non però in modo costante. La lingua quando è protrusa non è deviata, nè tremula.

Normali i movimenti attivi e passivi degli arti superiori ed inferiori di sinistra. L'arto superiore destro giace abbandonato sul piano del letto, con la mano aperta e con le dita estese: pollice esteso ed addossato all'indice. Edema notevole sul dorso della mano e delle dita. L'inferma non riesce con l'arto superiore destro a compiere alcun movimento, ad eccezione di una lieve abduzione del pollice. L'arto inferiore destro è tenuto abitualmente semiflesso col piede in lieve flessione plantare sulla gamba; le sezioni distali dell'arto sono edematose. La resistenza che s'incontra ai movimenti passivi è diminuita a destra. La malata riesce a flettere la coscia e la gamba destra e ad estendere la gamba.

Le pupille, di media grandezza, sono sensibilmente uguali; le iridi reagiscono torpidamente alla luce. I riflessi tendinei superiori presenti bilateralmente, sono piuttosto vivi, senza che si scorga un'evidente differenza tra i due lati.

Esame del linguaggio. — Quando la paziente vuole esprimere desideri o rispondere a domande, essa pronuncia ad alta voce le parole e frasi stereotipiche e senza significato — « Non ci sta niente — ecco — va a loco, non è statoniente — Videme (vedimi) non ci sta — non è essa, compare, non è essa — ha mandato essa — essa mannava (mandava) essa ». Al di fuori di queste frasi, a prevalenza negative, non riesce a pronunciare una proposizione che esprima chiaramente una data idea. Di frequente notansi disturbi parafasici, aventi il carattere di parafasie letterali o sillabari. La malata recita bene spontaneamente da sè il *Pater noster* e l'*Ave Maria.*

Di rado essa reagisce in seguito a stimoli verbali; il che dipende dal fatto che comprende appena il significato di qualche parola la quale faccia parte dei comandi che le si dànno; ma non afferra il senso di frasi anche brevi, onde i comandi non vengono eseguiti e la paziente cade in un tipico stato di disorientamento. Per es., se le si ingiunge di prendere il pane con la mano destra, accenna al pane man non lo afferra (probabilmente ha compreso solo il significato della parola « pane », non tutto il comando di prenderlo). Del pari se le si comanda di prendere il cuscino, rimane immobile, oppure col dito della mano sinistra lo indica, senza però eseguire il comando. Invece la domanda (più elementare): Vuoi andare di corpo? È sempre bene percepita.

Talvolta la paziente ripete monotonamente le frasi stereotipiche che prima pronunciava (perseverazione).

A volte notasi ecolalia, come risulta dagli esempi seguenti:

« Come ti chiami? » R. « chiama »; — però l'inferma non riesce affatto a dire il nome.

Dove sei nata? R. « nata »; ma la paziente non dice il nome della patria.

Se le si ingiunge di ripetere parole di due o tre sillabe essa non ci riesce mai in modo corretto: il più delle volte si notano, in questi tentativi, disturbi parafasici grossolani: per es., invece di ripetere forchetta la paziente dice « focetta; invece di coltello dice « côlatto » e così via.

Il linguaggio gesticolare è sufficientemente espressivo: La paziente difatti mostra l'arto sano e fa con esso dei movimenti, indi prende con la mano sinistra

l'arto destro e dice « Non ci sta niente » frase che fa seguire da un gesto di negazione con il capo e di poi con l'arto sinistro. Quando vuol fare qualche bisogno corporale, indica questo suo desiderio, avvicinandosi con tutto il tronco alla sponda del letto. È loquacissima e disturba le malate, le quali le dicono di star zitta; ma la malata risponde con insulti pronunciati con sufficiente chiarezza. È sudicia; cerca e spesso riesce ad alzarsi di letto, ed a trascinarsi senza scopo nella corsia.

Riassumendo: la paziente presenta emiparesi flaccida destra; sordità verbale quasi completa; parafasie gravi, sia nel linguaggio spontaneo, sia in quello ripetuto; talvolta tendenza alla ecolalia e alla perseverazione delle parole: limitazione del patrimonio verbale: in una parola, la sindrome caratteristica dell'afasia sensoriale transcentrale.

Status (18 agosto 1905). La paziente è andata sempre deperendo; si è sempre nutrita scarsamente; e da parecchi giorni non prende che un po' di latte.

Obitus. 19 agosto 1905

Reperto necroscopico. Nulla a carico delle ossa del cranio. Dura normale, liscia all'interno, facilmente distaccabile dalle ossa della calotta. Pia sottile, piuttosto povera di sangue, facilmente distaccabile dai giri cerebrali, normale per conformazione e di volume sensibilmente normale. Nessun punto della corteccia apparisce molle al tatto o di colorito giallastro. Le arterie del SILVIO, e specialmente alcuni de' loro rami corticali, sono tempestate da placche ateromasiche, le quali in qualche punto occludono in parte il lume del vaso. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali, in modo da rispettare il *tegmentum ventriculorum*, si scorge, a sinistra, un rammollimento che occupa la sostanza del centro ovale ed avente forma di un ellisse, con l'asse maggiore diretto in senso antero-posteriore; lunghezza 2 cm., larghezza 8 mm. Distanza del limite interno del focolaio malacico dal margine esterno del corpo calloso: 2 mm.; distanza del limite esterno del focolaio dalla corteccia del *g. parietalis ascendens*: 3 cm.

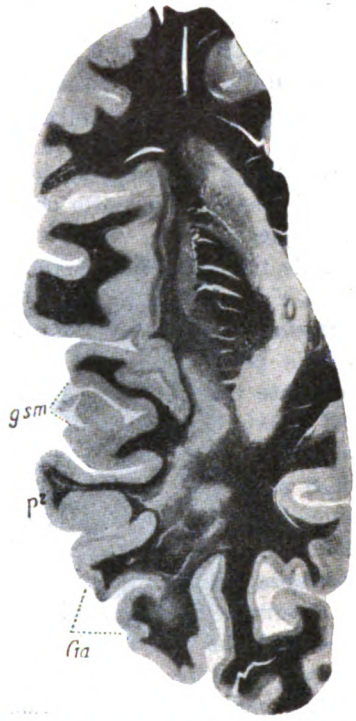


Fig. 379. — Taglio orizzontale dell'emisfero cerebrale sinistro, circa a 4 mm. sotto il margine superiore dell'emisfero. Esso apparteneva ad una malata affetta da afasia sensoriale transcorticale (p. 642).

gsm, supramarginalis. - p², lobulus par. inf. Ga, g. angularis.

Vedesi un rammollimento che ha colpito la estremità (distale) della trave, e la sostanza midollare del *g. supramarginalis*; un altro che ha colpito la sostanza midollare della parte posteriore del *lobulus pariet. inferior*; piccoli focolai malacici si trovano nel centro ovale corrispondente al *g. angularis*.

Ulteriori tagli orizzontali dell'emisfero sinistro dimostrarono la presenza di focolai distruttivi che hanno colpita la porzione dorsale del *g. insulae post.* la sostanza midollare corrispondente alla metà posteriore del *g. supramarginalis*, a parte del *lobulus parietalis inf.* (*fig. 379*), e la base della porzione posterodorsale

dei *g. temp. inf. et medius*. Nel suo decorso si trovavano le *radiationes opticae* e il *fascic. long. inferior*, come pure le radiazioni delle fibre posteriori della trave, nel punto in cui si immettono nel *centrum* ovale. Inoltre si constatò una rarefazione assai evidente dell'asse midollare della porzione dorsale del *g. tempor. sup.* e delle fibre decorrenti sulla base dell'asse midollare del *g. tempor. profundus* (*transv.*).

Un disturbo del linguaggio avvicinantesi all'afasia sensoriale transcorticale, di origine non acquista ma congenita, si trova in alcune forme del così detto *audimutismo* (COEN). Esso viene definito dagli autori mutismo congenito, con audizione, non dovuto a sordità nè ad idiozia.

LIEPMANN ha compreso sotto la denominazione introdotta da COEN altre forme di mutismo congenito con audizione meno semplici di quella ora definita. Una di queste forme, che si avvicina appunto, come testè avvertivo, all'afasia sensoriale transcentrale, è stata, qualche anno fa, illustrata dal dott. RIGHETTI: ed io la riassumo nei suoi punti più importanti.

Storia clinica. — B. Olimpio, di anni 33, celibe, contadino. Nessuna tara ereditaria psicopatica: non alcoolismo, nè sifilide. Degli altri cinque fratelli attualmente viventi, due, nati successivamente dopo di lui, sono sordomuti.

Il malato è nato a termini in condizioni normali. Non ha mai parlato. Ha vissuto sempre in famiglia, e, a detta del padre, è il più intelligente de' suoi tre figli sordomuti. Quando aveva ventidue anni, fu notato che sovente interrompeva improvvisamente il lavoro, restando attonito per qualche momento. Verso i trent'anni cominciò a soffrire di attacchi convulsivi accompagnati da perdita di coscienza, per combattere i quali fu inviato al Manicomio di Firenze.

I risultati dell'esame ivi praticato furono i seguenti. Esame otoscopico. *OD*: condotto uditivo esterno di ampiezza normale, privo di secrezione ceruminosa. Membrana flaccida, molto iniettata, sporgente la piccola apofisi del martello; retratto il manico; triangolo luminoso puntiforme situato all'ombelico. Ispessimento ed opacità marcata nel resto della membrana timpanica. *OS*: condotto uditivo esterno normale, scarsa secrezione ceruminosa, sporgente l'apofisi piccola, retratto il manico; la membrana del timpano è ispessita, di colore biancastro cicatriziale, con un infossamento, da atrofia, nel segmento postero-superiore. Diagnosi: *OS*, esiti di otite media purulenta. *OD*, otite media catarrale.

Esame del linguaggio. — Sono sempre bene indicate dal paziente le direzioni da cui i rumori provengono, nonchè la distanza approssimativa: se cioè il rumore parte da un punto vicino al paziente o da un estremo della sala (vale a dire da una distanza di dieci metri).

La voce, come suono, è percepita bene come gli altri (suoni). A distanza di 5-6 metri il paziente avverte una chiamata; ma non comprende che sia stato pronunziato il suo nome. Non riconosce il timbro di voce di persone diverse con le quali convive. Le varie prove alle quali il malato fu sottoposto a questo scopo, dette risultati incerti.

La parola udita è immediatamente ripetuta dal paziente, ma non è compresa, neanche se venga a lui contemporaneamente mostrato l'oggetto corrispondente. Forse egli non capisce le parole esprimenti i primi dieci numeri. Certo qualunque ordine sia ingiunto al paziente, viene da lui ripetuto come un'eco, ma non

è compreso. Facendo l'atto di contare le dita, si riesce a fargli pronunziare spontaneamente i detti numeri, salvo che li confonde l'uno con l'altro: occorre inoltre averglieli fatti ripetere in antecedenza.

Spontaneamente il malato è capace di articolare un numero limitatissimo di parole; accompagnando i gesti, coi quali cerca di farsi intendere, con suoni inarticolati o con dei monosillabi. Soltanto sotto l'impulso di stati effettivi accentuati, riesce a dire qualche parola come « babbo.. Beppe.. » (il nome di un suo fratello). Così volendo esprimere al medico il desiderio di tornare a casa dice talvolta « quanto c'è via? » oppure semplicemente « via! ». Volendo fare intendere che non può parlare dice: « non ce n'è » accennando alla propria bocca. Una volta non riuscendo a trovare degli oggetti attinenti al servizio della Clinica, ha detto impazientito: « non c'è più ».

Fig. 380. — Emisfero cerebrale sinistro (veduto di fianco) di un giovane affetto da audimutismo (caso RIGHETTI, pag. 644).

Si vede il *g. tempor. supremus* che, all'altezza dell'*operculum rolandicum*, si approfonda bruscamente nella scissura di Silvio, descrivendo un'ansa, al cui apice si innesta il giro temporale trasverso anteriore. Nel tratto approfondato si insinua, a mo' di cuneo, la circonvoluzione temporale media, che viene così a toccare il labbro del ramo posteriore della *fiss. Sylvii*. Poco visibile la *pars opercularis* del *g. frontalis infimus*.

Come si vede, questo caso ricorda, nei particolari clinici, molto da vicino la sindrome dell'afasia sensoriale transcentrale. Il paziente infatti, posto in condizionif avorevoli, arrivava spontaneamente a formarsi una immagine uditiva verbale; per altro non intendeva il significato della parola udita, non associava l'immagine verbale uditiva col concetto corrispondente, perchè il centro uditivo verbale era incapace di trasmettere qualsiasi stimolo al centro ideogeno. Invece era in grado di trasmetterlo al centro pei movimenti articolati, poichè la parola udita veniva immediatamente ripetuta, ma la ripetizione era bruta. Infine il patrimonio del linguaggio volontario era quanto mai scarso: ed in ciò anche la sindrome dell'audimutismo di questo paziente si avvicinava a quella classica dell'afasia sensoriale transcentrale nella quale il numero delle parole, di cui il paziente può disporre, diviene quanto mai limitato. Ora se si ammette che in questo infermo audimuto, la via *A B* (*fig. 378*) non si fosse sviluppata, ben si comprende come egli non fosse in grado di comprendere

il senso delle parole. Se però si volesse sostenere che il linguaggio, sia spontaneo che ripetuto, debba costantemente passare attraverso il centro ideogeno *B*, sarebbe assai difficile spiegare nel paziente affetto da audimutismo l'antitesi fra il linguaggio spontaneo (quasi mancante) e quello ripetuto (chè era quasi sempre possibile). Tutto invece diventa chiaro, se si ammette che in casi eccezionali, e soprattutto nella ripetizione delle parole senza comprensione, venga a preferenza battuta la via *A M*, piuttosto che la via *A B M*.

La discussione sulla patogenesi dell'audimutismo comincerà a diventar possibile solo quando si conoscerà meglio il risultato delle ricerche microscopiche dei cervelli dei pazienti affetti da questa sindrome. L'unica autopsia fatta finora, è quella del caso testè esposto, quantunque finora non ne sia stato illustrato altro che l'esame macroscopico. Io lo riferisco nei suoi particolari, che debbo alla cortesia del collega dott. RIGHETTI.

Reperto anatomo-patologico. — Nervi acustici, alla loro uscita dal forame uditivo interno, di apparenza normale. Dicasi altrettanto delle eminenze bigemine posteriori e dei corpi genicolati interni.

Gli emisferi cerebrali sono ben sviluppati, nè si notano sproporzioni tra i singoli lobi. Completo lo sviluppo dei giri centrali. Il lobulo paracentrale invece è piuttosto piccolo, soprattutto a sinistra ove la sua superficie è liscia. Circonvoluzioni frontali ben sviluppate a destra e sinistra. Per quanto concerne il *g. front. infimus*, si notano alcune non trascurabili differenze fra i due lati. La rispettiva *pars opercularis* di sinistra (*fig. 380*) è nei suoi due terzi superiori nascosta profondamente nel solco prerolandico inferiore; mentre a destra è completamente superficiale. Il piede della medesima s'inserisce a sinistra orizzontalmente all'estremità inferiore della frontale ascendente, a destra invece vi si inserisce verticalmente, a cm. 1,5 più in alto; a destra è assai pronunciata l'incisura frontale dell'opercolo, mentre l'incisura parietale è appena accennata: a sinistra si osserva l'inverso.

A sinistra l'incisura di JENSEN è assai breve e snperficiale; a destra è assai profonda e si prolunga in basso fino a porsi in comunicazione col solco parallelo. Normale d'ambo i lati la piega curva. Il *gyrus supramarginalis* a destra è ben sviluppato, laddove a sinistra è rimarchevole per la sua piccolezza.

Le differenze maggiori fra i due lati si trovano in corrispondenza delle circonvoluzioni temporali. A destra tutte e tre queste circonvoluzioni sono di configurazione regolare e semplice (soprattutto la prima). A sinistra al contrario la prima temporale è relativamente sottile nella sua metà anteriore (a destra lo spessore della prima temporale nel suo terzo anteriore è di mm. 12, a sinistra di mm. 9): all'altezza dell'opercolo rolandico si assottiglia ancor più (6 mm.) e si approfonda bruscamente nella scissura di SILVIO, descrivendo un'ansa, al cui apice s'innesta la circonvoluzione temporale trasversa anteriore. Tornata alla superficie, essa fornisce due pieghe di passaggio alla seconda temporale e nel suo terzo posteriore riacquista l'apparenza normale; solo la porzione che contorna lo sperone terminale della scissura di SILVIO (*gyrus supramarginalis*), è ristretta. La seconda circonvoluzione temporale, ben sviluppata in tutta la sua lunghezza e fornita di larghe anastomosi con la terza, s'insinua, a mo' di cuneo, in quel

tratto della prima (temporale) che si è spostato verso la profondità, ed arriva a toccare così il labbro inferiore del ramo posteriore della scissura di SILVIO. Le due circonvoluzioni temporo-parietali profonde (giri temporali trasversi di HESCHL) sono più sporgenti a sinistra che a destra; specialmente l'anteriore di destra è assai sottile e rettilinea, mentre la circonvoluzione omologa di sinistra è flessuosa. Nelle sezioni vertico-trasversali di ambedue gli emisferi non si notano (all'esame macroscopico) fatti patologici.

Il reperto macroscopico testè riferito non getta molta luce sulla causa dell'audimutismo; per lo meno le anomalie morfologiche riscontrate sull'emisfero cerebrale sinistro costituiscono tutt'altro che una rarità. Così, ad esempio, WEINBERG ha notato che nelle persone normali il *g. temporalis supremus* sinistro è di frequente interrotto, ciò che accade più di rado in quello destro, il quale è sempre più regolare. Inoltre un'anomalia morfologica della prima circonvoluzione temporale sinistra, identica a quella del paziente affetto da audimutismo (assottigliamento di tutta la metà anteriore di questa, prominenza della seconda circonvoluzione temporale sulla prima e confluenza del *sulcus temporalis supremus* colla *fiss. Sylvii*), è stata segnalata (e disegnata) da RETZIUS sul cervello di un eminente uomo politico e buon parlatore.

2. **Afasia motoria transcentrale** (*transcorticale*).

Parliamo ora dell'afasia motoria transcentrale. In questa forma il paziente non è più capace spontaneamente di parlare e di scrivere; è in grado però di ripetere qualche volta le parole. Invece la comprensione delle parole (parlate o scritte) non è quasi punto disturbata, e tutto il resto (leggere ad alta voce, scrivere copiando e sotto dettato) è ben conservato.

Il tipo di questa forma di afasia dipende da una interruzione delle funzioni della via *BM*. Per ben comprendere gli effetti di questa interruzione bisogna ricordare come la via $B \rightleftarrows A$ (*fig. 387*) sia necessaria per il rinvenimento della parola. Dopo il rinvenimento acustico della parola, bisogna ch'essa ritorni retrocedendo lungo la via $A \rightarrow B$ fino al centro concettuale *B*, e di qui al centro verbomotorio *M* lungo la via *BM*. Quest'ultima adunque, connettendo il centro ideogeno col centro verbo-motorio, è necessaria al linguaggio spontaneo. L'interruzione della via *BM*, ammessi questi postulati, dovrebbe perciò produrre una completa perdita della parola; ed un'afasia motoria totale transcentrale (*fig. 387*, 4) non si dovrebbe distinguere da una afasia motoria corticale totale. Invece i casi clinici insegnano che nell'afasia motoria transcentrale il paziente può ripetere qualche parola. BONHÖFFER inoltre ha pubblicato casi nei quali l'afasia motoria transcentrale si è sviluppata da un'afasia apparentemente centrale (corticale). È evidente quindi che la proprietà di ripetere le parole è un segno della ripresa delle funzioni del centro verbo-motorio; e che quindi l'afasia transcentrale è veramente l'espressione di un focolaio che impedisce la conduzione degli impulsi, lungo la via *BM*, al centro *M* ancora integro.

Bisogna in altri termini ammettere che, nell'afasia motoria transcentrale, la via transcentrale *BM* rimanga in parte immune (quantunque la sede di questa via sia ancora ignota) e renda quindi possibile la capacità di ripetere qualche parola. Questa capacità esisteva infatti in casi di tal fatta pubblicati da PICK e da HEILBRONNER. Tuttavia può anche darsi che essa sia dovuta al fatto che la via indiretta per la parola spontanea *BAM* sia integra. Noi infatti abbiamo veduto che il linguaggio spontaneo è preceduto dalla riproduzione interna dell'immagine acustica in modo che lungo la via *AB* corrono non solo gl'impulsi che dal centro verbo-acustico si portano al centro ideogeno, ma anche quelli che dal centro ideogeno si portano al centro verbo-acustico. Ora non è escluso che l'immagine acustica delle parole, volontariamente risvegliatasi nel centro verbo-acustico, non possa trasportarsi anche lungo la via *AM* al centro motorio del linguaggio, *M*. Il che implica il postulato che il linguaggio spontaneo possa effettuarsi in via eccezionale, come poc'anzi avvertivo, lungo la via *BAM*, e normalmente lungo la linea *BM*. Appunto se la via *BM* è in un dato individuo (motore) la più generalmente battuta, allora le conseguenze della sua interruzione, data un'afasia motoria transcorticale, saranno più disastrose per il linguaggio espressivo, e (specialmente per il rinvenimento delle parole) molto più gravi di quello che se si tratta d'individui prevalentemente acustici (via *BAM*).

Finora si è ammesso come postulato che la via destinata alla ripetizione delle parole sia diversa da quelle battute nel linguaggio spontaneo.

Secondo gli studi del QUENSEL, la distruzione del *g. tempor.* (*transversus*) *profundus* (*sin.*) quando si unisce con quella del lobo temporale dà retta origine a parafasie nel linguaggio spontaneo e nella ripetizione delle parole: laddove l'integrità di detta circonvoluzione renderebbe impossibile la ripetizione delle parole. La posizione della sostanza midollare del lobo temporale (rispettivamente del *g. supramarginalis*), rapporto alla base del *g. temporalis profundus transversus* spiegherebbe, perchè nella afasia sensoriale transcorticale la ripezione di parole costituite da poche sillabe e non difficili a pronunziarsi, come pure l'ecolalia siano facili.

Contro l'ipotesi del QUENSEL parlano peraltro alcuni reperti fra i quali l'uno (inedito) del collega dott. BEDUSCHI.

Caso di BEDUSCHI. — Giulia Medici, casalinga, d'anni 64, venne colta da *ictus* apoplettiforme nel maggio 1908. Nella paziente ch'era destrimane, ebbe subito notevole riduzione del linguaggio spontaneo e perdita della facoltà di leggere e scrivere, essa neppure riusciva più a copiare. La malata, ordinariamente molto irrequieta, non sapeva esprimere i propri bisogni che con qualche parola: *fame, sete, mangiare* riuscendole impossibile formulare una frase. Riconosceva gli oggetti, dimostrava di saperli esattamente manipolare, ma non tutti poteva denominarli parafasicamente. La ripetizione delle parole, anche polisillabe, venne sempre eseguita esattamente. L'esecuzione dei comandi semplici era operata con prontezza, in modo esatto: non sempre quelli complicati.

Obitus — 22/8/1912 — A sinistra trovasi una distruzione sottocorticale del lobulo parietale inferiore (giro sopramarginale e piega curva) estendentesi fino

all'epeudima del ventricolo laterale; è accompagnata da riassorbimento del *g. temporalis profundus* e del *g. temporalis supremus.*

Io ho veduto, per cortesia del dott. G. BASTIANELLI, una serie di tagli in serie frontale di cervello appartenente ad un malato, il quale dopo un *ictus* avea presentato l'abolizione completa del linguaggio spontaneo, mentre era capace di ripetere quasi ogni parola. Ora qui esistea a sin. una distruzione del centro ovale, di forma lineare obliqua, procedente dall'interno verso l'esterno, sottostante alla F_2 e alla F_3, e che interrompeva le radiazioni di questa ultima, senza ledere le radiazioni callose; la via procedente dalla zona uditiva (compreso il *g. tempor. transversus*) fino al lenticolare (in modo da unirsi alle fibre verbo-articolari) era adunque bene conservata.

Poc'anzi ho accidentalmente accennato al fatto che il concetto dell'audimutismo è stato via via allargato, in modo che mentre alcuni esempi di questo disturbo del linguaggio (caso di RIGHETTI, pag. *644*) ricordano l'afasia sensoriale transcentrale, altri al contrario sembrano il paradigma dell'afasia motoria transcentrale.

Un caso di *audimutismo* appartenente a quest'ultima forma, che è pure congenita, fu studiato appunto dal collega prof. PERUSINI e da me, pochi anni or sono, nel Manicomio di Roma, e credo perciò opportuno qui riassumerlo.

Storia clinica. — D. G. A., nato ad Albano, di anni sette, analfabeta.

Il paziente è figlio legittimo ed ha sei fratelli in buona salute: unico dato di qualche rilievo si è che tutti appresero piuttosto tardi a parlare. Il ragazzo nacque bene e a termine; fu allevato dalla madre, che durante la gravidanza ebbe a soffrire gravi patemi di animo, e continuò a nutrirlo del suo latte sino a diciotto mesi. All'età di un anno era già in grado di camminare da solo, quando un giorno cadde e battè sulle scale l'occipite. In seguito a questa caduta, benchè i genitori non notassero fatti paretici evidenti, il bambino rimase per un anno senza più camminare. La prima dentizione non si accompagnò ad eclampsia. Il bambino cominciò a soffrire di attacchi convulsivi solo a cinque anni e mezzo; in seguito gli attacchi si ripeterono circa sei volte. Il paziente, che restò sempre presso la famiglia, si stancava facilmente nel camminare, e nei giuochi la cedeva di gran lunga ai suoi coetanei; ma ciò che più ebbe a colpire i genitori, si fu che mai pronunziò una sola parola. Inoltre mentre prima della comparsa delle convulsioni si mostrava intelligente, comprendeva bene le dimande, era affettuoso, docile a sufficienza, invece a cinque anni circa, in coincidenza col primo attacco convulsivo, tutto questo bruscamente cambiò; il ragazzo divenne cattivo, disobbidiente ed impulsivo. I genitori si decisero percio da ultimo a chiederne l'internamento nel Manicomio di Roma.

L'esame obiettivo dette, per quanto concerne il linguaggio, il seguente risultato: La comprensione del significato delle parole è esatta come può desumersi dalla esecuzione dei comandi elementari. Il paziente comprende il nome delle varie parti del corpo e degli oggetti più abituali; i vocaboli corrispondenti rievocano chiara in lui l'immagine di quanto significano o di quanto da lui si richiede. Nessuna reazione emotiva suscitano al contrario tutte quelle parole che

si riferiscono a concetti astratti. Il ragazzo mostra una certa comprensione per la fonazione musicale; infatti richiamando la sua attenzione, e zufolatagli o canticchiatagli in seguito un'aria musicale, mostra con l'espressione della fisionomia di trovarvi piacere. Il paziente è anche capace di ritenere le arie musicali e di ripeterle, come spesso lo si è sentito fare con suoni tronchi, a proposito di una canzonetta in voga in Roma, e la cui aria riproduceva con esattezza sufficiente; è necessario però uno stimolo iniziale per fissarne l'attenzione. Dove questo manchi, e l'aria musicale gli venga canticchiata piano, non mostra affatto di badarvi. Certo che riesce a distinguere una melodia da un suono aspro, o tale almeno che non gli produca piacere.

Il linguaggio articolato non oltrepassa il monosillabo semplice o tutto al più raddoppiato; l'unica vocale pronunciata è l'*A*, le uniche consonanti la *M* e la *T*; oltre a queste il paziente emette suoni gutturali, con cui talora accompagna i movimenti. A volte sembra quasi conscio della sua imperfezione; fa dei conati di articolazione e, non riuscendovi, mostra la lingua quasi ad indicare dove sia l'impedimento. Inutile aggiungere che il paziente non possiede linguaggio grafico alcuno, ma questo dato non ha tutta quella importanza che si sarebbe indotti ad assegnargli, non essendo mai stato il paziente sottoposto ad alcun tentativo di istruzione. Benchè cerchi con quanto gli capita fra mano tracciare dei segni, tuttavia questi non rappresentano mai alcun oggetto; anche mostrandogli delle vignette, il piccolo paziente non mostra di comprendere affatto a quale cosa corrispondano in realtà.

Il resto dell'esame nevrologico fu negativo.

Questa forma di audimutismo (*in sensu strictiori*) si avvicina quasi completamente al tipo dell'afasia motrice transcentrale. Il malato infatti era capace di comprendere (quantunque limitatamente, in rapporto anche con l'età) domande e comandi elementari: invece gli era impossibile la pronunzia (sia spontanea che alla ripetizione) di quasi tutte le lettere.

Molti rifiutano di ammettere le due forme di afasie (transcorticali) testè illustrate. Infatti nell'afasia transcorticale motoria, i sintomi sono quanto mai instabili; così ad es. si nota spesso la tendenza alla perseverazione delle parole: del pari nel linguaggio e nello scritto spontaneo si osservano rispettivamente errori parafasici e paragrafici. Anche il reperto anatomo-patologico è quanto mai diverso secondo i casi. A mo' di esempio, HAMMOND trovò nel *girus front. tertius sin.* una volta emorragia, ed altra volta una lesione prodotta da un frammento osseo. PICK rinvenne nel suo paziente, affetto da afasia transcorticale motoria, una atrofia diffusa dei giri cerebrali, specialmente del *g. temporalis supr.* e del. *g. frontalis infimus*. Le stesse incertezze regnano nella sintomatologia dell'afasia sensoriale transcentrale. Sovente negli stessi infermi i sintomi cambiano da giorno a giorno: anche diverse modalità nella comprensione delle parole si notano durante il decorso del male. Inoltre non è raro che si vedano forme di afasie transcorticali alle quali ben si attaglia il predicato di *motorio-sensoriali* (o *miste*): casi di questo genere sono stati riferiti da HEUBNER, da PICK, da BASTIAN e da MONAKOW.

In una parola, oltre ad essere poco stabili, nessun caso somiglia all'altro; in tutti vi sono punti di passaggio ad altre forme afasiche, ovvero si tratta di forme che si avvicinano all'afasia totale, o rappresentano soltanto uno sviluppo ulteriore di un'afasia amnestica.

Un fatto pare certo, cioè che le afasie a tipo transcorticale (sia motorie che sensoriali) dipendono dalla simultanea presenza di focolai multipli che ledono la corteccia, in forma sia di lesioni localizzate, sia di atrofia diffusa. Nella maggioranza dei casi (non in tutti, come ad esempio nel mio) esisteva una lesione (distruzione) bilaterale acuta ed incompleta, che occupava la sostanza midollare del primo e del secondo *g. temporalis*, delle diverse parti dell'*insula*, e del *g. frontalis infimus*. Talvolta invece fu trovata ora negli emisferi centrali (BERG) ora localizzata nel *g. supramarginalis* (STRANSKY), o nei lobi frontali WINKLER) o nel *lobus temporalis* (PICK, BISCHOFF, LIEPMANN).

Lo schema seguente mette bene in evidenza le differenze fondamentali, che corrono fra le due forme di afasie transcentrali:

Afasia motoria transcentrale (transcorticale).		*Afasia sensoriale transcentrale (transcorticale).*	
Linguaggio volontario Scrittura spontanea	aboliti.	Comprensione del linguaggio parlato e scritto	abolita.
Ripetizione delle parole	in parte possibile.	Linguaggio volontario	conservato però con parafasie.
Leggere ad alta voce Scrivere copiando e sotto dettato Comprensione del linguaggio parlato e scritto	conservati.	Ripetizione Leggere ad alta voce Copiare Scrivere sotto dettato	conservati ma senza comprensione.
		Scrivere volontariamente	possibile ma con paragrafie.

Certamente, la espressione « afasia motrice subcorticale » non è giustificata, poichè talvolta nelle sindrome in discorso si ha a fare con lesioni non « subcorticali » ma corticali; ed anche nelle lesioni sottocorticali non è l'interruzione della via sottocorticale quella che produce il disturbo, ma il fatto che il focolaio posto in vicinanza della corteccia disturba, ledendole, porzione delle sue vie associative: anche qui perciò è la vera origine del disturbo funzionale sta nella *cortex*. L'espressione « subcorticale » si comprende anatomicamente tanto poco quanto l'espressione « transcorticale »: essa non significa che i disturbi sieno posti fuori della corteccia. Ambedue queste espressioni indicano solo il rapporto dei rispettivi disturbi e quello delle parole interne qualificate come « corticale »; in quanto che in un caso (nell'afasia subcorticale degli *Aa*) si ha a fare con una lesione dei meccanismi associativi periferici, primitivi, e in quella transcorticale con una lesione dei meccanismi associativi centrali e più complicati.

In generale, bisogna guardarsi dal considerare sopratutto il centro dei concetti come qualche cosa di anatomicamente definito e separato dalle zone, ove si svolgono le immagini verbali. Poc'anzi ho avuto occasione di riassumere i concetti di MONAKOW circa la localizzazione delle identificazioni delle imagini verbo-acustiche: secondo lui l'associazione fra parola udita e immagine psichica dell'oggetto non ha luogo in un'area speciale, ma in tutta la corteccia cerebrale: ciò che esclude l'ammissione del centro dei concetti. Ad ogni modo, pur quando anche si voglia ammettere l'esistenza di un centro, devesi ritenere che esso abbraccia una porzione considerevole della corteccia cerebrale, che esso può difficilmente funzionare senza la partecipazione dei centri sensoriali. In verità mi sembra molto più logico ritenere che il così detto centro dei concetti altro non sia (QUENSEL) che il punto di unione di una serie di processi associativi complessi. Perciò nei fasci associativi destinati a questi processi vi devono essere fasci di diversa dignità e di diverso scopo e dignità, ma circoscritti ed isolati. E difatti il concetto rappresentativo di un oggetto, le rievocazioni del simbolo verboacustico e della corrispondente immagine verbomotoria, rappresentano un processo quasi unico. Ad essa partecipano catene di neuroni provenienti dalla corteccia cerebrale, destinati a riunire e ad associare le irradiazioni provenienti dalla zona verboacustica; il che rende possibile l'identificazione secondaria del simbolo verboacustico; e quindi afferrare il senso della parola. Adunque, come in seguito ad una distruzione (malacia) delle catene che collegano gli elementi corticali con la zona verboacustica viene a mancare la capacità di afferrare il senso di una parola, così questo difetto può dipendere anche da atrofia degli elementi (atrofia diffusa del lobo frontale), perchè l'associazione dei simboli verbo-acustici ancora intatta non trova più nella corteccia cerebrale l'imagine dell'obbietto. Intanto dalla porzione anteriore di questa regione associativa fuoriescono neuroni sottocorticali, i quali si portano alla regione anteriore del linguaggio (Insula ant. F_3, la parte inferiore della F_a), e rendono possibile la parola parlata corrente. Così si spiega pure come un focolaio distruttivo che colpisce la zona verboacustica, dovrà portare un contraccolpo sulla zona dei concetti e quindi su quella verbomotoria come vedesi nello schema della *fig. 381*. Quanto più invece un siffatto focolaio tende a portarsi

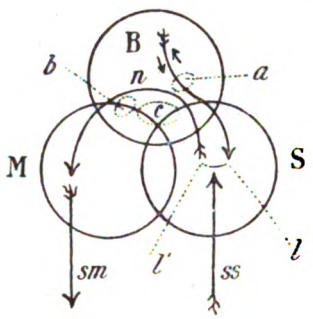


Fig. 381. — Rappresentazione schematica dei focolai, i quali producono la forma associativa (transcorticale) e percettiva dell'afasia sensoriale, come pure l'afasia transcorticale.

S = area verboacustica; M = area verbomotoria; B, corteccia cerebrale, nella quale si formano i concetti (così detta centro dei concetti); *ss*, via subcorticale verbosensoriale; *sm*, via sottocorticale verbomotoria.

Gl'impulsi verboacustici, una volta giunti nell'area verboacustica *l*, vengono trasmessi alla corteccia frontale B, ove si associano con le imagini dei concetti. Nel parlare correntemente l'imagine concettuale (il complesso dell'imagine così formato) ritorna indietro, e si mette in (*l'*) in rapporto con la via *n*, che la porta alla regione delle imagini verbomotorie.

Un focolaio in *a*, sulla via *SB* (afasia sensoriale transcorticale, sensoriale in *sensu strictiori*), rende difficili le associazioni degli impulsi verboacustici con i concetti, o li rende impossibili, e al tempo stesso disturba anche la formazione dei concetti. Un focolaio in *b*, nella sostanza midollare dell'area verbomotoria, rende difficile l'elaborazione esatta grammaticale delle parole, e il loro corretto succedersi: ne segue un'afasia motoria prevalentemente associativa (afasia motoria transcorticale) Un focolaio in *c* lede simultaneamente il così detto centro di elaborazione dei concetti, come anche la regione verboacustica e verbomotoria: in questo caso il paz. presenterà i segni della così detta afasia mista transcorticale. Quanto più il focolaio si avvicina ad *n*, tanto più i caratteri dell'afasia sensoriale associativa si avvicinano a quelli dell'afasia percettiva sensoriale, poichè sono a preferenza lesi quei fasci, che servono alla ripetizione delle parole udite.

dalla periferia (corteccia) verso il centro, cioè dalla zona verboacustica verso il centro, e quanto più cioè ha tendenza a ledere i fasci transcorticali, cioè a dire i fasci prevalentemente associativi, tanto più difficile sarà non soltanto comprendere il senso delle parole udite, ma anche di formarsi il concetto degli oggetti, pure rimanendo immuni tutte le vie, che sono necessarie al processo di ripetizione delle parole (*fig. 381*). Se poi il focolaio (subcorticale) si estende dinanzi all'insula, allora si comprende, come si abbia in genere il quadro della così detta afasia motoria transcorticale, in quanto che, mentre lo stimolo sensoriale trasmesso dal *nervus acusticus* può dar luogo mediante la funzione della subcorteccia, alla ripetizione delle parole, il focolaio produce invece un impedimento nel risvegliarle, specialmente nell'ordine logico e grammaticale ed anche nella libertà di scelta. Talvolta infine può accadere che esista una distruzione alquanto estesa, la quale non colpisce tanto la zona della via associativa (delle parole), quanto il punto di contatto fra esse e il campo della parola udita e parlata: sono questi i casi di afasia transcorticale (stati misti in *sensu strictiori*), nei quali come nel caso HEUBNER, si trovano disturbi piuttosto estesi, tanto della comprensione delle parole, quanto della parola spontanea; qui gli attributi dei concetti sono relativamente meglio conservati.

Il modo mio di considerare la patogenesi delle afasie transcentrali concorda con le vedute di GOLDSTEIN; secondo il quale le immagini delle parole non sono complessi di componenti motori e acustici (KLEIST), ma una qual cosa di nuovo; una terza immagine diversa da loro, che più o meno è sempre accompagnata da processi acustici e motori, e rispettivamente dalle loro immagini di ricordo. Questo modo di considerare le immagini verbali sta in mezzo fra le due dottrine, quella di MOUTIER e quella classica. Si differenzia da quest'ultima in quanto non riconosce che le immagini verbali sono l'elemento più importante per la parola; del pari si differenzia dalla dottrina di MOUTIER perchè riconosce la necessità di corrispondenti immagini di ricordi, che insieme alle immagini verbali si affacciano alla coscienza, ma che non fanno parte costitutiva delle seconde. Queste immagini di ricordo rappresentano la via che congiunge l'apparato centrale del linguaggio con il mondo esterno. In essa sono scaglionati dei complessi associativi, cioè le immagini verbomnemoniche motorie e sensoriali. Ecco perchè noi non udiamo i singoli suoni che formano acusticamente una parola, ma invece una unica funzione tonale, che in noi si svolge come un riconoscimento acustico complicato e tuttavia unico; ciò accade appunto perchè il nuovo riconoscimento si esplica in un complesso associativo, già formato da pregressi riconoscimenti, ed acusticamente riconosciuto come un tutto.

BIBLIOGRAFIA.

BASTIAN, loc. cit.

BERG, *Beitrag z. Kenntnis u. s. w.* M. f. Psych. Bd. XIII, p. 341.

BISCHOFF, *Beitr. z. Lehre von der sens. Aphasie u. s. w.* Arch. f. Psych. Bd. XXXII, p. 730.

COEN, *Über Horstummheit.* Wiener med. Woch., 1894.

GOLDSTEIN, *Über Aphasie.* Beitr. z. mediz. Klinik, 1910, H. I., VI. Jahrg.

HEUBNER, *Über Aphasie.* Schmidt's Jahrb., 1885.

LIEPMANN, *Ein Fall v. Echolalie.* Neurol. Cblatt. 1900, p. 389.

MINGAZZINI, *Klin. und pathol. anat. Beitrag* etc. Folie Neurol. Bd. IV. N. 6. nov. 1910.

MONAKOW, *Uber den gegenw. Stand.* etc. Ergeb. d. Phis., Bd. XIII, p. 341.

MOUTIER, loc. cit.

PERUSINI, *Un caso di alal. idiop.* Riv. di Pat. nerv., 1904.

PICK, *Uber transc. sens. Aphasie.* Neurol. Cblatt., 1890, p. 646.

QUENSEL, *Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit.* D. Z. f. Nervenh. B. XXXV.

STRANSKY, *Zur Lehre der aph. asymb. Erscheinungen*, etc. M. f. Psych., Bd. XIII.

WILLIE, loc. ict.

Capitolo XXVIII.

L'insula e l'afasia di conduzione. Decorso della via terminale del linguaggio motorio

Nei capitoli precedenti ho accennato incidentalmente ai rapporti che corrono fra le immagini verbo-acustiche e quelle verbo-motrici. Studiarle più da vicino è còmpito necessario del medico, perchè questo esame getta viva luce sui legami che associano i centri delle due immagini indispensabili per il linguaggio parlato.

Noi abbiamo veduto che il punto fondamentale classico dell'afasia sensoriale (di Wernicke) consiste non solo nell'aver perduto la capacità di comprendere il significato di una gran parte delle parole, ma eziandio nell'usare una parola per un'altra, e nell'intromettere in una parola sillabe o lettere che non le appartengono (parafasie). Finchè esistono parafasie, il centro verbo-acustico non può essere completamente distrutto; perciò l'area di Wernicke, dopo la cui distruzione si osservano parafasie, si deve considerare solo come parte del centro verbo-acustico. Da ciò segue che la dimenticanza e lo scambio dei nomi devono attribuirsi al fatto che in questo — causa l'alterata sua funzione — si svolgono false immagini verbali, donde scambio di nomi. Si comprende allora come le concezioni concrete od astratte, le quali si succedono nella mente dell'afasico (sensoriale) non possano successivamente suscitare il nuovo vocabolo verbale corrispondente: e perchè spesso di questo vocabolo non si rievochi che una parte (una sillaba o due sillabe) mentre il resto appartiene probabilmente al resto della parola pronunziata precedentemente, o a parole che hanno un'associazione più o meno vicina coll'oggetto, il cui nome si desidera pronunziare.

Partendo dunque dal principio che le parafasie di colui che è affetto da volgare afasia acustica, dipendono da false immagini verbo-acustiche, ne discende logica la conseguenza che: la innervazione motoria delle parole, cioè il centro *A* (*fig. 378*), non può essere indipendente dall'immagine verbo-acustica; questa e l'immagine verbo-motoria sono dunque intimamente collegate l'una all'altra.

Ecco perchè, partendo da concetti teorici, LICHTHEIM e WERNICKE ammisero un'*afasia di conduzione*, dovuta ad un'interruzione della via *A M* (*fig. 381-bis*), che congiunge il centro verbo-acustico col centro verbo-motorio e ritennero che questa via decorra nell'*insula*.

WERNICKE sostenne nelle sue prime pubblicazioni che l'*insula* è il punto di concentramento delle vie associative; che servono ad unire i due centri della parola parlata (la zona verbo-acustica con quella verbo-motoria). Ciò argomentò da diverse considerazioni. Innanzi tutto dal fatto che le tre scissure, poste intorno all'*insula*, mostrano alla loro base un grande sviluppo delle *laminae arcuatae Arnoldi* (fibre ad *U*)· Inoltre all'interno dell'*insula*, fra essa ed i nucleo lenticolare è posto il *claustrum* (antimuro), il quale, come la cor-

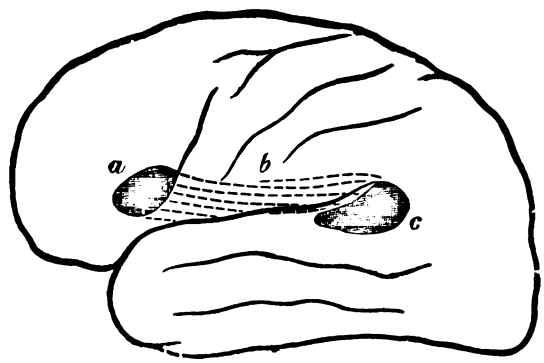


Fig. 381-*bis*. — Diagramma che mostra la possibile localizzazione della lesione produttrice di un'afasia di conduzione (dal BASTIAN).

a, centro verbomotorio (regione di BROCA). - *b*, fibre commessurali (decorrenti nell'*insula*) che collegano il centro *a* col centro verboacustico *c*; secondo LICHTHEIM-WERNICKE, la lesione nell'afasia di conduzione dovrebbe risiedere in *b*.

teccia dell'*insula*, consta di cellule fusate, aventi significato di cellule associative, e assume, allargandosi dall'alto al basso, una forma di ventaglio. Secondo MEYNERT anzi, esso rappresenterebbe lo strato più profondo della corteccia insulare con la quale si fonde in corrispondenza del polo inferiore. Ora l'antimuro ha rapporto con un potente fascio di associazione, cioè col *fasciculus uncinatus*, al quale si sovrappone con la sua base: ciò fa supporre che debbano esservi comunicazioni fra le cellule dell'antimuro e le fibre del *fasciculus uncinatus*, le cui fibre s'irradiano indietro fino al *girus temporalis supremus*, ed in avanti fino al *g. frontalis infimus* (compreso cioè il lobulo di BROCA). Il che renderebbe verosimile che esso costituisca il fascio (*fig. 381-bis*) collegante il centro verboacustico col centro verbomotorio.

Secondo WERNICKE e LICHTHEIM, l'afasia di conduzione consisterebbe nella presenza dell'unico sintoma « parafasia », da non confondersi con le parafasie sintomatiche della sordità verbale e della cecità verbale, e molto meno con quelle che talvolta accompagnano l'afasia motrice. La sede della lesione, fondamento dell'afasia di conduzione, sarebbe la regione insulare; zona in cui si suppone passino tutte le vie temporo-

frontali che trasportano gli stimoli dal centro verbo-acustico a quello verbo-motorio. Il meccanismo dell'afasia di conduzione consisterebbe perciò nel fatto che l'immagine verbo-acustica, in conseguenza dell'interruzione della via che la trasporta, non può più esercitare la sua influenza sulla scelta delle immagini verbo-motrici. I malati sono coscienti dei loro errori parafasici e cercano con ogni mezzo di correggerli. Nell'afasia di conduzione, inoltre, la lettura e la scrittura (spontanea e al dettato) sarebbero sempre alterate.

Per altro i reperti anatomici non hanno finora portato in favore di questa dottrina una prova apodittica, e che resista agli aculei della critica. Invero non si conoscono casi puri nei quali il paziente nel ripetere commettesse errori parafasici, mentre fosse conservata la capacità di parlare bene spontaneamente e di comprendere il senso della parola. BLEULER invece ha reso di pubblica ragione casi i quali provano che distruzioni piuttosto considerevoli dell'*insula* di sinistra non producono sempre come conseguenza la incapacità di ripetere.

Qualche anno fa L. BIANCHI credette di sostenere la tesi di LICHTHEIM e WERNICKE, recando una prova anatomo-clinica, la quale, peraltro, non è del tutto dimostrativa. Riferisco nei suoi punti principali l'osservazione del BIANCHI.

Un malato, durante la sua degenza nel Manicomio di Napoli, presentò un linguaggio ridotto ad un vero « *jumb le of sounds* ». Le parole erano quasi tutte trasformate nella loro struttura, guastate, storpiate: sillabe nuove introdotte, lettere soverchie e a sproposito, suoni vocali diversi. Egli diceva per es. « o uno mannaggio » poi « voglio mangiare » ovvero « ah, non pos, lat, trop, ah! » Alla domanda « Che arte esercitate? » rispondeva « Io era di mio figlio, era dopo di quest'altro, era di noi altri prima ».

Il paziente intendeva le dimande che gli si rivolgevano, purchè fossero state brevi. Ubbidiva quando gli si ordinava di compiere un dato movimento, però il comando spesso doveva essere più volte ripetuto. Del pari scriveva spontaneamente, quantunque in modo lento e infantile e storpiando le parole.

All'autopsia, si trovò nell'emisfero cerebrale sinistro un focolaio di rommollimento bianco, a causa del quale tutta la parte anteriore del lobo temporale era ridotta ad una saccoccia riempita di una poltiglia biancastra. Nei tagli verticali praticati attraverso il detto emisfero, si potè vedere che il vuoto lasciato dalla zona di rammollimento occupava anche la parte anteriore dei tre giri temporali, e risaliva in alto verso la sostanza bianca dell'*insula*.

In questo paziente adunque, in cui esistevano errori parafasici e paragrafici (nella scrittura spontanea), come pure un'evidente difficoltà nella comprensione di domande un po' complesse, si trovò a sinistra non solo una distruzione della sostanza bianca dell'*insula*, ma anche della parte anteriore dei tre giri temporali. Il BIANCHI attribuisce siffatto complesso sintomatico esclusivamente alla lesione dell'*insula* sinistra che avrebbe interrotta la via associativa *A M*. Ma nel caso in parola era lesa

anche l'estremità prossimale della zona di WERNICKE (la metà anteriore del lobo temporale sinistro) e corrispondentemente il malato presentava sintomi residuali di parziale afasia acustica, alla quale si aggiungeva la presenza di parafasie e di paragrafie che dominavano il quadro clinico.

I dati clinici ed anatomopatologici furono talmente contrari all'ipotesi testè illustrata, che Wernicke stesso fu costretto a modificare i suoi concetti. Egli perciò ammise più tardi che vi fossero due modi di ripetere le parole, in un caso l'impulso avrebbe luogo lungo le vie associative della regione insulare e ciò avverrebbe per la ripetizione automatica di parole che non venissero comprese; invece il ripetere le parole che sono comprese potrebbe avere luogo anche per altre vie non abituate a mettere in funzione le immagini cenestesiche della parola. Per ciò, secondo Wernicke, si dovrebbe avere in conseguenza di una lesione insulare: 1° abolizione del linguaggio-eco, mentre il ripetere le parole dopo averne afferrato il contenuto sarebbe ancora possibile; 2° la ripetizione della parola avrebbe luogo più difficilmente che non quando il malato era sano; 3° insorgerebbero disturbi parafasici. Ma il reperto necroscopico dei casi anatomicamente studiati non ha portato alcuna conferma neanche a questa dottrina.

Liepmann emise una dottrina che è l'opposto della (ultima) dottrina di Wernicke. Egli ha supposto cioè che le lesioni dell'insula, estese alla capsula esterna ed estrema, rendano difficile il ritrovamento delle imagini autoctone verbo-motorie, mentre lascerebbero immune la ripetizione; con la lesione del *fascic. arcuatus* la ripetizione diverrebbe anche più difficile. Secondo questo autore, per abolire la ripetizione sono necessarie interruzioni molto più gravi che per il linguaggio spontaneo, poichè la ripetizione ha luogo anche quando rimane inalterata una certa quantità di fibre associative fra T^1 e F^3. Tuttavia, secondo Niessl Mayendorff, dall'esame dei casi nei quali si avevano focolai di rammollimento di vecchia data, non sarebbe lecito concludere che la capsula estrema ed esterna abbiano poca importanza per la ripetizione delle parole; e che la distruzione delle vie associative supposte in questa formazione renda difficile il rinvenimento della parola: questo sintomo può infatti verificarsi in qualsiasi afasia motoria corticale di antica data e in parte compensata. È quanto egli ha constatato in dodici casi nei quali non solo la capsula esterna ed estrema, ma eziandio la stessa corteccia cenestesica del linguaggio, cioè i punti terminali della supposta via associativa, erano distrutti. Niessl poi nega al *fascic. arcuatus* la funzione di trasmettere la ripetizione delle parole; dappoichè la regione opercolare, ove è più evidente il *fascic. arcuatus*, può, secondo quanto avrebbe veduto egli in un caso di afasia motoria transcorticale, del tutto scomparire e tuttavia essere ancora possibile la ripetizione, anche se il linguaggio spontaneo sia rimasto molto incompleto. Inoltre è poco probabile che il fascio in quistione rappresenti sui sistemi di collaterali riflesse messe in funzione durante la ripetizione, in quanto che connessioni più corte e più dirette fra i due centri della parola si trovano nei fasci arcuati corticali ascendenti, che dal lobo temporale ascendono nella corteccia opercolare. Siamo adunque ancora molto lontani dal conoscere la (ipotetica) via destinata alla ripetizione delle parole, ed anche l'ipotesi del QUENSEL, a cui ho accennato nelle pagine precedenti, è lungi dall'avere trovato conferma nei reperti necroscopici.

Si scosta alquanto dalle dottrine precedenti, quantunque in fondo risolventesi sempre in una teoria associativa, quella di NIESSL von MAYENDORFF. Egli in un caso di afasia motoria trovò nel giro centrale anteriore di sinistra un grosso focolaio di rammollimento, che datava da quattro anni, e in seguito al quale si era prodotta una zona (bianca) di degenerazione nella capsula esterna, lungo i due giri posteriori dell'insula: questa zona biancastra era prodotta da fibre private di mielina. In questo caso l'afasia motoria non migliorò mai fino alla morte. Ora Niessl ne ha dedotto che gli elementi trovati degenerati in senso discendente altro non sono che le fibre conduttrici, le quali portano gli stimoli corticali ai nuclei del bulbo destinati alla formazione delle parole (via motoria della parola di Wernicke). Secondo questo osservatore, dunque, la porzione discendente dell'arco centrale del linguaggio passerebbe attraverso la capsula esterna e l'antimuro, rasentando i due giri posteriori dell'insula. Egli crede perciò che l'afasia dell'insula sia un'afasia subcorticale, la quale si svolge per il sequestro o la scomparsa di due vie tagliate contemporaneamente: e cioè le vie associative che salgono dai giri temporali traversi e le vie di proiezione che nel discendere traversano la capsula esterna, al disopra dell'angolo del nucleo lenticolare. Perciò, secondo Niessl, se un focolaio occupa la zona che corrisponde alla parte posteriore della capsula esterna e dell'antimuro, si dovrebbe avere come effetto il sequestro degli stimoli sensoriali, che vanno alla corteccia motoria del linguaggio e degli stimoli che dalla corteccia motoria del linguaggio vanno alla periferia. Per altro se la natura della malattia non porta a morte il paziente (come nei casi di Voisin, Charcot, Mathieu, Marie) allora la zona cenestesica del linguaggio del lato destro permetterà di compensare gli effetti della lesione dell'insula sinistra; tuttavia il suo intervento si smaschererà sempre a causa del suo scarso esercizio, in forma di atassia delle parole. Si avranno cioè: anartria e atassia nella formazione delle parole: amnesia consecutiva alla interruzione delle associazioni già avviate e provenienti dalla sfera verbo-acustica destra; il ritorno, relativamente rapido, di una corretta ripetizione delle parole, in quanto si mettono in opera le vie, facili ad essere percorse, che dalla sfera verbo-acustica sinistra si portano a quella corrispondente di destra, e di qui, per mezzo delle fibre associative dirette, al centro motorio destro della parola. Questi fenomeni di restituzione dànno perciò alle vecchie afasie dell'insula (anche se la regione dei giri temporali traversi non è colpita) un carattere afasico transcorticale. Ecco perchè, come le afasie corticali possono completamente guarire, così si deve presumere che in certi casi vi sia un miglioramento molto pronunciato anche per le afasie di origine insulare.

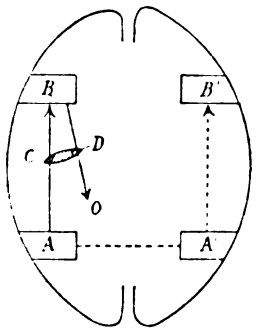


Fig. 382. — Schema del meccanismo con cui si compenserebbe la perdita delle imagini verbo-motorie di sinistra secondo NIESSL v. MAYENDORFF.

A, area verbo-acustica di sinistra: A^1, area verbo-acustica di destra: *B*, area verbo-motoria di sinistra: *Bo*, via motoria del linguaggio: B^1, area verbo-mot. destra: *C*, regione sottocorticale dell'insula sinistra: *D*, focolaio distruttivo in corrispondenza della regione sottocorticale posteriore dell'insula.

I concetti del Niessl possono bene riassumersi nell'annessa figura schematica (*fig. 382*). Gli stimoli verbo-sensoriali partendo da *A*, traversano la regione sottocorticale dell'insula sinistra, si portano all'area fasico-motoria *B* e qui si uniscono con le fibre di proiezione fasico-motorie *BO*. Da *B* partono le fibre discen-

denti di proiezione, che attraversano anche esse la capsula esterna e l'antimuro. Una lesione in *D*, interrompendo la via $AB\hat{1}$ e la $\underset{\smile}{1}BO$, deve produrre mutismo. Per altro, il centro verbo-acustico *A*, dopo qualche tempo dalla lesione, finirebbe per stimolare il centro verbo-acustico destro (A^1), il quale a sua volta invierebbe i suoi stimoli in B^1, e quindi la possibilità di un compenso dei disturbi.

Un caso seguito da reperto, di recente pubblicato dal mio assistente Dott. Romagna-Manoja, ha, a mio parere, un'importanza decisiva per lo meno sulla questione dei rapporti della regione ***subinsulare posteriore*** (***capsula ext.; claustrum***) con le vie del linguaggio.

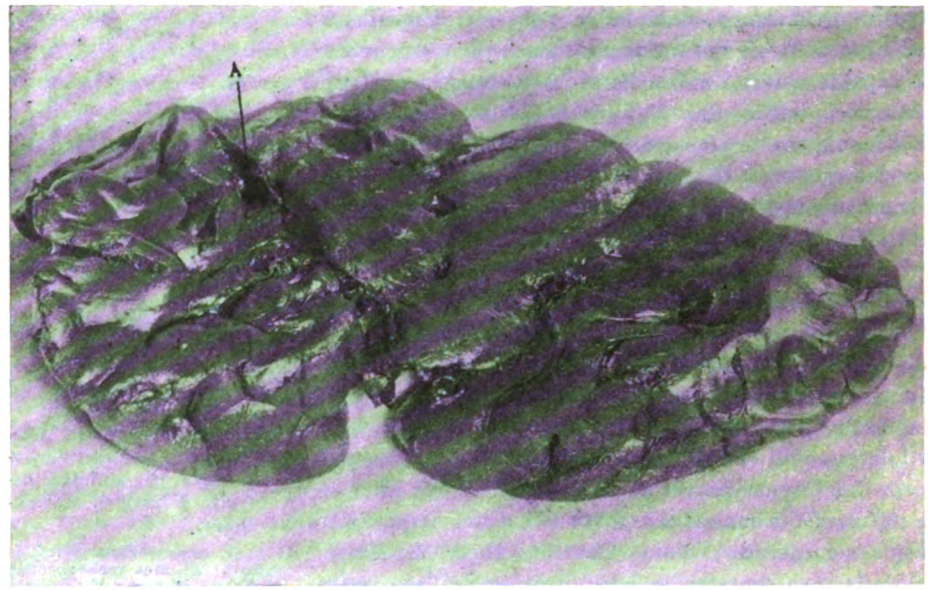


Fig. 383. — Taglio frontale a traverso gli emisferi cerebrali, incorri spondenza dell'*insula posterior*, di una paziente, la quale *intra vitam* non avea presentato alcun disturbo disfasico (caso del Dr. Romagna-Manoja). Da un preparato macroscopico conservato nel mio laboratorio.

Si vede a sin. un focolaio di forma lineare che occupa la regione della caps. est. e dell'antimuro, i quali sono completamente scomparsi.

Osservazione. — P. Angela, di anni 68, fu ricoverata fino dal 1893 nel Manicomio per psicosi maniaco-depressiva. Durante tutto il periodo della degenza presentò stati di eccitamento e di depressione di durata variabile. Il 30 maggio 1911 improvvisamente, mentre camminava per la corsia, esclamò: « Oh Dio! » e cadde a terra. Un esame obiettivo sommario mise in rilievo una paresi del VII inferiore destro e degli arti di questo lato.

L'esame obiettivo praticato più volte successivamente non fece rilevare che i segni di una emiplegia organica destra: nessun disturbo a carico del linguaggio. L'inferma comprendeva bene tutte le domande nell'orbita della sua cultura, mostrava di avere piena coscienza del suo male. Si lagnava con parole adatte, con le infermiere e col medico, dell'impossibilità di attendere a qualsiasi occupazione, e anche di essere di troppo fastidio per le cure, che le sue condizioni d'immobilità nel letto richiedevano. Mai fu notata alcuna parafasia e neanche

alcun disturbo disartrico, sia nel linguaggio spontaneo, che in quello ripetuto. Morì il 27 luglio 1911 (due mesi dopo l'*ictus*).

In corrispondenza di un taglio frontale praticato a livello del segmento posteriore della capsula interna (*fig. 383*), si osserva a sinistra una cavità lineare, ricoperta da pareti ocracee, la quale occupa la regione della capsula esterna e dell'antimuro, che sono completamente scomparsi: è alta circa cent. 2 e si estende in avanti per circa mezzo centimetro.

Praticando un taglio più distale si nota che detta cavità occupa la sostanza posta fra la regione retrolenticolare della capsula int. e i *gyri longi insulae*; la perdita di sostanza è alta circa un centimetro.

La perdita di sostanza comprendeva dunque tutta la porzione posteriore del *claustrum* e della *capsula externa* corrispondente al *g. medius* e ai due *gyri longi posteriores insulae.*

La lesione, circoscritta in questo caso a tutta la regione del *claustrum* e della *capsula externa*, e corrispondente al *g. medius e ai due gyri posteriores insulae*, non interessava adunque l'insula posteriore propriamente detta, per modo che su quanto concerne la nota questione della funzione sensoriale della metà posteriore dell'insula, esso non porta alcun argomento nè in favore è contro. Del pari non si constatò mai alcun disturbo del linguaggio automatico nel senso di Wernicke o alcun disturbo della ripetizione delle parole, giusta l'ipotesi di Liepmann. Vero è che le supposte fibre associative, se pure non passano per la capsula esterna e l'antimuro nel punto trovato distrutto dal Romagna-Manoja, potrebbero decorrere in via più superficiale, tale da essere sfuggite all'interruzione dovuta al focolaio descritto. Tuttavia tali fibre, anche se non distrutte, dovevano in qualche modo, per compressione diretta, risentire temporaneamente almeno l'effetto della lesione.

Se il reperto del Romagna-Manoja non viene certo in aiuto delle dottrine testè accennate, discorda però evidentemente da quella del Niessl. Abbiamo veduto come, secondo questo autore, una lesione che occupa la parte posteriore della capsula esterna e l'antimuro dovrebbe interrompere le fibre destinate alle immagini verbo-acustiche e verbo-motorie. Ora nel caso del Romagna-Manoja, in cui la lesione occupava appunto questa zona, si sarebbe dovuto avere, almeno per un tempo più o meno lungo, mutismo. Invece non si notò nè dopo l'*ictus* nè durante i due mesi, nei quali ad esso sopravvisse l'inferma, alcun disturbo parafasico. Nè la paziente era maucina; il che fa escludere anche l'ipotesi che nel caso testè citato gli elementi verbali fossero alla pari nei due emisferi cerebrali. Dal reperto del dott. Romagna si può adunque dedurre che in tutta la regione posteriore del *claustrum* e della *capsula externa* di sinistra (corrispondente al *gyrus medius* e ai due *gyri longi posteriores insulae*), non passano fibre che abbiano importanza per la funzione del linguaggio.

Per ora quindi attenendoci ai reperti, dobbiamo concludere che nei casi, nei quali il rammollimento è circoscritto al centro verbo sensoriale sinistro di WERNICKE, si hanno sindromi attenuate di afasia sensoriale, in quanto si nota una sordità acustica parziale con scarse parafasie. BASTIAN constatò pure che quando il focolaio di rammollimento si estendeva in superficie ai due giri temporali, oppure interessava anche il primo giro temporale e i giri di HESCHL (*gyri temporales transversi*) e la

parte posteriore dell'insula, le forme di afasia sensoriale erano molto più gravi. Infatti gli infermi colpiti da tali lesioni presentavano una sordità verbale totale, ed il linguaggio spontaneo ridotto ad un linguaggio monosillabico, come quando si aveva distruzione dei centri di WERNICKE destro e sinistro contemporaneamente. Da questo fatto egli dedusse che i centri verbo-sensoriali non potevano considerarsi circoscritti alla base del *gyrus temporalis supremus*, ma che dovevano ritenersi estesi su di un'area molto più vasta, nella quale rientravano i due giri temporali primo e secondo, i giri di HESCHL e la parte posteriore dell'insula.

Ma se il concetto dell'afasia di conduzione è per ora rimasto nel puro campo dottrinale; i reperti necroscopici invece obbligano ad ammettere che le lesioni della *pars posterior* dell'*insula* sinistra, cioè di quella zona che è prossima alla zona di WERNICKE, hanno per effetto (forse perchè parte integrante della medesima) di indebolirne la funzione e dànno come manifestazioni, non una semplice parafasia, ma disturbi propri dell'afasia acustica parziale. Siffatta conclusione negativa, diciamo così, rispetto alla funzione conduttrice della parte posteriore (e forse dei due terzi posteriori) dell'*insula* viene integrata da altri fatti concernenti i disturbi consecutivi alla lesione della parte anteriore dei giri dell'*insula*. Difatti le scarse osservazioni finora conosciute provano che le lesioni della parte anteriore dell'*insula*, avvicinandosi sempre più alla *pars opercularis* del *g. frontalis infimus*, tendono ad interrompere le vie efferenti per la parola procedenti dalla medesima ed anche ad impedirne (per diaschisi) la funzione. Così si spiega perchè alcuni (BASTIAN, DÉJERINE) sostengono che le lesioni dell'*insula* diano luogo ad afasia motoria, che in nulla differisce dall'afasia prodotta dalle lesioni della regione di BROCA. Ma anche questa dottrina non si basa su corrette deduzioni.

I casi su cui essa poggia, e riferiti dal BASTIAN, provano per altro che non tutta l'*insula*, ma soltanto la parte anteriore della medesima e simultaneamente il segmento limitrofo del *putamen* sono le formazioni costantemente lese. Li riferisco per *summa capita:*

Caso di DÉJERINE. — Un paziente presentava afasia motoria completa (poteva dire solo *bu, bu*), ma comprendeva benissimo qualsiasi domanda: all'autopsia fu trovata una meningite tubercolare, che involgeva l'*insula* e la parte limitrofa delle circonvoluzioni pararolandiche.

Caso di DOGSON. — Donna di anni 64. Completa afasia motoria, non afasia acustica. All'autopsia: cavità emorragica, grande come una nocchia, posta fra l'*insula* e il corno anteriore del ventricolo laterale. Evidentemente era lesa la parte anteriore dell'*insula* e del *putamen*).

Caso di OULMONT. — Donna di anni 67. Completa afasia motoria (la paziente poteva dire solo due o tre monosillabi). Non vi erano sintomi di afasia acustica. All'autopsia si trovò un focolaio di color giallo, che aveva separato completamente la parte anteriore del corpo striato dai giri dell'*insula* di REIL (anche qui il focolaio aveva dunque distrutto la parte anteriore del *putamen*).

Le considerazioni precedenti ci conducono legittimamente a conchiudere: 1° che i due terzi posteriori dell'*insula* sinistra rappresentano probabilmente un segmento dell'area verbo-acustica; 2° che quando la lesione della regione anteriore dell'*insula* dà, è vero, luogo ad una sindrome identica all'afasia motoria; peraltro si trova simultaneamente distrutta l'estremità anteriore del *putamen*.

Rimane così stabilito, sulla base dei precedenti reperti, come l'area verboacustica e verbomotrice (di sinistra) godano di una estensione alquanto maggiore di quanto comunemente si crede (in quanto la prima si estende più prossimalmente, la seconda più distalmente); di modo che senza limiti netti l'una confluisce e per così dire si ingrana nell'altra.

Ammesso questo primo corollario, è necessario ora penetrare più a fondo nello studio dell'afasia sensoriale per indagare quale sia l'intimo meccanismo del linguaggio, e comprendere così meglio l'essenza dei disturbi afasici. A questo scopo è quanto mai importante ricordare quali sieno le conseguenze dipendenti dalla distruzione bilaterale della zona di WERNICKE.

BASTIAN ha raccolto a tale proposito quattro storie cliniche di pazienti (casi di KAHLER-PICK, di MILLS, di WERNICKE e di PICK), i quali, alla autopsia, avevano presentato una distruzione di ambedue le aree (destra e sinistra) dei lobi temporali, corrispondenti alla zona di WERNICKE. In tutti questi malati la sordità delle parole era quanto mai completa, a differenza di quanto accade nell'afasia sensoriale prodotta da lesione della zona di WERNICKE di sinistra, nella quale il paziente, come più volte ho avvertito, conserva sempre la capacità di capire un discreto numero di parole.

Di capitale importanza è il caso descritto da PICK, il cui paziente non era in grado di capire il significato di alcune parole: eppure era capace di parlare, e di comprendere lo scritto in modo perfetto. Alla necroscopia, si trovarono ambedue i lobi temporali molto rattrappiti e di color giallo (a sinistra la metà posteriore del *g. temporalis supremus* e il *g. supramarginalis*; a destra il *g. temporalis supremus*, parte del *g. temporalis medius* e l'*insula*). Ora i due rammollimenti si erano prodotti in tempi diversi. Dopo il primo, svoltosi nel lobo temporale sinistro, non si era notato segno alcuno di afasia acustica; solo quando, sei anni più tardi, anche il lobo temporale destro divenne rammollito, insorse afasia sensoriale completa, pur rimanendo la completa capacità di parlare e di leggere ad alta voce. Se adunque dopo la distruzione dell'area di WERNICKE sinistra non si sono segnalati sintomi apprezzabili di sordità verbale, e se questa si è svolta in modo completo in secondo tempo, subito dopo la distruzione del lobo temporale destro, l'unica e più verosimile spiegazione si è che anche nei giri temporali di destra siano registrate le immagini verbo-acustiche; e che il centro verbo-acustico destro agisca sopra la terza circonvoluzione frontale di sinistra, per mezzo delle fibre commessurali decorrenti obliquamente attraverso il corpo calloso.

Ho avuto occasione a questo proposito di studiare, *intra vitam* (insieme al collega Dott. GIANNULI), tre pazienti affetti da afasia acustica com-

pleta, e poi di praticare l'esame dei relativi cervelli. I risultati delle nostre ricerche, irrefragabile conferma della dottrina sostenuta da BASTIAN, riferisco qui nei loro punti principali.

Storia clinica N. 1. — Poggi Domenico, di anni quarantacinque, analfabeta, proveniente dall'Ospedale di S. Spirito. Entrò nel Manicomio di Roma nell'ottobre 1904. Si diceva nella modula che era andato soggetto a ripetuti *ictus*.

Nel Manicomio si rilevarono i seguenti disturbi.

Tremori diffusi in tutti gli arti, anisocoria, e dissoluzione enorme della mente.

Linguaggio. — Il paziente non comprende affatto il significato di qualsiasi domanda, anche la più elementare. Tuttavia, quando gli si fanno delle domande, egli cerca di rispondere; ma questi tentativi si risolvono nell'eiezione di numerosi monosillabi, o di qualche bisillaba, come si desume dalle seguenti:

DOMANDE	e	RISPOSTE
Come vi chiamate?		Paggi... gi.. gi.. Poggi.
Come state?		Ahi.. nò a tè.. vie.. gre.. dra.. dre..
Quanti anni avete?		Dicioto... io nò... tro.. tri.. so.. la... fe.. chia..
(Facendo vedere al paziente una chiave)		
Che cosa è questa?		Midette.. dio... nò... vere.. cotre.. ho.. mia figlia..

Gli stessi disturbi si segnalano nella ripetizione delle parole, il paziente è capace cioè di ripetere bene soltanto dei monosillabi, o qualche parola bisillaba. I disordini testè riferiti perdurarono immutati fino alla morte.

Autopsia. — Emisfero cerebrale destro; la pia è aderente ai giri frontali. Si trova una malacia della parte inferiore-posteriore del *girus supramarginalis* (sostanza bianca e sostanza grigia). Normale il terzo giro frontale.

Nell'emisfero cerebrale sinistro, si riscontra un'altra malacia interessante la parte media del *lobulus temporalis inferior* (la quale era giallastra e molle al tatto). Normale il terzo giro frontale.

Il paziente adunque presentò, *intra vitam*, afasia acustica completa, unita all'impossibilità di pronunciare qualsiasi parola salvo una quantità piuttosto pingue di monosillabi e qualche rara bisillaba. Il reperto necroscopico rivelò la presenza, in ambo i lati, di una malacia interessante una zona limitata, non simmetrica, di ambedue i lobi temporali (lesione a destra), ed appartenente alla zona dell'afasia acustica.

Storia clinica N. 2. — Orsini Vincenzo, di anni 76, analfabeta.

Soffrì a 72 anni un primo *ictus* seguìto da emiparesi sinistra e da evidenti segni di debolezza mentale, senza disturbi di linguaggio. Quattro anni dopo, secondo *ictus*, dopo il quale l'infermo perdè la capacità di riconoscere gli attributi degli oggetti (cecità psichica), e non si raccapezzava più a parlare: si notò pure, fin d'allora, una gravissima demenza. Perciò il paziente fu internato nel Manicomio di Roma.

All'esame obiettivo il paziente presentò nel campo della motilità una tetraparesi. Più solenni erano i disturbi del linguaggio. Il paziente non comprende affatto alcuna domanda neanche elementare. Nel linguaggio spontaneo l'infermo

riesce a dire solo monosillabi o parole bisillabe a carattere parafasico; ad esempio: ploso, chia, ta, mequiè, in, va, cerratisio, giorda, rospo, proco.

Identici errori si segnalano nei tentativi di ripetere le parole. Il paziente infine non riconosce affatto il significato e l'uso degli oggetti (agnosia). Questi disturbi rimasero invariati sino alla morte del paziente.

Autopsia. — Nell'emisfero cerebrale sinistro si riscontrò: malacia della parte inferiore del lobo occipitale e di tutto il lobo temporale, la cui massa è convertita in una sostanza poltacea bianca, quasi liquida (2° *ictus*). Integro il terzo giro frontale. I giri posteriori dell'*insula* sono pure rammolliti.

Nell'emisfero cerebrale destro: malacia gialla (1° *ictus*) del *girus angularis* e dei due terzi posteriori del *lobulus temporalis inferior.*

Anche qui, come nel caso precedente, si ebbero *intra vitam* sintomi di afasia acustica completa, con capacità di emettere numerose monosillabe o qualche parola bisillaba a carattere parafasico; e l'autopsia rilevò del pari d'ambo i lati la presenza di malacie nei lobi temporali nella regione dell'afasia acustica (e dal lato sinistro malacia anche dell'*insula* e del lobo occipitale). Qui, malgrado l'integrità di tutto il *g. frontalis infimus* di sinistra, il linguaggio spontaneo o alla ripetizione, era costituito da numerosi monosillabi o da qualche parola bisillaba a carattere parafasico.

Storia clinica N. 3. — P. Cap... alfabeta; all'età di 50 anni soffrì un trauma nella regione temporale destra, senza conseguenze apprezzabili, nè anche a carico del linguaggio. Dieci anni dopo fu colpito da un *ictus*, in seguito al quale insorsero disturbi del linguaggio accompagnati da segni di alienazione mentale.

All'esame obiettivo praticato nel Manicomio di Roma, vennero segnalati i seguenti fatti: Nessun disturbo a carico della motilità volontaria degli occhi, del facciale e degli arti. Il linguaggio spontaneo è costituito da numerose monosillabe staccate, a timbro nasale (nuor, cuor, ti, fli, flu, fofle, oh, necro, ero, sa, tro, ta, miga, otte, te, cu, pi), fra le quali spicca ogni tanto qualche parola a carattere prevalentemente parafasico (acqua, a mare, bega, basta, sta zitto, mora). Il paziente inoltre non era più in grado di scrivere qualsiasi parola (agrafia completa).

Invece le bestemmie o frasi a carattere interiezionale sono pronunciate distintamente. Il paziente non comprende il significato di alcuna domanda nè anche la più elementare; riconosce però bene l'uso e il significato degli oggetti. Questi disturbi non si modificarono mai fino alla morte.

Il paziente presentava adunque afasia acustica completa, agrafia totale e un linguaggio spontaneo, costituito essenzialmente da numerose monosillabe e da molte bisillabe e da qualche vocabolo parafasico.

Autopsia. — Sulla faccia interna dell'osso temporale destro, corrispondente all'antico punto di frattura, si vedevano numerose sporgenze ossee irregolari, le quali si approfondano verso la estremità posteriore della *fiss. Silvii.* Nell'emisfero cerebrale destro (*fig. 384*) la pia, ispessita, è aderente al terzo posteriore dei *gg. temporalis supremus et medius*, la sostanza cerebrale dei quali, in corrispondenza di questa zona, è riassorbita completamente. Nell'emisfero cerebrale sinistro (*fig. 385*) si trova un rammollimento che colpisce il *g. supramarginalis*; molle è del pari la sostanza midollare del terzo posteriore del *g. temporalis supremus.*

In un taglio orizzontale praticato a traverso lo emisfero cerebrale sinistro si vede che il rammollimento della sostanza midollare del *g. temp. supr.* si estendeva, in senso lineare, nel centro ovale fino a raggiungere il così detto istmo temporo parieto-occipitale.

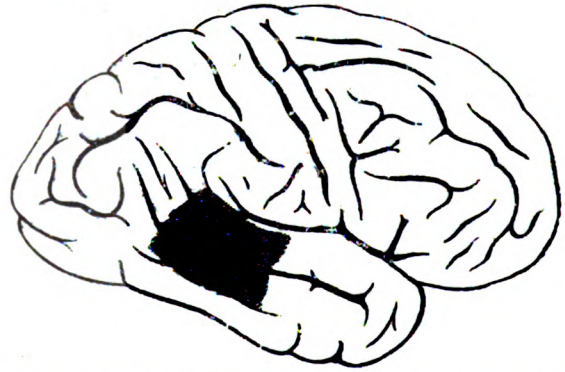


Fig. 384. — Emisfero cerebrale destro veduto di fianco del malato Cap... (Pag. 665). (Osservazione personale).
La zona tinta in nero corrisponde all'area rammollita (terzo posteriore dei giri temporali superiore e medio).

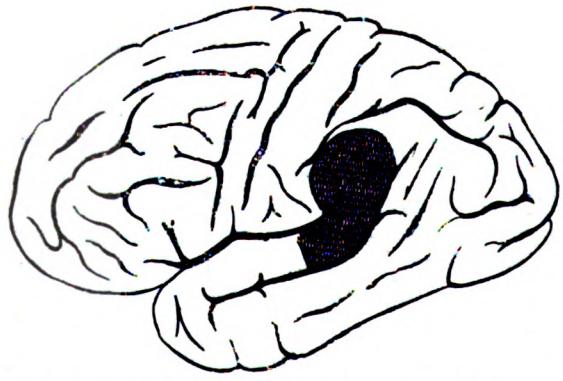


Fig. 385. — Emisfero cerebrale sinistro veduto di fianco dello stesso malato Cap... (vedi figura precedente).
La zona tinta in nero corrisponde all'area cerebrale rammollita (*gyrus supramarginalis* e terzo posteriore del *g. temporalis supremus*).

Evidentemente il riassorbimento della sostanza nel lobo temporale destro deve attribuirsi al trauma subìto a 50 anni: mentre il rammollimento trovato nel lobo temporale sinistro, e svoltosi nel secondo *ictus*, avea dato luogo alla permanente e totale sordità delle parole.

Questi tre esempi, specialmente l'ultimo, dimostrano luminosamente che una distruzione della zona di WERNICKE di sinistra produce come effetto un'afasia acustica completa e permanente (non compensabile), solo nei pazienti in cui simultaneamente è lesa la zona corrispondente del lobo temporale destro.

Ma dallo studio dei medesimi si ricava un altro corollario, sfuggito alla sagacia di BASTIAN: cioè che la lesione bilaterale del centro verbo-acustico non solo produce afasia sensoriale completa, ma limita assai il linguaggio parlato, perchè permette al paziente appena di dire delle monosillabe (o delle bisillabe) e qualche parola a carattere parafasico.

Questa conclusione è integrata dall'esame del seguente caso, studiato da me:

Storia clinica. — Nuvoli L., di anni 74, impiegato, sa leggere e scrivere, è ricoverato nel Manicomio di Roma. Dopo un *ictus* presentò: emiparesi destra e molteplici disturbi disfasici. Nel linguaggio spontaneo, si notano grande verbosità, parafasie molteplici a tipo di *jargonàphasie*, che rendono il suo linguaggio incomprensibile:

egli dice invece di tessitore, tata o tasità
» » cappello, fordon, bon ti
» » penna, timpa, trempa
» » libro. taborem, tapetum.

Solo il linguaggio interiezionale è ben conservato. L'infermo ripete bene alcune parole, altre invece con errori parafasici. Comprende in parte soltanto i comandi che gli si dànno, e le domande che gli si indirizzano.

Si nota poi completa agrafia (sotto dettato, spontaneamente e copiando); del pari il paziente non riesce a comprendere la lettura dello scritto e dello stampato. Si constata infine agnosia degli oggetti; associata ad emiopia omonima destra.

Il paziente presentava adunque parziale afasia acustica, agrafia completa: *cecitas verborum*; nel linguaggio spontaneo e ripetuto numerosi errori paraiasici.

Autopsia. — Nell'emisfero cerebrale sinistro, è quasi completamente riassorbita la sostanza del *g. temporalis supremus* (eccezione fatta del suo terzo anteriore), dei due giri posteriori dell'*insula*, del *g. supramarginalis* e della parte anteriore del *g. angularis*. Nulla a carico dell'emisfero cerebrale destro.

Ad un taglio orizzontale praticato attraverso gli emisferi cerebrali il centro midollare corrispondente ai giri testè nominati appariva rammollito: rammollimento che si estende fino al limite che separa lo *splenium corporis callosi* dalle sue radiazioni (tagliando così le radiazioni ottiche). Atrofizzato in parte il *pulvinar* sinistro.

A nessuno sfugge l'importanza di questo reperto. Malgrado infatti fossero lesi tutti i legami associativi che legano l'area dell'afasia motoria sin. con il lobo temporale, col *g. angularis* e col lobo occipitale, in altri termini, benchè il *g. frontalis infimus* di sinistra non potesse ricevere più alcuno stimolo proveniente tanto dalla sfera visiva del lobo occipitale, quanto dal supposto centro verbo ottico (*g. angularis*) e dal centro verbo-acustico di sinistra, ciò non ostante il paziente, il cui lobo temporale destro era rimasto integro, riusciva ancora a parlare, pure infarcendo di errori parafasici il suo discorso, come del pari comprendeva in parte i comandi e le domande. Infine malgrado la distruzione dei giri posteriori dell'*insula*, il paziente ripeteva le parole ed in parte senza errori.

Questa sindrome è molto simile, ma non identica, a quella che si verifica in seguito alle lesioni del *lobulus par. inferior* sinistro. BEDUSCHI ha raccolto un largo materiale clinico e anatomo-patologico, tratto da osservazioni proprie e di altri, per dimostrare che le lesioni del *lobulus par. inferior* sinistro, quando sono profonde in modo da raggiungere la parete del ventricolo, determinano una grave compromissione del linguaggio articolato, che può arrivare fino quasi all'afemia completa; onde, ove sia lesa contemporaneamente anche l'area di WERNICKE, si può avere la sindrone dell'afasia totale. Per altro chi studia bene i singoli casi raccolti da BEDUSCHI si avvede subito che i disturbi motori della parola sono diversi da quelli che si notano nel quadro dell'afasia motoria completa. In questa si ha a fare con l'abolizione di qualsiasi simbolo verbale sia pure interiezionale, salvo la conservazione di una proposizione o di una sillaba dentaria o labiale. Laddove nelle storie riferite dal BEDUSCHI (lesioni del *lobulus par. inf. sin.*) i malati presentavano non abolizione completa del lingnaggio, ma una spiccata riduzione del patrimonio verbale, e in genere senza parafrasie.

Certo, che nel midollo sottostante al *lobulus parietalis inferior* passino molteplici fasci, e che sopratutto a sinistra questi sieno rappresentati anche dal *fasciculus longit. inferior*, ad una parte del quale, come meglio vedremo poi, viene attribuito un ufficio del legame fra le imagini ottiche e quelle verbo-acustiche, non v'è dubbio di sorta. Si capisce quindi che distrutti i fasci midollari lunghi e brevi, fonte più importante della viviscenza acustica dei rispettivi suoni verbali, debba il paziente pur riconoscendo le imagini degli oggetti veduti rimanere privo degli elementi che possono risuscitargli le risuonanze delle corrispondenti parole udite; e forse non rimarranno a sua disposizione che quelle parole, le quali possono rivivere nella parte ancora illesa delle aeree verbo-acustiche senza bisogno di associazioni con ricordi sensoriali.

Ciò posto, il nostro còmpito è ora di esaminare quale sia l'ufficio cui veramente è deputato il centro verbo-acustico ed il centro verbo-motorio. Una osservazione da me fatta si attaglia bene a questa analisi.

Storia clinica. — Pompili, di anni 74, sa leggere e scrivere. Dopo due stati di vertigine transitoria, fu ricoverato nel Manicomio di Roma.

All'esame obiettivo si riscontrarono i seguenti sintomi:

Nel linguaggio spontaneo spiccavano molteplici parafasie verbali e sillabari in modo che il discorso presentava il tipo di una *jargonaphasie* (quel pristo = quel tristo; compaoe = compare; carosti = agosto; stasso = stato). Anche il linguaggio ripetuto risaltava per la presenza di parafasie sillabari e verbali.

L'infermo capiva bene quasi tutti i comandi elementari. Riusciva a scrivere spontaneamente e sotto dettato, infarcendo però lo scritto di paragrafie sillabari e verbali. Meglio conservata era la scrittura praticata mediante copia.

Il paziente comprendeva bene il significato dello scritto.

Quindi il malato presentava come disturbi del linguaggio parafasie spontanee ed alla ripetizione, paragrafie spontanee e sotto dettato.

All'autopsia si riscontrò: atrofia enorme, d'ambo i lati, della *pars operularis* del *g. frontalis tertius*, insieme ad una lieve atrofia del *g. frontalis ascendens*. In un taglio orizzontale praticato attraverso gli emisferi cerebrali, appariscono normali il *nucleus lenticularis* e il *nucleus caudatus*, come pure tutto il resto della corteccia e della sostanza midollare degli emisferi cerebrali.

Il caso testè descritto dimostra come la diminuzione, d'ambo i lati, degli elementi anatomici del lobulo di BROCA, abbia prodotto l'impossibilità di ordinare le sillabe componenti le parole che si ha in animo di pronunziare; d'onde molteplici parafasie identiche a quelle che si osservano nella distruzione della zona di WERNICKE.

L'esame dei casi clinici, confortati dai reperti anatomo-patologici, mi autorizza quindi a sostenere il concetto della scuola inglese (BASTIAN, BRAMWELL): cioè che la distruzione della zona corticale e sotto-corticale dell'area di WERNICKE, se limitata all'emisfero sinistro, ove specialmente non si associ a lesione di altre aree cerebrali e purchè la nutrizione e la funzionalità del resto degli emisferi cerebrali rimangano integre, sopprime certamente la capacità di comprendere il significato di frasi o di concetti alquanto complessi e talvolta anche elementari: tuttavia, anche nei casi più gravi, il paziente è in grado di comprendere il senso di molte parole, specialmente di quelle indicanti un obietto concreto. Così ad es., al comando di alzare un braccio, di dare la mano, di tirar fuori l'orologio di tasca, il paziente generalmente ubbidisce, eseguendo movimenti che dimostrano avere ben compreso il significato non di tutte le frasi costituenti il comando, ma di una parola in esse contenuta (per esempio, della mano, dell'orologio, e così via). Invece quando sono lese ambedue le zone (destra e sinistra) di WERNICKE, il malato (come risulta dalle quattro osservazioni raccolte da BASTIAN e da quelle mie personali riferite nelle pagine 664-666) non riesce ad intendere il significato nè anche di una parola, e la sordità delle parole diventa completa. Dal che parrebbe lecito inferiore che, mentre la zona verbo-acustica di sinistra contrae con la corticalità cerebrale molteplici e complicati rapporti, in modo che il significato di concetti complessi è solo possibile mediante l'attività del centro verbo acustico sinistro, invece il centro verbo-acustico destro è deputato a funzioni molto più elementari, come, ad esempio, il riconoscimento del nome degli oggetti concreti e di concezioni elementari. È un altro potentissimo argomento che prova la comparteci-pazione di ambedue gli emisferi cerebrali alla funzione del linguaggio.

Un altro punto è degno di nota; quando è distrutta tutta l'area di WERNICKE dal lato sinistro, e in estensione anche considerevole, ne segue il complesso sintomatico già rilevato nel Capitolo XXIV, cioè oltre alla incapacità di comprendere il senso della maggior parte di quanto si dice, spicca la tendenza alla emissione di molte parole (verborrea) a carattere parafasico, all'ecolalia e alla perseverazione dei vocaboli. Quando invece sono distrutte in tutto (od anche in parte) le due aree di WERNICKE destra e sinistra), la sordità verbale diventa completa, la tendenza alla verborrea rimane, ma si risolve (sia nel linguaggio spontaneo che alla ripetizione) nell'emissione di una cospicua quantità di soli monosillabi, fra i quali non di rado spicca qualche parola bi- o trisillaba a carattere parafasico. Ne fanno fede le tre osservazioni che ho esposto da pag. 664 a 666.

La sintesi di queste riflessioni dà eziandio licenza a conchiudere che la regione di BROCA di sinistra è destinata a trasformare le immagini verbo-acustiche, che gli giungono dai due centri verbo-acustici nelle corrispondenti immagini verbo-motorie. Ove sia soppressa questa trasmissione, almeno in massima parte, o per lo meno difficoltata per la lesione del centro verbo-acustico sinistro, detto lobulo seguiterà tuttavia a ricevere gli impulsi dal centro verbo-acustico destro: i quali però sono assai scarsi in proporzione di quelli che gli venivano condotti dal centro principale verbo-acustico situato a sinistra. Perciò la regione di BROCA non riescirà in tale contingenza a coordinare le immagini degli elementi motori delle parole, e finirà coll'emettere parole quasi tutte infarcite di errori parafasici. Ma quando vengono soppressi anche gli eccitamenti che provenivano dall'altro centro verbo-acustico (destro), allora esso rimarrà sequestrato da tutti gli stimoli (delle immagini acustiche) ai quali si era assuefatto a rispondere. Si dovrebbe quindi *a priori* ritenere che in tal caso la regione di BROCA dovesse rimanere incapace ad emettere qualsiasi tono verbale e, conseguenza legittima, aspettarsi una vera e propria afasia motrice, come accade nei destrimani adulti in seguito alla distruzione rapida della regione stessa. Ma così non è. Infatti, come si è veduto, il paziente continua ad emettere, l'una dopo l'altra, le più svariate monosillabe, talvolta anche qualche parola bisillaba a carattere parafasioo (osservazioni esposte da pag. 664 a 666). In ciò si distingue dall'afasico motorio completo, il quale non ha a sua disposizione che due o tre (stereotipe) mono- o bisillabe. Ciò prova che nelle regioni di BROCA sono registrati i ricordi (engrammi) delle immagini motorie (o glossocinestetiche), non delle parole ma delle sillabe: esso è deputato a disporle e ad ordinarle in serie determinate, a seconda gli viene comandato dalle immagini provenienti dal centro verbo-acustico (e talvolta anche dalle immagini verbo-ottiche).

Chiaro quindi apparisce perchè una parziale distruzione od un'atrofia del terzo giro frontale, possa condurre anche alla produzione di parafasie (caso Pompili, pag. 668); difatti in questo caso gli impulsi verbo-acustici arrivano correttamente al lobulo di BROCA, ma non incontrano più tutte le immagini motrici del linguaggio che essi debbono coordinare. Le parafasie in tal contingenza si producono per un meccanismo inverso a quello del primo caso, (quando cioè è distrutto il centro verbo-acustico). Qui viene ad essere disturbato l'elemento stimolante (la reviviscenza dell'immagine verbo-acustica), pur essendo integre le immagini motorie delle lettere e delle sillabe che debbono essere coordinate; là (lesione della regione di BROCA) scompariscono o si indeboliscono queste ultime, mentre continua ad agire regolarmente l'elemento stimolante; ma l'effetto nell'una e nell'altra contingenza è lo stesso.

Secondo il mio modo di vedere insomma, nell'afasia motoria esistono, trasmessi per eredità, meccanismi mnemici preformati per l'emissione non di parole,

di sillabe, le quali per isvolgersi non hanno bisogno di altro che di vaghe impressioni acustiche. Al modo stesso adunque, con cui il bambino porta con sè tutti i meccanismi preformati nei centri rolandici per muovere gli arti: ma soltanto mediante lo sviluppo di altri mezzi, può in seguito coordinare ed associare fra loro movimenti più complessi; così nel bambino stesso, il successivo patrimonio verbale consiste nell'agglutinare le imagini delle sillabe, trasformandole in parole; agglutinamento il quale, affinchè sia corretto ed abbia un significato, ha bisogno di un'esatta corrispondenza fra l'associazione successiva delle imagini motorie delle sillabe con quella che trovasi nelle parole udite. D'allora in poi le due aree verboacustiche e verbomotorie si svolgono con una continua sinergia. L'area verbomotoria rimane sempre il centro di rappresentazioni di imagini motorie delle sillabe; e la capacità meravigliosa di collegarle e ad ogni istante fra loro è subordinata agli stimoli successivi provenienti in genere dall'area verboacustica e, in via eccezionale, dall'area verboottica. Che nel bambino, le associazioni verbo acustiche con quelle verbo motorie debbano riscontrare una straordinaria difficoltà, emerge dallo studio degli errori che egli fane i primi anni di sua vita (STERN). Consistono essi ora in elisione, lasciando cioè una parte costitutiva della parola, (come ad esempio nei vocaboli tedeschi: aèt per Packet, ovvero cia per Neubach), ed ora le consonanti iniziali o quelle terminali (ing per Ring), ovvero sillabe intere (hinchen per Kanincken). Evidentemente qui le prime sillabe o le prime vocali non sono state bene ritenute, ovvero viene soppressa quella consonante che rende difficile la pronunzia della sillaba.

Non solo lo studio dello sviluppo, del linguaggio nel bambino, ma eziandio le manifestazioni che si segnalano nell'uomo, in seguito a malattie congenite o acquisite della sfera del linguaggio, o in circostanze eccezionali concorrono mirabilmente a ribadire i concetti poc'anzi esposti. Difatti l'ortopedia dei sordomuti ha fatto sì che i medesimi quantunque completamente sordi, siano capaci di emettere, sopratutto mediante l'imitazione dei movimenti della bocca e delle labbra, un certo numero, quantunque esiguo di parole. Del resto che l'esercizio, necessario per l'agglutinamento delle sillabe richiede uno sforzo non comune è noto sopratutto a chi ha dovuto imparare, ad apprendere lingue straniere, nelle quali questa associazione si faccia mediante sillabe composte di lettere appartenenti ad ordini diversi, o in cui sieno rappresentate scarse vocali.

Se adunque il nostro linguaggio, composto, ordinato e scorrevole, noi possiamo disgregarlo, o siamo in grado di spostare sillabe o lettere, e su ciò è fondata la sua enorme capacità di svilupparsi — ciò trova il suo *substratum* materiale nel centro verbo-motorio. Ora non appena si indeboliscono le associazioni fra le due aree (verbo-motoria e verbo-acustica) suaccennate, le conseguenze vengono subito messe in evidenza. Il proporre una sillaba a quella che viene dopo, le così dette « papere » è un fenomeno facile a segnalarsi nei neurastenici, nei momenti di stanchezza, prima del sonno e negli stati di forte emotività: insomma in ogni stato, in cui le associazioni si compiono con difficoltà, specie per mancanza di attenzione, e quindi si renda difficile questo processo mentale assai delicato. Nè deve qui passar sotto silenzio il fatto che nella demenza paralitica i primi disturbi, che impropriamente vengono gettati alla rinfusa nella gran caldaia delle disartrie, sono rappresentati dall'impossibilità di pronunciare l'una dopo l'altra e correttamente parole di moltissime sillabe (endecassillabi) come ad es.: « precipitevolissimevolmente » laddove due terzi o la metà delle

medesime viene pronunciata assai bene. Qui è evidente che comincia a venir meno la capacità di associare con rapidità l'una all'altra le numerose sillabe, vuoi perchè le vie associative fra le due aree cominciano a subire qualche (istiologica) lesione, vuoi perchè l'area verbo uditiva non trasmette l'uno dopo l'altro, gli stimoli sillabari in modo esatto.

I prolegomeni testè esposti erano necessari non solo per comprendere la sindrome poc'anzi accennata (emissione di molte sillabe o di parole bisillabe) che si verifica nei casi di sordità totale, dipendente dal sequestro o dalla distruzione di ambedue le aree verboacustiche; e la sindrome che si ha nei casi di afasia verbo-acustica incompleta. È noto infatti come in quest'ultima, quale si osserva in seguito alla distruzione di una sola delle aree verbo-acustiche (per lo più la sinistra), le parafasie e la perseverazione dominino il quadro sintomatologico. Ora se noi consideriamo che qui il centro verbo-acustico è profondamente leso, si comprende che le imagini verbo acustiche delle parole non possono che giungere deformate o spezzate al centro verbo-motorio; il quale quindi risponderà con neologismi o con parafasie corrispondenti allo stimolo storpiato. Se un malato dice « saro o orsa », invece di « rosa », se dice « torro » invece di « rotto », è chiaro che tali scambi di rapporti non possono rispecchiare le manchevolezze di un libro stampato. In un libro vi possono essere parole, le quali in tutto od in parte sono cancellate od illegibili; ma non si può concepire come mai in tutte le parole si possano di botto cangiare le loro iniziali (parafasia letterale o sillabare) o prosporsi le sillabe. Un tale cambio è invece possibile se, presso a poco come nei moderni apparati dattilografici, per ogni sillaba vi sia un casellario. Il concetto precedente ci fa intendere bene anche il meccanismo della perseverazione. In vero il nostro linguaggio ordinato non solo esige un perfetto λόγος, ma la capacità di associare rapidamente la successione dei concetti con quelli delle imagini verbo-acustiche e di trasmettere queste ultime alle imagini motorie delle sillabe, agglutinandole fra loro. Ora se, a causa della distruzione più o meno grave dell'area di Wernicke o dei suoi fasci sottocorticali un nuovo stimolo verbo-acustico non riesce a giungervi, è chiaro come l'immagine che parte dal concetto, finisca per stimolare nell'area verbomotoria l'ultima combinazione sillabica, non ancora cancellata dalla nuova che dovrebbe venire: donde la perseverazione. Così del pari si spiega l'ecolalia, in quanto che essendo, almeno temporaneamente integre le vie della ripetizione e più colpite quelle del linguaggio spontaneo, le prime rispondono più facilmente agli eccitamenti (centrali).

Le cose si comportano diversamente, ove l'area di Broca venga sequestrato completamente dalle due aree verbo-acustiche, destra e sinistra, come accade nei casi di afasia acustica totale. Allora, lasciata a sè, l'area verbomotoria, e priva degli stimoli usuali normali, non riesce sotto l'impulso dei concetti ad emettere che una serie mono o di bisillabe, cioè una serie di agglutinazioni di imagini sillabari non disciplinate dall'ecccitamento delle imagini verbo-acustiche.

Difficoltà non minori concernono la conoscenza delle vie, per mezzo delle quali gl'impulsi verbo-motorii giungono ai nuclei bulbari del facciale e dell'ipoglosso. Qui è bene ricordare, ancora una volta, che pur troppo il significato della parola « afasia motoria » non è lo stesso per tutti gli autori. Secondo WERNICKE un infermo cui sia avvenuta una distruzione completa dei nuclei bulbari donde

emanano i nervi per gli organi della favella, può essere detto afasico, proprio come se fosse distrutta la terza circonvoluzione frontale. L'anartria, secondo questo autore, sarebbe un'equivalente dell'afasia motoria e perciò si produrrebbe nella lesione: *a*) del bulbo, quando ha luogo una distruzione parziale de' suoi nuclei; *b*) del ponte, perchè a diverse altezze di questa formazione, dal fascio motore della favella si distaccano fibre per i successivi nuclei dei nervi cerebrali, che pigliano parte alla loquela e quindi può verificarsi una distruzione parziale di tali fibre. In altre sedi (peduncolo cerebrale, capsula interna), nelle quali esse sono riunite in un fascio unico, questo occupa uno spazio troppo limitato e perciò, sempre secondo il concetto wernickiano, la sua lesione è per lo più totale; onde se viene interrotto in modo completo, si produrrebbe un'afasia motoria di origine peduncolare o capsulare. Se viene soltanto alterata in qualche maniera la sua conducibilità, avrebbero luogo allora disturbi della parola di vario genere secondo la gravità e la natura del processo morboso; ma questi disturbi, indipendenti dalla sede, non sarebbero di natura disartrica, ma vere e proprie forme di afasia. A questa forma appartiene, per es., la parola esplosiva propria dei processi sclerotici. Il carattere dell'anartria, così conclude l'autore, dovrà essere ricercato in un'affezione locale dei nuclei dei nervi bulbari o delle fibre distaccate dal fascio della loquela, le quali in certo modo lo rappresentano. Questo concetto di WERNICKE racchiude il riconoscimento di un postulato; che cioè a qualunque altezza abbia luogo la lesione del fascio motore della loquela, il disordine che ne risulta deve essere sostanzialmente lo stesso e quindi deve essere chiamato con lo stesso nome. Se si parla di afasia subcorticale, quando è colpita la sostanza bianca immediatamente sottoposta al centro di BROCA, pur rimanendo quest'ultimo del tutto integro, non vi è alcuna ragione perchè non si debba chiamare afasia anche il disordine che segue alla lesione del medesimo fascio, nel suo ulteriore decorso.

Ecco, nelle loro linee principali, schema e nomenclatura del WERNICKE, i quali però vanno incontro a numerose obiezioni. Non è possibile, infatti, senza incorrere in una deplorevole confusione di linguaggio, chiamare col nome di afasia quel disturbo di favella, per quanto grave, che si verifica negli stati avanzati della paralisi bulbare cronica. In questi casi non manca « la memoria dei movimenti necessari per parlare » (BROCA); non esiste il carattere verbale del disturbo (LICHTHEIM) che è uno dei più importanti dell'afasia motoria, l'infermo sa, ma non può parlare. Lo stesso WERNICKE nel suo classico trattato si era espresso, a tale riguardo, in termini assai precisi. Se anche, avvertiva lui, viene distrutta la massima parte dell'apparecchio articolatorio da un'affezione a focolaio della oblongata, tuttavia, pur rimanendo pochi rudimenti del medesimo, è ancora possibile in parte la parola. In talune circostanze, come nella paralisi bulbare cronica, il solo argomento che si possiede contro la contemporanea esistenza di un'afasia, è che il paziente, nel ripetere una frase, lascia riconoscere il medesimo accento e ritmo; ciò è impossibile nell'afasia motoria. Inoltre, anche nelle forme più gravi di afasia motoria rimane sempre a disposizione del paziente la capacità di emettere (sia pure involontariamente) con molta chiarezza una o più determinate e stereotipe monosillabe, mentre nelle vere anartrie il paziente non è più in grado di emettere alcun tono inarticolato: però se vi riesce, ciò è possibile per qualsiasi monosillaba. Certamente, ascoltando un paziente affetto da pura anartria, è difficile, talvolta, senza analisi semeiologica un po' fine, giudicare se si tratti di un disordine anartrico o di una afasia motoria; ma da ciò ad identificare i due disturbi, come pre-

tendono WERNICKE, P. MARIE e la sua scuola, corre un gran tratto. Che se in talune circostanze, come in quelle indicate dal WERNICKE e dal LICHTEIM, è quasi impossibile determinare la natura del disturbo, ciò dipende unicamente dall'insufficienza dei dati, e non ci autorizza in alcun modo a chiamare con lo stesso nome due disordini sostanzialmente diversi.

La dottrina del WERNICKE, anche quando si tratta di anartria prodotta da lesioni pontine, va pure incontro ad un'altra difficoltà. Dato che l'anartria stessa dipenda da una parziale interruzione delle fibre che qui si distaccano per distribuirsi ai singoli nuclei bulbari, e se fosse vero che nelle lesioni del ponte venissero di strutte le fibre destinate, per esempio, al facciale, dovremmo costantemente trovare alterata solo la pronuncia di certe lettere, alla formazione delle quali esso nervo prende parte in modo prevalente; e ciò senza alcuno stato paretico o paralitico dei muscoli relativi. Ora è noto che non è così. Nelle lesioni del ponte, a qualunque altezza abbiano sede, il disturbo disartrico, quando esiste, offre generalmente alcuni caratteri comuni a tutte le anartrie, il più cospicuo dei quali è l'inceppamento. L'alterata dizione di certe lettere isolate, propria delle lesioni croniche dei nuclei bulbari, può, d'altra parte, verificarsi eziandio per lesioni della capsula interna. Anche l'affermazione di WERNICKE, che nei casi di grave disturbo della favella sia sempre colpita la metà sinistra del ponte, è dimostrata inesatta dalla statistica di MARKOWSKI. Per quanto tale statistica concerna un numero limitato di casi, tuttavia è notevole che non ne risulti alcuna differenza fra le due metà del ponte, in ordine alla frequenza con la quale la loro lesione si accompagna ad un sensibile disturbo della loquela.

Un'altra difficoltà si presenta alla mente quando si prendono in esame le varie forme di disturbo del linguaggio, che si producono per le lesioni, a diverse altezze, del tronco e del mantello cerebrale. Sebbene sia pienamente giustificato di credere, col WERNICKE, che l'interruzione di un dato fascio, qualunque sede essa abbia, produca il medesimo disturbo, ciò nonostante, nella pratica si osservano differenze incontrastabili. KUSSMAUL le ha felicemente riassunte, dicendo che con i corpi striati è raggiunto il confine superiore della regione in cui le lesioni dello sostanza cerebrale non provocano altro che semplici disordini disartrici. Il disturbo del linguaggio prodotto dalle lesioni peduncolari rientra perciò, secondo il KUSSMAUL (ed anche secondo LEYDEN), nella categoria delle disartrie. Invece quanto più ci avviciniamo alla corteccia cerebrale (al lobulo di BROCA), tanto più si fa palese il carattere disfasico, ed il passaggio dalla disartria alla disfasia (motoria) ha luogo in modo graduale, con sensibili differenze individuali. Lo schema di WERNICKE non ci rende conto alcuno di tale comportamento.

Un'ultima obbiezione ci viene presentata in tutta la sua forza e chiarezza dallo stesso WEKNICKE, a cui non poteva certamente sfuggire. Se il fascio della loquela avesse un decorso autonomo, dovrebbe essersi osservato almeno un caso nel quale esistessero bensì la paralisi della lingua, delle labbra, del faringe e del laringe, ma fosse mantenuta integra la favella; invece vediamo che, in tutti i casi di paralisi pseudobulbare, i movimenti della parola soffrono nella medesima misura di tutte le altre funzioni dipendenti dai nuclei bulbari. A tale obiezione il WERNICKE non dà risposta, o crede di rispondere affermando, che anche dall'emisfero destro debba partire una corrente d'innervazione per la favella; ma con questa ipotesi, la difficoltà non è affatto risoluta, se anche a destra trattasi di due fasci distinti.

La dottrina di WERNICKE crea poi altri imbarazzi quando si tratta di decidere quale sia e ove passi il supposto fascio motore della loquela. A lui non riuscì delimitarlo e, mentre una volta lo faceva passare in corrispondenza della parte superiore della capsula interna, in un lavoro successivo sostenne che decorresse attraverso il ginocchio della capsula stessa ma rimase sempre incerto in quale punto del ponte. Credè più tardi il GALASSI di aver risolto, almeno in parte, il problema. Per questo osservatore le fibre motrici del linguaggio, destinate a mettere in comunicazione i centri corticali del linguaggio con le stazioni bulbari, sarebbero raccolte in quel fascio che dal piede del peduncolo cerebrale si solleva penetrando nel lemnisco, cioè nel *pes lemniscus superficialis*, o fascio peduncolo-tegmentale di GALASSI. Il suo asserto si basava sul fatto di aver osservato in quattro casi di emiplegia destra associata ad afasia motrice, una degenerazione discendente delle vie piramidali e del *pes lemniscus*; e viceversa avere, in un caso di emiplegia destra senza afasia (motoria), rinvenuto la degenerazione del fascio piramidale, intatto il fascio tegmento-peduncolare. Inoltre trovò nei centri nervosi di persone normali una differenza spiccata nel volume del fascio, differenza ch'era a vantaggio del fascio di sinistra. Studiando poi una serie di cervelli, tra il quinto mese di vita intrauterina ed il ventesimo mese dopo la nascita egli era giunto a stabilire che la mielinizzazione del *pes lemniscus superfic.* avviene dopo quella del fascio piramidale e che s'iniziava appena in un bambino di venti mesi, il quale pronunciava solo poche parole. Le ricerche del GALASSI offrono intanto il fianco a numerose obiezioni: non uno dei casi da lui studiati appartiene a pazienti affetti da afasia motoria isolata; d'altra parte è strano che un fascio, tanto variabile per volume, come il *pes lemniscus superficialis* (il DÉJERINE lo ascrive fra i fasci aberranti del mesencefalo), sia destinato poi ad un ufficio così importante come quello di trasmettere gl'impulsi verbo-motorii. E neanche molto probativi sono gli argomenti tratti dall'epoca della mielinizzazione del fascio sia nelle due metà (destra e sinistra), sia rispetto all'epoca in cui il bambino comincia a parlare. Per piegare la testa dinanzi alla dottrina di WERNICKE sarebbe sufficiente, a parer mio, che nel cervello di un paziente affetto da afasia motoria isolata si trovasse una degenerazione di un determinato fascio nel ponte, o nel peduncolo cerebrale o nella capsula interna. Ma questo conato, per quanto io sappia, non è riuscito ad alcuno.

Una parte delle precedenti critiche si trova già esposta nella Memoria del LICHTHEIM sulle afasie. Questi, combattendo il significato che WERNICKE ha voluto dare alla parola « afasia », nega pure che all'emisfero destro spetti, nella funzione del linguaggio, quella parte cospicua attribuitagli da WERNICKE. Egli sostiene che mentre nei territorî d'innervazione corticale del linguaggio motorio gli elementi sono coordinati per formare le parole, nei nuclei bulbari prevale la formazione dei suoni. Secondo LICHTHEIM il fascio motore della loquela non conserva i medesimi attributi lungo tutto il suo decorso; nel fascio stesso, man mano che si discende dalla corteccia cerebrale al bulbo, deve aver luogo una trasformazione (*Umlagerung*) in questo senso, poichè la via di trasmissione che origina dalla circonvoluzione di BROCA sarebbe costituita, solo nella sua parte più alta, in modo che la sua lesione dia luogo a veri e propri disturbi afasici.

Anche contro siffatte concezioni del LICHTHEIM sono state sollevate delle obiezioni. PACETTI, fra gli altri, gli rimproverava di non comprendere di quale natura fosse questo intimo cambiamento nell'attrito delle fibre che compongono il

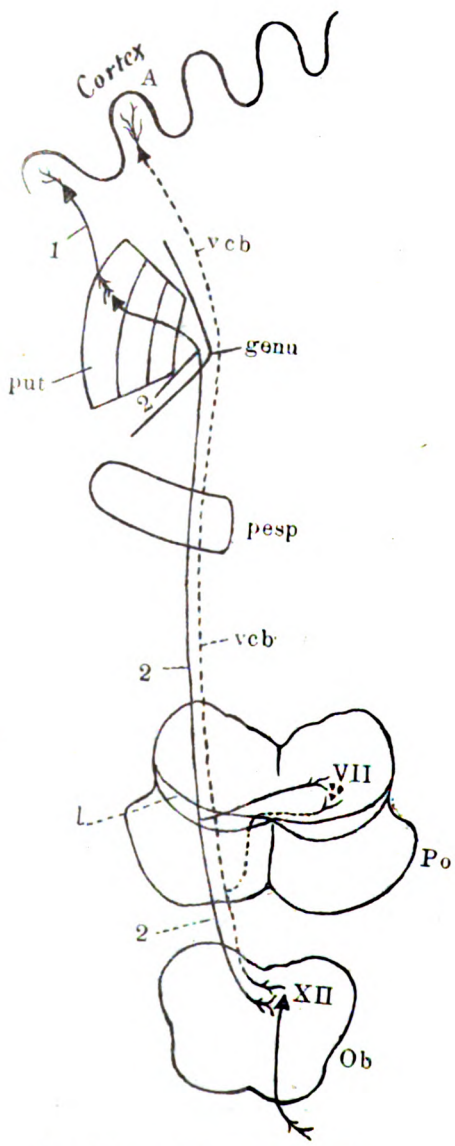


Fig. 386. — Schema del decorso delle vie motrici della loquela.

put, putamen. - *genu,* ginocchio della capsula interna. - *pesp, pes pedunculi.* - *Po, pons.* - *ob,* Oblongata. - *l, lemniscus princip.* - *VII, nucleus nervi facialis.* - *XII, nucleus n. hypoglossi.* - *B,* zona fasico-motoria dalla quale procede il fascio motore della loquela: esso si compone di due ordini di vie: 1, vie fasico-motorie che da detta zona si portano al *putamen.* — 2, vie verbo-articolari le quali decorrono nel *genu* e nel *pes pedunculi* a contatto con le vie cortico-bulbari, dalle quali si staccano al livello del ponte: qui le vie verbo-articolari occupano il *lemniscus medialis.*

fascio della parola, tanto più che esse non sono mai interrotte da alcuna stazione di sostanza grigia. PACETTI non crede a d'altra parte dimostrata l'esistenza di una via speciale del linguaggio; gli stessi fasci decorrenti nelle vie corticobulbari che collegano coi nuclei bulbari i centri (motorii) corticali rispettivi servono probabilmente, secondo lui, a trasmettere gl'impulsi verbali (*fig. 386*). Di tali vie cortico-bulbari si conosce approssimativamente il decorso. Secondo i più, esse, partendo dalle sezioni inferiori delle circonvoluzioni centrali, si raccolgono per costituire in seguito il fascio genicolato della capsula interna, e decorrere poi nel peduncolo cerebrale fra i fasci fronto-cerebellari e le vie piramidali. Di qui si sollevano nel tegmento per raggiungere il lato superiore del lemnisco mediale, da cui si mantengono distinti fino alla parte più alta del ponte, dove comincia la loro distribuzione ai nuclei bulbari, e dove cessano di essere visibili come fascio distinto. Secondo i concetti di PACETTI, adunque, il centro di BROCA non è in comunicazione diretta con i nuclei bulbari, ma soltanto coi centri corticali di quei nervi che sono necessari per la parola. Ecco perchè l'interruzione delle vie cortico-bulbari relative non può tradursi che in un disturbo articolatorio Infatti gl'impulsi verbali si formano regolarmente nel centro di BROCA, ma se le vie che li mettono in comunicazione con le stazioni bulbari sono alterate, la loro trasmissione non avrà più luogo con quella fine gradazione in ordine di tempo e di energia, qual'è necessaria per la corretta pronuncia delle parole. Si produrrà perciò un disturbo disartrico, il quale può arrivare fino alla completa anartria, a cui mancherà però sempre il carattere della perdita della memoria glossocinestesica verbale.

Quale si voglia accettare delle tre dottrine poco anzi esposte, non una si svincola da tutte le censure mosse loro. La prima (WERNICKE) e la terza (PACETTI) incappano contro l'obiezione fondamentale, come mai cioè un fascio, il quale dal principio alla fine è composto di fibre dotate di un determinato carattere, non dia luogo sempre, in qualunque punto sia leso, al medesimo ordine di disturbi (cioè o sempre disfasici, o sempre disartrici). Più accettabile d'ogni altra rimane quindi l'ipotesi di LICHTHEIM, secondo la quale le vie del fascio motore della loquela distaccatesi dal lobulo di BROCA, conserverebbero nella prima parte del loro decorso, il loro carattere originario « afasico » e, più in basso, acquisterebbero un attributo « articolare ». A questo concetto PACETTI faceva, come poc'anzi avvertii, opposizione, riflettendo che male si concepirebbe in che modo possano rivestirsi di un altro attributo le fibre componenti il fascio conduttore della loquela, tanto più che esse non sono mai interrotte da alcun internodio di sostanza grigia. D'altra parte, aggiungo io, LICHTHEIM non accennava neanche approssimativamente in che zona, o se a poco a poco, abbia luogo il supposto mutamento.

Precisamente modificando l'ipotesi di LICHTHEIM, ammettendo cioè un'interruzione, nel *putamen*, della via motoria della loquela, credo si possa sfuggire a qualsiasi anche più sottile obiezione. Mi sembra cioè assai verosimile che le fibre « fasico motorie » provenienti dal lobulo di BROCA, dopo avere attraversato la sostanza bianca sottocorticale e la parte anteriore dell'*insula*, giungano nella parte anteriore del *putamen* e quivi si mettano in rapporto con un secondo fascio di fibre ((*fig. 386*). Le fibre di questo secondo ordine di vie, non sarebbero come le prime depositarie delle immagini motorie delle parole, ma sarebbero deputate, quali fibre verbo-articolari, a trasportare ai nuclei bulbari l'impulso motorio corrispondente all'immagine verbale ricevuta dalle fibre motorio-fasiche. Concetto siffatto è in piena armonia con fatti analoghi e ormai indiscutibilmente ammessi. Basta ricordare che nel midollo spinale, parte delle fibre radicolari posteriori si mettono in rapporto con le cellule motorie (e rispettivamente con le fibre radicolari anteriori) per convincersi che l'ipotesi da me affacciata trova numerose analogie con altri reperti bene accertati nell'anatomia. Le fibre (verbo-artriche) così originate decorrerebbero addossate alle fibre cortico-bulbari, nel ginocchio della capsula interna e nel *pes pedunculi* per poi distaccarsene sollevandosi nel lemnisco mediale fino ad esaurirsi nei nuclei motori del facciale (ponte), dell'ipoglosso e forse anche del vago (bulbo).

Nella mia ipotesi sul modo di decorrere delle vie motorie della loquela trova la sua ragione quanto KUSSMAUL aveva enunciato: cioè che nei corpi striati è raggiunto il confine superiore della regione, in cui le lesioni della sostanza cerebrale non producono altro che semplici disordini disartrici. Essa ci dà la chiave per risolvere le difficoltà che si sono affacciate alla mente degli osservatori, quante volte hanno dovuto giudicare se si trattasse di afasia motoria, o di anartria. I dubbi, è bene su ciò insistere, sono insorti non tanto allorchè avevasi a fare con focolai posti (a sinistra) nel tratto che corre fra il bulbo e la capsula interna, ma quando il processo morboso aveva sede nella capsula interna (compreso il *putamen*) o nella sostanza bianca sottostante al lobulo di BROCA. Affermare, come si è fatto, che questi dubbi dipendono da dati inesattamente raccolti da parte di chi studiava il soggetto, parmi soluzione poco felice. Invece un'occhiata alla *fig. 386* esplica, a parer mio, molto chiaramente la causa delle

ambagi; se infatti una grossa cisti emorragica dalle robuste pareti invada, come talvolta accade, non solo la capsula interna, od il *putamen* di sinistra, ma si estenda prossimamente fino a toccare o a comprimere (per *diaschisis*) l'estremità anteriore del *putamen* (cioè le irradiazîoni anteriori della trave), allora si comprende come uno stesso focolaio distruggerà non solo l'origine di tutte le fibre verbo-articolari (anartria), ma impedirà le funzioni, comprimendone o anche distruggendone l'estremità distale delle vie fasico-motorie: ed ecco la difficoltà, o per essere più esatti, l'impossibilità di distinguere nella fattispecie l'anartria dall'afasia, perchè in realtà alla gravissima anartria si associeranno anche sintomi di afasia motoria. Dicasi altrettanto, quando si abbia a fare con focolai sottocorticali in corrispondenza del lobulo di BROCA, i quali si estendano distalmente fino verso il *putamen*: ai sintomi afasico-motorii si accoppieranno

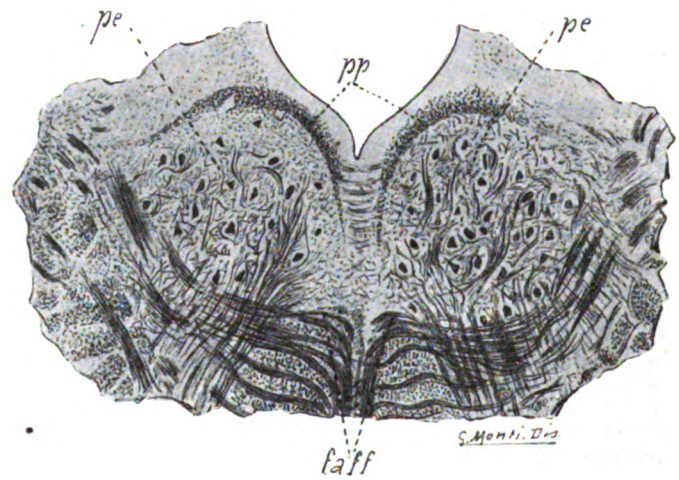


Fig. 387. — *Cercopithecus patas - Strappamento del nervus hypogloss. sinister.* Porzione dorso-mediale di un tagiio frontale del bulbo, a livello del terzo distale del nucleo XII. - Colorazione con Pal fucsina.

A sin, il *plexus endonuclearis (pe)* è rarefatto; molte cellule nervose del nucleo dell'*hypoglossus*, specialmente le più laterali, e molte delle centrali sono scomparse, meglio mantenute le mediali. Le *fibrae afferentes XII (faff)*, le *commissurales* e il *plexus perinuclearis (pp)* sono, d'ambo i lati, ben mantenute.

eziandio altri di carattere verbo-articolari, e anche qui sarà impossibile decidere se il paziente sia un motorio-afasico o anche un anartrico, perchè in fondo parteciperà dell'uno e dell'altro. Ciò spiega le esitanze di vari autori, e scusa PITRES se egli, come già altrove ho accennato, ha combattuto a torto il concetto delle afasie motorie subcorticali, pretendendo che i casi descritti sotto questo titolo debbano sempre far parte dell'anartria. Ne è prova quanto ho esposto a proposito del caso Alessio (*fig. 376*). Limitato il focolaio malacico intracorticale alla regione supra e proelenticolare del linguaggio, esso dava una sindrome che solo per un preconcetto scolastico si potrebbe qualificare come anartria, ed io ho gia dimostrato in modo esauriente, come del quadro sintomatico da lui presentato (afasia totale) non facesse parte alcun sintoma anartrico.

Ulteriori prove per ammettere che le vie per l'articolazione delle parole decorrano nel tegmento del peduncolo e del ponte, consistono nella disartria segnalata

nei tumori della cuffia del peduncolo, come nel caso di RAYMOND e CESTAN, nel quale le eminenze bigemine e il pes del peduncolo erano integre, mentre era profondamente leso il nucleo rosso ed il peduncolo cerebellare superiore. In undici casi di tumore delle eminenze bigemine raccolti dal Valobra, e nei quali il *tegmentum* (peduncolare) a sinistra era interessato, furono notati disturbi disartrici: si trattava o di una lentezza abnorme, o di uno scandimento nell'emissione delle sillabe, o di un carattere alquanto esplosivo della voce. VALOBRA fa pure notare che in moltissimi casi di tumore delle bigemine la lesione della cuffia prevaleva a sinistra.

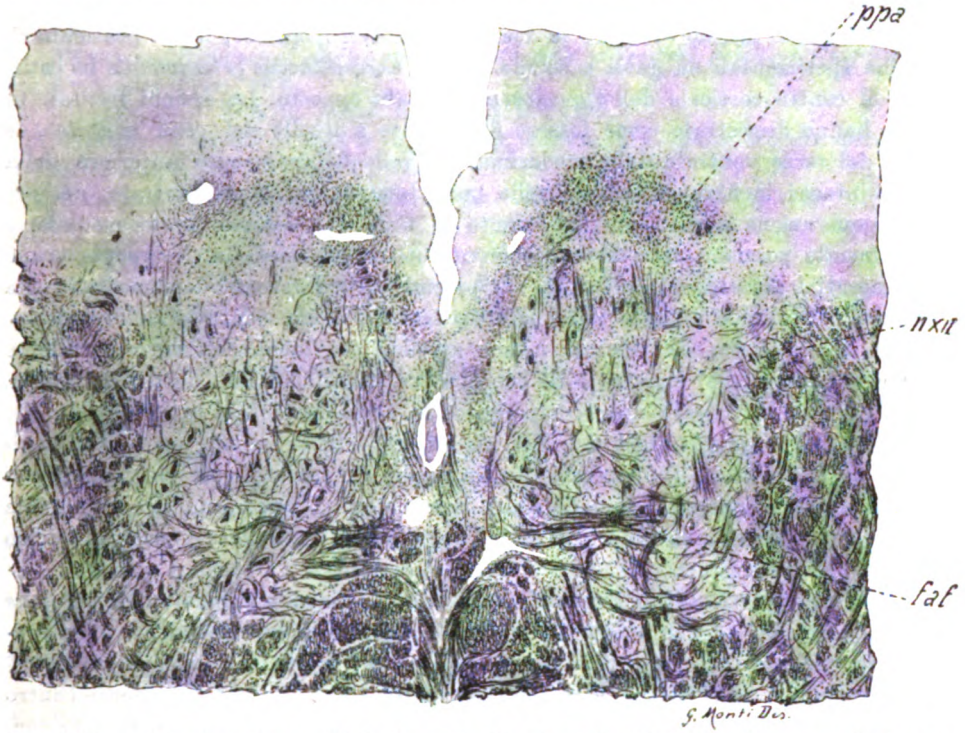


Fig. 388. — *Porzione dorsomediale* di un taglio frontale del bulbo di un paziente, a livello della parte media del nucleo del XII. Il paziente era affetto da emiplegia spastica destra, determinata da atrofia sclerotica del lobo temporo-occipitale sinistro (con partecipazione anche di parte delle vie rolandiche). Osservazione personale.

ppa, plexus perinuclearis; *faf*, (così dette) fibrae affer. XII; *n XII*, nucleo dell'hypoglossus. — Si vede a destra una scomparsa di molte delle cellule nervose, e specialmente di quelle centrali del nucleo del XII, rarefatte le fibre dell'intreccio endonucleare del XII. Da un preparato colorato con ematossilina-Pal e fucsina, conservato nel mio laboratorio.

La mia ipotesi, secondo la quale le vie verbo-articolari originate dal *putamen*, si associerebbero di qui fino al ponte, alle vie cortico-bulbari, spiega come le lesioni del *genu capsulae*, del *pes pedunculi* e del ponte si accompagnino più o meno non solo a spiccati disordini (paresi) a carico dell'innervazione dei muscoli innervati del facciale, e dell'ipoglosso, ma anche a disordini disartrici; e come pure sia possibile, dal ponte in giù una certa dissociazione, per intensità e per forma, nell'intensità dei due ordini di disturbi (paresi facio-linguale e disartrie). Infatti in seguito a focolai posti in determinate sedi (pontine), dove vie cortico-bulbari sono separate da quelle verboartriche, talvolta è la disartria che spicca in confronto della lieve paresi facio-linguale; altre volte invece si verifica il

contrario; mentre i focolai distruttivi del *genu capsulae* e del *pes pedunculi* dànno luogo, come è noto ad ogni neuropatologo, a disturbi disartrici che procedono generalmente, *pari gradu*, con le deficienze funzionali facio linguali.

Le difficoltà, come si vede, sono ancora assai gravi, tali lo saranno ancora, finchè non si riuscirà ad esaminare i tagli del cervello di un paziente affetto da sola afasia motoria, senza simultanea paresi del settimo e dell'ipoglosso tanto più che è difficile giudicare se le vie verbo articolari prendono origine direttamente dal *lenticularis*, o quivi decorrano, sprigionandosi dall'*opercutum rolandicum* (o almeno dall'*operculum* della F_3).

Intanto a meglio studiare la via centrale dell'ipoglosso, io ho praticato ricerche sperimentali su gatti e scimie. In un *Cercopithecus griseoviridis* ho estirpato il centro corticale dell'*hypoglossus* del lato opposto. Le sezioni frontali in serie hanno dimostrato come fossero degenerate a livello del *genn capsulae*, le fibre del terzo ventrale della medesima, a livello del segmento anteriore della caps. interna le fibre decorrenti nella metà laterale del terzo ventrale; nel *pes* la degenerazione colpiva provisualmente le fibre del secondo sesto mediale, e distalmente porzione delle fibre decorrenti nel quinto mediale. Nel ponte erano degenerati i fascetti mediali della via piramidale e i fascetti dorsomediali nella piramide. Oscuro è rimasto l'ulteriore decorso della via centrale dell'ipoglosso. In un uomo affetto da sclerosi lobare atrofica del lobo parietale-occipitale (e parte del temporale) sinistro e da consecutiva paresi del lato destro del corpo, mi è riuscito di trovare una scomparsa delle *fibrae rectae* del raphe dal lato destro: ma le *fibrae afferentes* del XII sia nei cervelli di scimie, operate di recisione di *Hypoglossus* (unilaterale) sia in quelli del malato testè ricordato erano completamente conservati d'ambo i lati. Rimane quindi ancora un'incognita quale sia l'ultima parte della via centrale dell'*hypoglossus* (dalle *fibrae rectae* al nucleo bulbare) di questo nervo.

Un'altra particolarità degna di nota si è che, quando si recide l'*hypoglossus* da un lato, non degenerano tutte le cellule del nucleo corrispondente ma a preferenza quelle situate alla periferia dorsolaterale; le centrali scompaiono in numero cospicuo, se si recide oltre che l'*hypoglossus* anche il corrispondente centro corticale del lato opposto, isolando così d'ogni lato il nucleo bulbare. Questa conclusione, alla quale io sono giunto mediante delle ricerche sulle scimie e sui gatti, hanno ricevuto un'ampia conferma da osservazioni praticate sull'uomo. Nel sopracitato caso di sclerosi lobare atrofica congenita dell'emisfero cerebrale sinistro (senz'afasia motoria), nel quale era compromessa in parte anche l'irradiazione sottocorticale della *Fa*, e in cui eravi un'aplasia della via corticobulbare, ho trovato che, sopratutto le cellule centrali (*fig. 388*) del nucleo del *XII* del lato opposto (destro), presentavano una notevole riduzione; quella cioè che, a preferenza rimangono integre recidendo il tronco dell'ipoglosso omolaterale (*fig. 387*).

BIBLIOGRAFIA.

BASTIAN, *A treatise on aphasia and other speech defects.* London, Lewis, 1898.

BEDUSCHI, *Le Afasie.* Milano, 1900.

BLEULER, *Ein Fall v. aphas. Symptomencompl.*, Arch. f. Psych., Bd. 25.

BIANCHI, *Malattie del cervello.* Trattato italiano di patologia e terapia medica. Casa editrice Vallardi, vol. 2.

CAMPBELL, *Histological studies on the localisation of cerebral functions.* Cambridge, The University Press. 1905.

GALASSI, Bull. della R. Accad. med. di Roma. 1892.

GIANNULI, *L'insula di Reil in rapporto all'anartria ed all'afasia.* Rivista sperimentale di Freniatria. vol. 31, fasc. 3. 1898.

LIEPMANN, *Zum Stande der Aphasiefrage.* Nevrolog. Centralblatt, 1905. H. 9, S. 450-484.

MARKOWSKI, *Zur Casuistik d. Herderkrank*, etc., Dorpart. 1890.

MINGAZZINI, *Ueber die Beteiligung etc.* Folia Neurobiol., 1912.

MINGAZZINI und POLIMANTI, *Über die cortical. und bulb. Veränd. des Hypogl.*, Mon. f. Psych. Bd. 27, 1910.

MONAKOW, *Gehirnpathologie.* Wien. Holder. 1905.

NIESSL VON MAYENDORF, *Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation.* Leipzig, Engelmann, 1911.

PACETTI, *Sopra un caso di rammoll. del ponte.* Riv. Sper. di Fren., vol. XXI. 1893.

RAYMOND et CESTAN, Arch. de Neurologie, 1892. p. 80.

ROMAGNA-MANOJA, *Contrib. clin. ed anatomopatol.*, ecc., Riv. di Patol. nerv. e ment., 1912, f. 3.

VALOBRA, *I tumori del mesencefalo.* Torino, 1910.

WERNICKE, *Über die motor. Sprachbahn. Gesamm. Aufs.*, Wiesbaden, 1893.

IDEM, *Der aphasische Symptomencomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis.* Breslau. Cohn und Weigerts.

IDEM, *Der aphas. Symptomencomplex.*, Deutsche Klinik Urban. Schwarzenberg, Berlin-Wien. VI Bd., 1906.

Capitolo XXIX.

Alexia (lexo-tiflia), agrafia ed amusia.

Finora mi sono intrattenuto sopra i disordini del linguaggio, che si osservano in tutti gl'individui anche analfabeti. Ma come già feci poc'anzi notare, due sono le vie (recettive) destinate a comprendere il linguaggio, cioè per mezzo dell'udito e per mezzo dello scritto; come duplice è il modo di esprimere (in via eiettiva) i nostri concetti, cioè per mezzo delle parole parlate e della scrittura. Finora sono stati obietto del nostro studio esclusivamente i disturbi nel comprendere le parole udite e nell'emettere quelle parlate. Ora dobbiamo dedicarci all'analisi dei disturbi della comprensione delle lettere e delle parole scritte e della capacità di ricordare i movimenti necessari per la scrittura. Cominciamo dai disordini della lettura, intendendo di ragionare esclusivamente di quelli dipendenti da lesioni degli emisferi cerebrali e non da quelle delle vie ottiche periferiche o dell'apparato oculare.

I disturbi della lettura sono diversi per natura e per grado. Alcuni riconoscono le sole lettere, ma sono incapaci di collegarle insieme in modo da riconoscere le sillabe (cecità sillabare o asillabia). Altri non riconoscono neanche le lettere (cecità o alexia letterale). Altri infine sono capaci di leggere le parole, ma non ne intendono in significato (cecità o alexia verbale). Nelle forme incomplete il malato comprende certe parole e indovina, grazie a loro, il senso della frase.

Molti afasici, malgrado l'alexia per le parole, sono capaci di leggere le cifre o per lo meno facilmente le riconoscono, leggendo a voce bassa. Di rado a ciò riescono leggendo a voce alta, e tutto al più vi riescono con numeri di una cifra o di due cifre. Trattandosi di numeri di più cifre, riescono in genere a leggerne solo alcuni in serie decimale (100, 1000) o numeri che si succedono, p. es. 1000, 1001, 1002 (Heilbronner).

Ciascuna di queste forme merita anche qualche delucidazione.

La cecità letterale non presenta sempre lo stesso grado e le stesse modalità. Il malato vede delle lettere, ne conosce la forma, ma ignora se significhino una vocale od una consonante. Apprezza la differenza da una *M* ad una *A* o da *L*, vede pure che queste lettere sono mal poste, quando sono rovesciate (*W*, *V*, *7*), ed avverte pure che un geroglifico è rovesciato senza dubitare dei caratteri del medesimo. Malgrado l'alexia letterale, alcuni malati possono distinguere le più piccole differenze che esistono fra una scrittura e l'altra, comprendono i *Rebus*, e le lettere le quali servono al linguaggio segreto, ovvero quelle che nascondono i prezzi della merce esposta in vendita (casi di CHARCOT e di DÉJERINE). Altri giocano bene alle carte e al dominò. Vi hanno malati che non riconoscono le cifre e i numeri; vi ha chi conosce le une e gli altri (talvolta fino a un certo punto) e possono procedere ad operazioni aritmetiche. Vi sono lexotiflici che leggono l'ora nei quadranti degli orologi e calcolano con le monete. Insomma è perduta solo la memoria che corrisponde all'immagine della lettera.

Per quanto concerne la cecità sillabare e verbale si possono distinguere le seguenti varietà:

a) Le lettere sono riconosciute e pronunciate, ma le parole non sono riconosciute (caso di MONAKOW, un caso mio, forse quello di MIERZEJEWSKI).

Così in un mio caso (tumore del *lobulus parietalis inferior* sinistro) il paziente riusciva, nei tentativi di leggere, a comprendere il significato delle singole lettere scritte e stampate e le pronunziava, ma non poteva sillabarle, e molto meno intendere il significato delle singole parole (scritte o stampate) o leggerle ad alta voce. Il malato poi presentava, oltre ad una lieve parafasia (più manifesta nel ripetere le parole che nel linguaggio spontaneo), anche una grave difficoltà di scrivere, specialmente sotto dettato. Infine nel corso del linguaggio spontaneo, non riusciva ad ordinare correttamente i suoi pensieri, perchè non sempre trovava le parole corrispondenti al concetto; però se ne accorgeva e così finiva per rinunziare al discorso, piuttosto che continuare in una sequela di proposizioni prive di legame. Casi simili al mio sono da questo punto di vista rarissimi nella letteratura;

b) Le lettere sono riconosciute, ma non pronunciate (casi di BRUNS e di FORSTER);

c) Infine esistono casi i quali stanno in mezzo fra la categoria 1ª e 2ª (quelli di ADLER, UTHOFF, BERKEN, STOLTING e BRUNS).

Dal punto di vista dell'associazione con altri sintomi si distinguono due forme di cecità: la cecità verbale ordinaria e la cecità verbale pura.

Nella prima (reliquato d'un'afasia sensoriale e localizzazione predominante nella regione del *g. angularis*), coesiste ordinariamente un certo grado di sordità verbale; le proposizioni sono tempestate di parafasie, fino alla jargonaphasie: vi si aggiunge agrafia per la scrittura spontanea e sotto dettato.

La cecità verbale pura consiste nell'incapacità di riconoscere come simboli grafici, le parole scritte o stampate e le parti costitutive di esse; ma questo disturbo è isolato. Coloro che ne sono affetti intendono perfettamente chi parla, esprimono in tutti i modi i loro pensieri, possono scrivere abbastanza correttamente, sia spontaneamente che sotto dettato

o copiando, ma non sono in grado di comprendere nemmeno il loro proprio scritto; nelle lettere e nelle parole non vedono che disegni i quali non risvegliano più idee corrispondenti. La scrittura assume spesso un carattere particolare; è più grossa, un po' più irregolare ed è inclinata verso destra ed in basso.

In una parola, la cecità verbale pura consiste in una cecità delle parole, associata ad emianopsia omonima destra e a conservazione della scrittura spontanea e sotto dettato. Il paziente però non riesce a scrivere copiando. La cecità è nei più dei casi totale (letterale e verbale). Il malato può talvolta leggere seguendo con le dita il tracciato della lettera (cooperazione delle immagini cheirocinestesiche).

Nulla meglio si attaglia a chiarire la precedente descrizione quanto il seguente esempio a me occorso qualche anno fa e fin'ora non pubblicato.

Caso di cecità verbale pura. Status del 1908. — Falc. A., poco più che settantenne, non mancino, fu colpito circa quattro anni or sono da un *ictus* lieve dopo il quale sono comparsi i seguenti disturbi. Egli d'allora non riesce più a comprendere il significato dei numeri romani od arabi, delle lettere latine, e molto meno delle parole: vede un orologio, ma è incapace di comprendere l'ora, pure avvertendo bene la posizione reciproca delle singole sfere. Comprende bene tutte le domande, anche non elementari, che a lui si rivolgono, risponde sempre con parole appropriate (mai parafasie).

Scrive assai bene sotto dettato e spontaneamente, narrando anche un fatto completo. Ma, dopo aver scritto, è incapace di leggere e molto meno di comprendere quello che ha scritto per quanti sforzi faccia. Gli ho fatto scrivere, per es., come gli accadde l'*ictus*, quello che egli usa fare nella giornata, e tutto il suo scritto è riuscito perfettamente corretto dal punto di vista logico, sintattico e grammaticale; eppure gli è stato impossibile di leggere, e molto meno di capire quanto aveva scritto un momento prima. Nel linguaggio spontaneo si osserva spesso incapacità a ricordare i nomi delle persone.

La forma delle singole lettere è perfettamente uguale a quelle dell'epoca anteriore alla sua malattia. Il paziente riconosce bene le carte da giuoco. Ottima la capacità al calcolo mentale; impossibile invece di eseguire operazioni elementari su cifre scritte.

Tutte le altre forme del linguaggio sono integre. Nessun disordine disprassico, nè alcun accenno a cecità psichica o a disartria. Il malato conosce bene gli oggetti. Inoltre a destra si rileva una lievissima paresi associata ad esagerazione del riflesso rotuleo ed una spiccata emiopia laterale destra. La sensibilità generale e i sensi specifici (eccetto l'emiopia) non presentano alcun fatto anormale. Nelle orine nè zucchero nè albumina. I disturbi di questo paziente si compendiano quindi in una completa cecità verbale (pura) associata a parziale *amnesia nominum*, ad emiopia laterale destra e a lieve paresi della metà destra del corpo.

Un disturbo che si nota spesso negli alexici è quello che corre sotto il nome di dislexia (BASTIAN). I malati sono in grado di leggere bene alcune parole o il principio di una parola, ma dopo un momento non più. Se si aspetta un po

di tempo, finchè si siano un po' riposati, la dislexia scomparisce. Talvolta è una diminuzione della capacità attentiva che produce il disturbo; le nuove impressioni momentaneamente sono dimenticate, onde il malato non è più in grado di ricordare le singole sillabe quando ha letto tutta la parola.

Molto istruttivo è a questo proposito un caso di un paziente dislexico, già degente nel Manicomio di Roma ed illustrato dal dott. COSTANTINI. Questo paziente leggeva tre o quattro parole del tutto correntemente (intendendone bene anche il significato), poi s'impuntava, e non andava più avanti. Dopo una breve pausa riprendeva a leggere di nuovo, però, dopo poche altre parole non solo doveva di nuovo sospendere la lettura, ma non di rado leggeva qualche parola in modo scorretto; il termine di *alexia intermittens* sarebbe quindi più appropriato (COSTANTINI).

La dislexia è stata da alcuni considerata come il risultato di un disordine funzionale generale. A questi appartengono BASTIAN, COLLINS e SOMMER.

BASTIAN ha cercato con criteri tutti propri di spiegare i disturbi *dislexici*. Egli, che ammette ben separati il centro uditivo e il centro della lettura (centro verbo-ottico), sostiene che i disturbi del linguaggio possono occorrere (in antitesi ai vecchi scrittori tedeschi e a BALLET) non solo per una lesione anatomica, ma anche per l'abbassamento funzionale dei singoli centri del linguaggio. Secondo lui, un centro che, per la diminuzione della sua capacità funzionale, rimane muto rispetto allo stimolo della volontà, può essere ancora eccitabile, ove direttamente o per la via di un altro centro, gli giunga uno stimolo dal mondo esteriore. Per es., suppongasi un uomo che, per un indebolimento della funzione del centro motorio del linguaggio, non riesca più a parlare spontaneamente e sia tuttavia in grado di ripetere le parole e di leggere ad alta voce; se, per una ragione qualsiasi, vengano ad essere disturbate ancora di più le funzioni degli altri centri del linguaggio, allora egli potrà ripetere le parole ma non leggere ad alta voce. Quindi, se dato l'indebolimento della funzione del centro verbo-ottico, si dà tempo agli altri centri verbali (leggendo lentamente) di concorrere a rinforzarne la funzione, il paziente sarà in grado, con l'aiuto di questi, di comprendere ciò che si legge.

COLLINS non vede ragione per considerare la dislexia come un'afasia di conduzione; egli pensa piuttosto che possa essere dovuta a cause che perturbano la funzione molecolare del centro della memoria visiva, senza produrre alcuna distruzione anatomica. In tali condizioni, secondo COLLINS, questo centro sarebbe capace di risvegliare il ricordo mnemonico delle lettere e delle parole solo per breve tempo, poi si esaurirebbe e dopo un breve riposo seguirebbe un nuovo breve periodo di eccitabilità. Egli corrobora la sua tesi con il fatto che il disturbo della lettura non è accompagnato da sintomi che stiano ad indicare una lesione del centro verbo-uditivo, il che dovrebbe essere se il disturbo fosse nelle fibre di connessione dei due centri.

Anche SOMMER concepisce la dislexia come un disturbo funzionale, il quale per altro spesso è dovuto ad una azione a distanza, di una malattia a focolaio del cervello.

Altri invece considerano la dislexia come la conseguenza di un disturbo anatomico focale. Così BERLIN la riguarda come una forma speciale di cecità verbale, dovuta ad interruzione nella conduzione delle fibre associative del centro verbale visivo posto nel giro angolare.

Secondo PICK, la dislexia è una specie di claudicazione intermittente della piega curva (*g. angularis*), il supposto centro del ricordo visivo della parola. WERNICKE crede del pari, che per quanto la dislexia rivesta carattere funzionale, pure debba avere il suo punto di partenza in quella stessa regione corticale da cui prende origine la cecità verbale pura. Sostiene che la dislexia ha una base organica, e ricorda che la maggior parte dei casi termina dopo pochi anni con la morte, in seguito a una grave affezione cerebrale; e che più volte si sono constatate alterazioni (da lues e da arteriosclerosi) dei vasi cerebrali.

Di queste due opinioni si fa paladino anche il COSTANTINI. Egli rifletteva come il suo paziente fosse affetto da una lesione sifilitica dei vasi cerebrali. In favore di questa diagnosi deponeva l'età del paziente (33 anni), l'inizio della malattia, la cefalea notturna, di cui qualche volta il paziente si era lamentato, il decorso della malattia, migliorata con la cura antiluetica. Ammessa questa diagnosi, a lui pare che la dislexia sia dovuta a un arteriitis del ramo dell'*arteria Sylvii* destinato al *g. angularis* e che come conseguenza abbia prodotto un impicciolimento del lume del rispettivo vaso senza giungere alla occlusione; di qui un difetto di irrorazione di quell'area deputata al riconoscimento delle imagini verbali e letterali, per cui, dopo aver funzionato per breve tempo, essa si esauriva, e prima che tornasse a funzionare, era necessario un certo periodo di riposo.

Il COSTANTINI reputa che la dislexia sia in armonia con quanto vuole PICK, una vera claudicazione intermittente dell'area destinata al riconoscimento dei simboli verbali e letterali scritti o stampati. Questa ipotesi si concilia perciò anche col concetto di WERNICKE, avere la dislexia cioè, per lo più, una base organica, a patto però che questa vada intesa nel senso non di una distruzione anatomica di detta area, ma di una speciale condizione morbosa per la quale l'area stessa, pur essendo integra anatomicamente, non è capace più di funzionare in modo normale. Solo in questo modo si possono spiegare anche i casi di dislexia dei bevitori, che alcuni autori (COLLINS, HINSHELWOOD) videro scomparire con la soppressione dell'alcool. In questi casi l'area preposta alla comprensione dei simboli scritti o stampati deve essere anatomicamente integra, ma deve risentire l'azione tossica dell'alcool in modo da funzionare solo in modo intermittente per la sua facile coauribilità.

Allo stesso modo che la dislexia, COSTANTINI ha tentato spiegare la paralexia che si osservava nel suo paziente: essa si manifestava anche quando l'area non funzionava più o funzionava male, di guisa che sforzandosi il soggetto di leggere, leggeva una parola o una sillaba per l'altra. Infatti il paziente diceva che in quei momenti non aveva più la coscienza di comprendere veramente come era scritta la parola, e che « lì per lì glie ne scappava detta una altra e credeva di dirla bene ». In appoggio della tesi sostenuta dal COSTANTINI sta anche il fatto che la paralexia si manifestava nel suo soggetto per lo più appena egli, dopo un breve periodo di riposo, ricominciava a leggere; quando cioè si può ritenere che l'area cerebrale destinata alla comprensione del significato delle parole non era ancora reintegrata del tutto funzionalmente o quando era già cominciato lo stato di esaurimento della medesima. Così la spiegazione della paralexia diventa identica a quella della dislexia; soltanto l'esaurimento (cattivo funzionamento della sostanza cerebrale) che interveniva nel momento della paralexia, doveva essere di grado minore di quello che accade nel momento dell'alexia. COSTANTINI spiegava del pari anche il profondo disturbo della rappresentazione mentale visiva ver-

bale e letterale che presentava il suo paziente. Invero quando l'area verbale destinata al riconoscimento dei simboli grafici viene eccitata direttamente a mezzo di stimoli che agiscono sull'organo periferico della vista, come si verifica nell'atto comune della lettura, l'eccitazione è certo più intensa che non nel caso in cui lo stimolo pur provenendo dalla periferia ha dovuto agire prima su altri centri cerebrali per diffondersi poi all'area preposta alla comprensione dei simboli grafici; ciò che appunto avviene quando, pronunziando avanti al soggetto alcune lettere, lo si invitava a ricordare i simboli relativi e a riferire o modificarne la forma secondo speciali modalità. Qui l'eccitazione primitiva parte dall'orecchio e prima di arrivare all'area di riconoscimento dei simboli grafici deve passare pei centri acustici, e quindi deve attenuarsi nella sua intensità, più di quello che avvenga, quando l'eccitazione parte direttamente dall'occhio. Ciò spiegherebbe perchè, mentre il paziente di COSTANTINI riesciva con relativa facilità a leggere parole anche complesse, e solo a tratti si verificava il fenomeno dell'alexia, egli provava invece, ad ogni momento, difficoltà grandissima nell'eseguire a immaginarsi simboli grafici, allorchè queste operazioni mentali venivano stimolati per via acustica.

Per comprendere bene le varie forme di *alexia* e le diverse modalità cliniche della medesima, è necessario far precedere qualche nozione generale circa le immagini e le vie necessarie per imparare a leggere. Noi impariamo a leggere in modo da ricevere le immagini ottiche delle lettere e delle sillabe e ad associarle con le corrispondenti immagini verboacustiche e verbomotorie. Questo processo — compitare — consiste in ciò che noi ci avvezziamo ad associare alcuni piccoli gruppi di lettere fra loro ed altri a separarne; separazione e concatenamento dei quali, col ripetersi degli esercizi, non abbiamo più coscienza. Ora, secondo alcuni autori almeno, il riconoscimento del significato della parola in tanto è possibile, in quanto l'immagine ottica delle lettere che la costituiscono (o delle sillabe) rimane sotto il controllo o, in altri termini, in associazione con le immagini verbo-motorie e verbo-acustiche (*fig. 389*). Il che ha luogo per mezzo delle associazioni, le quali si stabiliscono fra i rispettivi campi rappresentativi; di qui l'importanza della integrità delle vie *AB* e *BM*, la quale è in genere sufficiente per la comprensione muta della lettura (lettura mentale). Ciò che si legge sarà pure compreso anche nei casi in cui, abolita la immagine verbo-motrice, sia però mantenuta la sola immagine verbo-acustica e purchè la persona sia abituata a servirsi solo di siffatte immagini; in altri termini, purchè sia integra la funzione della via *SOAB*. La condizione necessaria poi perchè quel che si legge non solo sia compreso, ma sia pronunciato correttamente (ad alta voce), si è che la immagine acustica si associ con il concetto corrispondente e con la rispettiva immagine motoria: deve essere adunque mantenuta non solo la via *SOAB*, ma integra anche la via *BMm*, cioè tutta la via *SOABMm*, mentre per leggere meccanicamente basta sia integra la via *SOAMm*.

Ecco perchè nella maggior parte delle altre forme afasiche poc'anzi studiate esistono disturbi della lettura. E propriamente nell'afasia motrice subcorticale è impossibile di leggere ad alta voce: nell'afasia acustica (corticale e transcentrale), non si comprende quel che si legge, sia a voce bassa, sia a voce alta (abolizione del componente verbo-acustico *A*, o del centro *B*); solo nell'afasia acustica sotto-corticale e nell'afasia motoria transcentrale il paziente comprende quel che legge. Infine nell'afasia motoria corticale e transcorticale, il paziente non può leggere ad alta voce (incapacità del centro *M*) e qualche volta non comprende quel che legge (soppressione del componente verbo-motorio).

Possiamo quindi nel seguente specchietto indicare i rapporti fra i disturbi della lettura e le varie forme di afasia:

	Afasia.	*Disturbi della lettura.*
Motoria	corticale	Il paziente non può leggere ad alta voce, e qualche volta non comprende quel che legge.
	transcentrale	Il paziente talvolta non può leggere ad alta voce; comprende però quel che legge.
	subcorticale	La lettura è impossibile ad alta voce.
Sensoriale	corticale	La lettura ad alta voce è quasi sempre parafasica; in ogni caso non è compresa la lettura.
	transcentrale	Abolita solo la comprensione della lettura.
	subcorticale	La lettura è conservata.

Vari essendo dunque i componenti elementari che occorrono a far comprendere il significato delle parole scritte o stampate, è chiaro come varie cause morbose possono dar luogo allo stesso effetto, cioè all'*alexia*, che meglio dovrebbe chiamarsi *lexotiflia* (λέγειν, leggere; τυφλία cecità). Infatti affinchè sia possibile la lettura e la comprensione di ciò che si legge, fa bisogno che funzionino correttamente (*fig. 389*):

a) i componenti ottici, cioè le vie destinate a percepire le lettere o le figure;

b) i componenti oculomotori, cioè la capacità di muovere successivamente i bulbi oculari da sinistra a destra, per poter vedere come le singole sillabe si seguono l'una dopo l'altra;

c) i componenti verbomotori, dei quali si fa uso specialmente dalle persone poco assueffatte e leggere;

d) i componenti verbo-acustici, in quanto ad ogni simbolo ottico verbale deve corrispondere il rispettivo simbolo verbale acustico.

Ora si comprende che la lesione di questo o di quel centro, da cui scaturisce l'azione dei rispettivi componenti, debba ostacolare la capacità di leggere o almeno di comprendere quel che si legge. Quanto ai componenti ottici, formati principalmente dalle radiazioni ottiche, qui non sa-

rebbe opportuno ripetere quanto altrove e diffusamente ho esposto circa il modo di decorrere e di terminare delle medesime nel lobo occipitale.

Egualmente si è parlato a suo tempo dei componenti oculomotori. Circa le immagini verbomotrici, alcuni attribuiscono loro una scarsa influenza sulla reviviscenza delle immagini verbo-ottiche. Fra questi cito BASTIAN il quale crede che, quando esiste una combinazione dell'afasia motoria con *alexia*, ciò sia dovuto non solo ad una lesione del centro di BROCA, ma ad una simultanea lesione del centro visivo per le parole. Questa opinione è in generale accettabile, perchè spesso confortata dal reperto anatomo-patologico e dalla osservazione clinica. Ma ciò è lungi

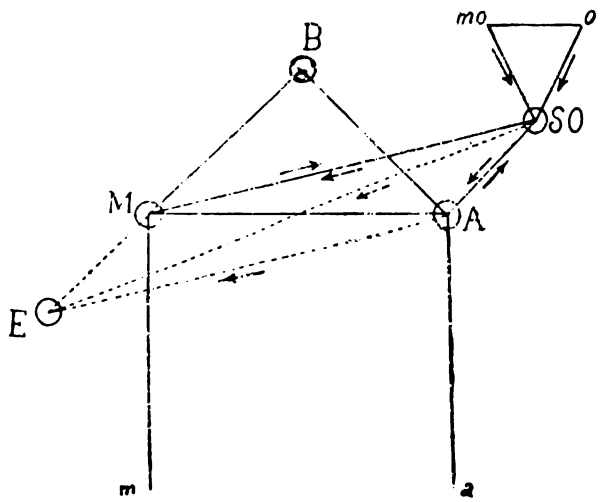


Fig. 389. — Schema delle vie del linguaggio, destinato particolarmente a mettere in evidenza i componenti delle immagini necessarie per la comprensione di ciò che si legge e per i movimenti della scrittura.

A, area verboacustica. - *B*, così detto centro ideogeno. - *M*, area verbomotoria. - *SO*, sfera corticale visiva. - *E*, area per le immagini grafomotorie. - *mo*, componente oculomotorio. - *o*, componente ottico per le immagini visive delle lettere: le frecce che partono da *A* e da *M*, indicano rispettivamente i componenti verboacustici e verbomotorii che concorrono a far comprendere queste ultime immagini. Si vedono poi da *SO*, da *M* e da *A*, partire linee punteggiate e convergere in *E*: esse indicano le immagini visive, verboacustiche e verbomotorie, che concorrono a formare le rappresentazioni grafomotorie.

dall'essere la regola. Ed invero alcune persone, nel leggere, hanno bisogno contemporaneamente di ripetere in silenzio (mormorare) con l'apparato labiale la parola scritta o stampata, come si vede nei fanciulli e nelle persone poco assuefatte alla lettura o anche negli individui così detti verbo-motori. La comprensione di quel che si legge presuppone in siffatta contingenza l'associazione delle corrispondenti immagini verbomotorie: e difatti sovente nell'afasia motoria il malato legge le parole senza capirle; ovvero, pur comprendendo la lettura, dimentica subito quanto ha letto. Nè è rara la circostanza che esso sia incapace di riconoscere perfino la lettera dell'alfabeto. È chiaro perciò come in tal contingenza la lesione, esclusivamente limitata alle regioni di BROCA, debba disturbare la comprensione della lettura (*alexia* retro-centrale); laddove le persone

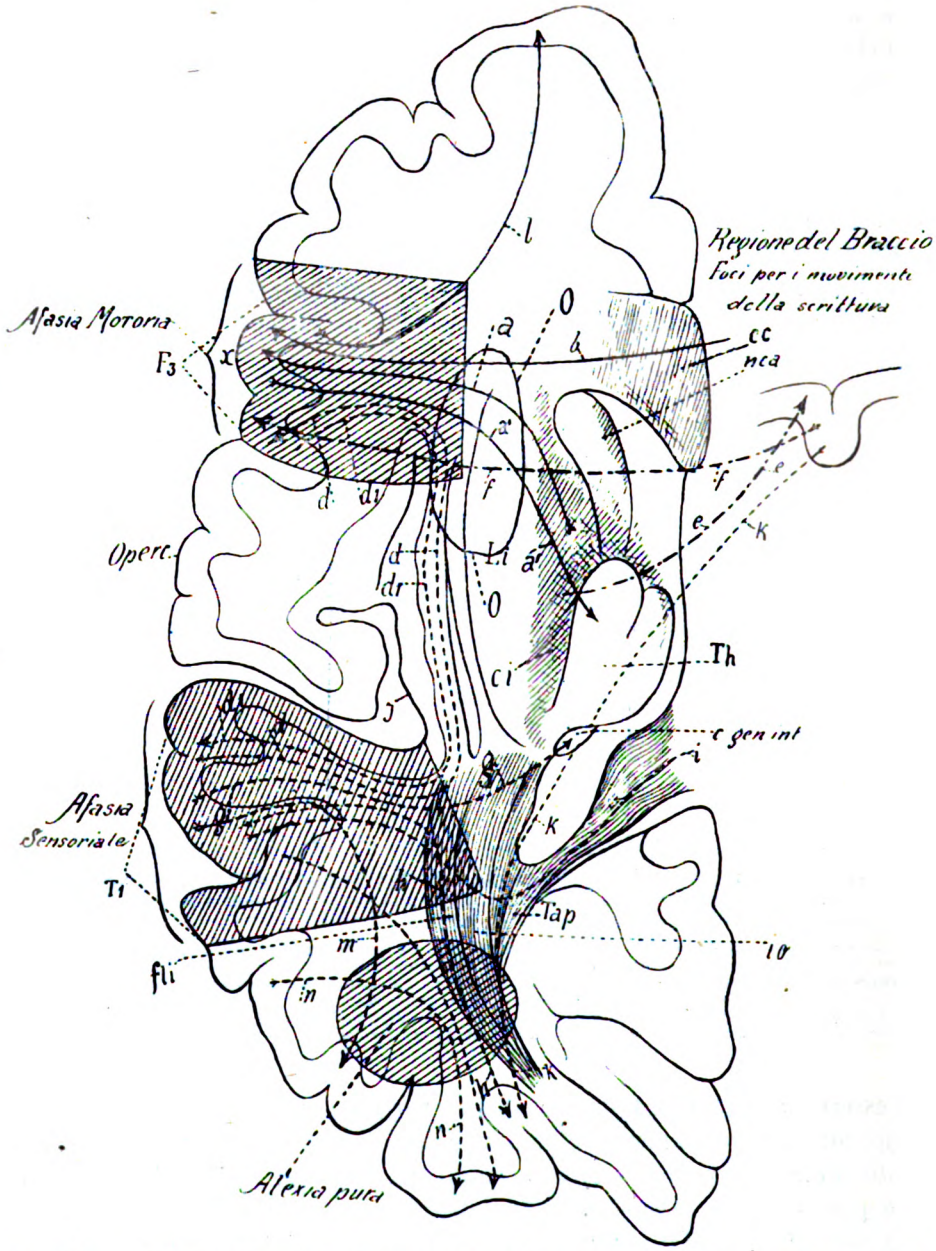


Fig. 390. — Taglio orizzontale attraverso l'emisfero cerebrale sinistro all'altezza della prima circonvoluzione temporale, del giro frontale inferiore e dello *splenium corporis callosi* (da MONAKOW, modificato).

F_3, porzione del giro frontale inferiore (centro verbomotorio), il cui sequestro produce di regola afasia motoria. - T_1, circoscrive la porzione del *g. temporalis supremus*, la cui lesione produce afasia sensoriale (area di WERNICKE). Le connessioni che servono per il linguaggio efettivo (motorio e grafico) sono disegnate con linee non interrotte; quelle che servono per il linguaggio recettivo (udito o letto) e che legano F_3 (il *g frontalis infimus*) con T_1 (regione del *g. temp. supremus*) sono disegnate con linee tratteggiate. - *x*, vie associative. - *a*, supposte vie (di proiezione) che dal centro glossofaciale si portano ai nuclei dei nervi bulbari deputati ad innervare l'apparato per l'articolazione delle parole. - *cc*, fibre callose che congiungono il lobulo di BROCA di destra con quello di sinistra. - *a'* irradiazione del talamo nel *g. frontalis infimus* (vie per la sensibilità muscolare della lingua. - *d* e d_1, fibre associative fra l'area verbomotoria (F_3) e il *g. temporalis supremus* (T^1) conducenti rispettivamente gl'impulsi dall'uno all'altro e viceversa (in direzione inversa). - *e*, parte delle

assuefatte a leggere, e perciò indipendentemente dalle immagini verbo-motrici, poco o nulla risentiranno della lesione di detto lobulo. E che in genere i due gruppi d'immagini, le verbo-ottiche e le verbo-motrici, contraggano fra loro legami poco stretti risulta anche dal fatto inverso; dappoichè nelle forme più leggere di amnesia verbale i malati talvolta sono in grado perfino di ricordare la lettera iniziale delle parole, ed anche di sapere di quante lettere consti la parola stessa. Eppure questo conato di reviviscenza dell'immagine verbo-visiva non porta quasi mai a raggiungere lo scopo; il che dimostra quanto debole sia l'azione di queste ultime immagini per la reviviscenza delle immagini verbo-motorie.

Nessun dubbio invece si ha sulla influenza esercitata dalle immagini verbo-acustiche sul processo della comprensione della lettera senso delle parole o dei simboli scritti; infatti, in genere nella sordità verbale dovuta a distruzione del centro verbo acustico, va perduta non solo la comprensione di ciò che si legge, ma anche la capacità di leggere ad alta voce. Ecco perchè l'una e l'altra rimangono intatte nell'afasia sensoriale subcorticale, in cui il centro verbo-acustico è rimasto intatto. Così si spiega pure perchè nell'afasia sensoriale transcentrale il paziente non comprenda il senso di quel che legge, quantunque legga bene ad alta voce, e possa avere una chiara immagine dell'oggetto che la parola significa. Invero in questa forma di afasia (*fig. 389*) le lettere sono riunite, in corrispondenza del centro verbo-acustico, in una immagine acustica e da questa trasportata al centro motorio del linguaggio. Orbene il paziente non ne afferra il significato, perchè in questo caso manca appunto la comprensione acustica delle parole.

La posizione speciale delle lettere scritte si fonda perciò principalmente sul rapporto che esse presentano fra l'apparato ottico e l'immagine verbo-acustica. Gli scritti dei geroglifici possono solo in parte ravvicinarsi al significato delle parole scritte. Essi suscitano appunto il concetto dell'oggetto, ma non risvegliano la corrispondente immagine verbale; l'opposto accade nel compitare.

Questa considerazione spiega perchè nelle afasie le funzioni verbali dei numeri soffrono relativamente meno. Così si vedono afasici, in cui il linguaggio spontaneo è fortemente disturbato (e in cui beninteso la capacità di parlare è conservata), i quali invece dicono spontaneamente e bene le parole dei numeri,

---

vie piramidali destinate ai movimenti della mano destra necessari per la scrittura. - *f*, vie di proiezione che dal *g. frontalis infimus* (*F*,) si portano al centro (punto focale) per i movimenti della scrittura. - *c*, vie associative (via corticale acustica) tese fra il *corpus geniculat. mediale*, e la sfera corticale uditiva. - *h*, fasc. long. int. (via associativa omolaterale fra la sfera visiva, e la sfera verbo-uditiva). - *i*, via di connessione (decorrente nello *splenium corporis callosi*) fra le due sfere verbouditive, di destra e sinistra. - *k*, via di connessione (*tapetum*) fra la sfera corticale visiva e il centro corticale motore del braccio destro (fascio long. super.); probabilmente serve nello scrivere copiando. - *l*, vie ipotetiche fra il lobo frontale e il *g. front. infimus* (via di innervazione della parola proveniente dal centro concettuale). - *m*, fibre associative fra il *g. angularis* e il *g. supramarginalis*. - *n*, fibre associative fra il *g. angularis*, e il lobo occ. — *Li*, *nucleus lentiformis*. - *nca*, *nucleus caud*. - *ci*, capsula int. - *I*, *insula*. - *io*, irradiazioni ottiche. - *h*, talamo. - *Tap*, *tapetum*. - *OO*, linea limitante un'area che quando sia distrutta, interrompe le vie associative congiungenti il lobulo di Broca (di sinistra) coi centri verboacustici destro e sinistro e col terzo giro frontale di destra. La distruzione di questa area produce perciò una sindrome avente tutti i caratteri dell'afasia motoria corticale (anartria in senso di P. Marie).

indicano bene il numero delle dita e delle monete messe loro dinanzi agli occhi; al comando ne indicano anche il valore, e leggono infine prontamente l'ora, mentre non comprendono il significato di quel che leggono. Esistono del pari afasici sensoriali i quali non riescono che difficilmente a comprendere con l'udito il significato di qualche parola, mentre capiscono bene il significato delle parole esprimenti i numeri. Infine i malati affetti da gravi disturbi afasici sono spesso capaci di operazioni di addizioni e di sottrazioni di numeri composti di molte cifre.

Tuttavia anche la collaborazione interna delle immagini verbo-uditive non esercita, per quanto concerne la lettura, un'uguale influenza in tutti gl'individui. In quelle persone cioè che per la diuturna assuefazione alla lettura concepiscono le immagini delle parole scritte come un « tutto » e in cui il coeccitamento trasmesso dal centro verbo-uditivo è un processo molto secondario, la soppressione del centro verbo-uditivo si farà sentire poco nell'atto del leggere. Ciò prova come l'apparato ottico della parola ha importanza solo per l'atto della lettura, non per il riconoscimento della composizione delle parole. La considerazione di questo fatto spiega come qualche volta nell'*alexia* si conservi la capacità di leggere compitando, e di comprendere il significato delle parole, quantunque il malato non riconosca il significato delle singole lettere, e non riesca a scriverle. Ciò si vede pure nella vita comune: noi talvolta nel leggere non riusciamo a capire il senso della parola stessa. È evidente che in questi casi l'immagine del senso della parola rende possibile la lettura ottica. Donde si inferisce che quanto meno il riconoscimento della sillaba è collegato al riconomento delle immagini ottiche delle lettere che la costituiscono (insomma se la parola intera, nella lettura, viene compresa come un tutto), tanto più facile riuscirà di leggere la parola, anche quando sia perduto o per la cattiva scrittura, o per la soppressione del legame con le immagini verboacustiche il riconoscimento di una o più lettere. Questa parziale indipendenza fra immagini ottiche letterali e quelle dei componenti sillabari e verbali si osserva nella lettura dell'inglese e del tedesco (lingue, i vocaboli delle quali si pronunciano in modo diverso da quello scritto), quasi punto nella lettura dell'italiano.

L'esperienza ha dimostrato che i disturbi della lettura si svolgono esclusivamente quando una lesione colpisce il *lobulus parietalis inferior*, e specialmente il *g. angularis* di sinistra. Bisogna esaminare perciò per quali condizioni anatomiche ciò avvenga, e noi vedremo infatti come precisamente la lesione della sostanza bianca del lobulo stesso offra la opportunità di distruggere tutte le comunicazioni fra i centri verbo-acustico e forse verbo-motorio (perciò fra i rispettivi componenti) e i due lobi occipitali ove ha luogo la visione.

Bisogna a questo proposito ricordare che il substrato della sostanza midollare sagittale del lobo occipitale è formato dai tre strati (*fasciculus longit. inferior*, radiazioni ottiche e *tapetum*) ai quali altrove ho accennato. Lo strato delle radiazioni ottiche, quando è leso, produce emianopsia laterale omonima. Lo strato interno, il *tapetum*, pare sia continuazione di una parte delle fibre decorrenti nello *splenium corporis callosi* e contiene almeno due vie: l'una che congiunge fra loro i due lobi temporali, l'altra che congiunge il lobo temporale di un lato con il lobo occipitale del lato opposto (commessura ottico-acustica

crociata o contro-laterale di BASTIAN). Lo strato esterno, cioè il *fasciculus longitudinalis inferior* (*stratum sagitt. ext.*) si compone, come lo strato delle radiazioni ottiche, di due porzioni, una verticale ed una ventromediale, il significato delle quali non è ancora bene accertato. Per altro, è tutt'altro che dimostrato che esso serva, almeno tutto, a congiungere l'area verboacustica con il lobo occipitale, come alcuni sostengono. Gli autori i quali finora si sono occupati della struttura e dello scopo fisiologico del *fasciculus longitud. inferior* si possono dividere in tre categorie. Alcuni, come SACHS, credono che sia formato da fibre esclusivamente associative, rileganti il lobo temporale col lobo occipitale.

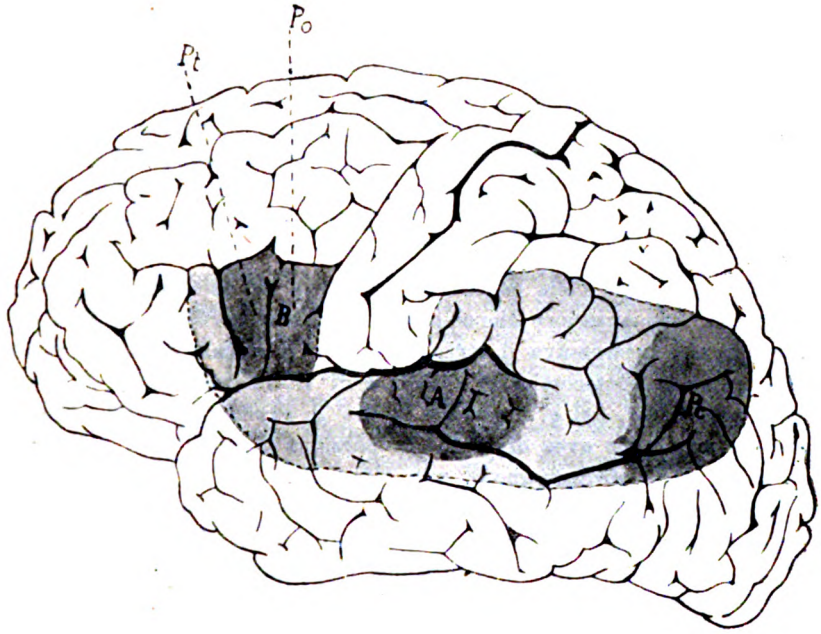


Fig. 391. — Schema (secondo DÉJERINE) della sede dei centri del lingnaggio (escluso il supposto centro per la scrittura).

A, sede del centro verboacustico. - *B*, *g. frontalis infimus*, sede del centro verbo motorio (BROCA). - *PO*, *pars opercularis*. - *Pt*, *pars triangularis* del terzo giro frontale. - *Pc*, *girus angularis* (ipotetico centro verbo-ottico).

Una seconda categoria di scrittori invece sostiene la dottrina opposta, cioè che il fascio in questione sia formato da fibre di projezione prevalentemente ottiche. Essa ha per capo-scuola FLECHSIG, e con leggere modificazioni è accettato da WANKELBURG (le fibre ottiche sarebbero contenute nei due terzi inferiori del fascio) e da PROBST. Seguono la dottrina di FLECHSIG anche QUENSEL e REDLICH ed HENSCHEN però non *in sensu strictiori*; perchè i primi due non escludono la possibilità della presenza di fibre associative ed il secondo ammette che esse possano decorrere nel segmento ventrale. A questa dottrina fa capo NIESSL v. MAYENDORFF, il quale crede anzi che le fibre di projezione ottiche decorrenti nel segmento ventrale del f. long. inf. proverrebbero dalla porzione infero anteriore del *corpus genicul. laterale*; quelle decorrenti nel segmento laterale dello stesso fascio

originerebbero dalla porzione supero-anteriore del *c. genic.* stesso. Crede inoltre che fibre olfattorie sieno contenute nel segmento ventromediale.

Ad una terza dottrina che si può chiamare mista, fanno capo DÉJERINE, MONAKOW, LASALLE, ARCHAMBAULT e LÖWENSTEIN.

DÉJERINE crede che mentre il segmento ventrale (del f. long. inf.) contiene soltanto fibre associative, quello dorsale conterrebbe, oltre fibre di tale fatta, fibre di projezione di diversa origine. MONAKOW ritiene che fibre esclusivamente ottiche sieno contenute nel solo segmento ventrale, mentre il segmento latero-ventrale conterrebbe, tanto nel f. l. inf. come nello *stratum sagitt. externum* (cioè nelle radiazioni ottiche) fascetti sparsi associativi. LASSALLE, ARCHAMBAULT discrimina nel f. long. inf. la porzione occipitale dalla porzione temporale: nella prima quasi esclusivamente fino ad un certo punto della seconda vi sarebbero fibre ottiche corticopetali laddove a livello della regione anteriore del lobo temporale, il fascio conterrebbe soltanto fibre associative brevi. Infine LÖWENSTEIN crede che, pure decorrendo nello *stratum sagitt ext.*, a preferenza fibre ottiche corticopetali e nello *stratum sagitt. int.* fibre ottiche corticofugali, ciò non ostante fra esse sieno sparse fibre associative o projettive non ottiche, e che spesso fibre dell'uno strato trapassano nell'altro e viceversa.

Nel mio caso citato nelle pagine precedenti in cui esistevano a sinistra due focolai malacici, uno anteriore che colpiva la sost. sottocorticale di *Fs*, e un focolaio posteriore che interessava il terzo posteriore (corticale e sottocorticale) del T_2 e della sostanza (sottocorticale) midollare di T^v, le irradiazioni di una parte del *lobulus pariet. inf.* del *g. angularis* e del *g. supramarginalis*, focolaio distale, che nel suo inizio avea distrutto la porzione dorsolaterale del *fasciculus longitud. inf.* e dello *stratum sagitt. ext. atque int.*

Lo studio delle sezioni in serie mi ha permesso di concludere che le fibre le quali prossimalmente decorrono nei due terzi dorsali del segmento laterale degli strata, vanno occupando a misura che si procede distalmente sempre più il segmento ventromediale, il segmento più mediale (*f. sagit. g. hippocampi*). Le fibre ottiche (corticopetali) del f. *longit. inferior.*, non occupano adunque sempre la stessa posizione, ma a misura che si portano distalmente vanno sempre più estendendosi al segmento ventromediale. Sono quindi autorizzato a concludere che nei piani temporali e anche nella porzione anteriore del lobo occipitale le fibre rimaste integre del segmento ventromediale, derivino dalla porzione postero-superiore (prevalentemente laterale) del c. *genic. laterale*, rimasta nel mio caso integra.

FREUND ha descritto negli afasici sensoriali una speciale forma di afasia la quale presenta i seguenti caratteri. Il paziente vede e riconosce un oggetto che gli viene presentato e dimostra di saperne le proprietà e l'uso, ma non può pronunciarne il nome: però, se palpa l'oggetto, e se eventualmente ne ode il suono o ne sente l'odore, il ricordo del nome si ridesta ed egli può pronunciarlo.

L'imagine visiva dell'oggetto non è più sufficiente per risvegliare la corrispondente imagine verbo-motrice, la quale risorge soltanto quando questa è stimolata (oltrechè dall'imagine visiva) anche dagli eccitamenti

provenienti da altre sfere sensoriali. L'afasia ottica si riscontra in certi casi di afasia sensoriale, ma non è molto frequente; sembra si debba attribuire all'interruzione delle vie di associazione che uniscono i lobi occipitali al centro di WERNICKE (OPPENHEIM). Si accompagna spesso perciò ad alessia e ad emianopsia e ad afasia sensoriale: spesso si è notata pure in seguito a focolai bilaterali nella sostanza midollare dei due lobi occipitali. È, secondo OPPENHEIM, un sintomo frequente dell'ascesso cerebellare otitico.

La *fig. 390.* felicemente concepita da MONAKOW, ci rappresenta un taglio orizzontale attraverso l'emisfero sinistro del cervello all'altezza della prima circonvoluzione temporale, della terza circonvoluzione frontale e dello *splenium corporis callosi.* In questa figura si osserva un fascio di fibre, ricurve nel senso longitudinale, costituito dai tre fasci che formano il substrato del midollo sagittale del lobo occipitale. Il punto in cui essi sono riuniti e addossati l'un l'altro corrisponde appunto alla sostanza bianca del *g. angularis.* Ora la figura mostra chiaramente come un focolaio morboso, producente l'interruzione di questi tre strati, sia prima condizione affinchè si abbia l'*alexia* pura; difatti, mediante questa interruzione verrebbero a mancare le associazioni formate dalle fibre (*fasciculus longitudinalis inferior et tapetum*) che uniscono il centro verboacustico (lobo temporale) e forse anche il centro verbo-motorio con i due lobi occipitali sinistro e destro, Perciò l'impossibilità che le immagini ottiche delle lettere vengano in comunicazione con le immagini verboacustiche.

Intanto il substrato della sostanza midollare sagittale non si trova soltanto nel *lobulus parietalis inferior,* ma giunge fino al centro sensorio della parola (terzo posteriore della prima circonvoluzione temporale). Se adunque il focolaio interessa la sostanza corticale del *g. angularis,* e perciò più o meno leggermente la contigua zona di WERNICKE, l'*alexia* non sarà più pura, e si accompagnerà ad una incapacità più o meno completa di comprendere il senso delle parole e a disturbi nella scrittura spontanea e sotto dettato, provocati dalla lesione dei componenti acustici delle imagini grafo-motoriu.

Peraltro nella sostanza midollare del *lobulus parietalis inferior* esiste, come WERNICKE fa notare, un altro ordine di fibre che può dar luogo ad *alexia.* Esso è formato dalla sostanza midollare propria del *gyrus angularis,* che si trova non solo al di fuori, ma anche al di sopra del substrato della base midollare sagittale del lobo occipitale. In esso sono contenuti almeno due fasci principali, cioè il sistema di fibre che provengono sotto forma di *forceps maior* dallo *splenium corporis callosi*; ed una parte considerevole del *fasciculus arcuatus* (*fig. 390*). Questo ultimo merita una speciale menzione. Esso non è un fascio propriamente detto, ma un sistema generale di fibre di associazione che decorrono in direzione sagittale lungo la superficie convessa del cervello. Il fascio spicca specialmente nel punto in cui il piede della corona raggiata esce dalla capsula interna, per irradiarsi al di sopra e al di fuori del margine laterale del nucleo lenticolare. Poichè è contenuto anche nella sostanza del lobo temporale e parietale che ricopre la fossa di SILVIO, si può ben riconoscerlo, togliendo ad un cervello indurito la corteccia del *sulcus superior insulae* insieme alle sue *fibrae propriae.* Si constata allora come il *fasc. arcuatus* sia composto di due porzioni. L'una decorre

nella sostanza bianca del *g. supramarginalis*, e, dirigendosi ad arco verso la circonvoluzione temporale superiore, si dirama nella parte posteriore della *fissura Sylvii*; l'altra porzione (del *fasciculus arcuatus*) che segue la primitiva direzione sagittale, è situata allo interno della diramazione ora ricordata, ed è ridotta ad occupare uno spazio quanto mai angusto perchè limitato non solo dalla scissura interparietale, che s'interna profondamente nella superficie convessa, ma anche dai rami posteriori della scissura superiore dell'*insula*. A questa porzione del *fasciculus arcuatus* che giunge probabilmente fino al *gyrus angularis*, si associano senza dubbio delle fibre che prendono origine dal *gyrus supramarginalis* e dal terzo posteriore della circonvoluzione temporale superiore. Perciò, secondo WERNICKE, è molto verosimile che non solo l'interruzione della base del midollo sagittale del lobo occipitale, ma anche l'interruzione delle ultime vie contenute nel midollo proprio del *g. angularis* concorrenti anche esse a riunire parte della sfera visiva col centro verbo-acustico siano la condizione dell'*alexia* pura (*fig. 390*). Infatti in tutti i casi di cecità verbale pura, finora studiati anche anatomicamente (MONAKOW, DÉJERINE, VIALET, REDLICH, ecc.) non solo il *fasc. longit. inf.* era interrotto o degenerato, ma anche le radiazioni ottiche, il *fasc. long. super.* (e le fibre bianche superficiali del *gyrus angularis*) erano sempre più o meno coinvolte nella lesione. In un punto tanto ristretto, e dove si concentrano tante diramazioni di fasci, può esservi quindi facilmente la parvenza di un centro verbo-ottico.

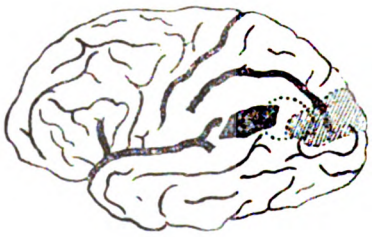


Fig. 392.

Schema indicante la sede delle lesioni (sull'emisfero cerebrale sinistro) in tre casi di cecità delle parole (BROADBENT, HENSCHEN, DÉJERINE).

In un caso (BROADBENT) la lesione (indicata dalla macchia nera) occupava il braccio posteriore del *g. supramarginalis* e una piccola parte adiacente del *g. angularis*. In un altro caso (HENSCHEN) il focolaio (circoscritto da una linea circolare punteggiata) occupava non completamente il *g. angularis*. Nel terzo caso (BERNHEIM) la lesione (indicata da linee oblique tratteggiate) interessava le due pieghe di passaggio esterne parieto-occipitali e toccava appena la estremità limitrofa del *g. angularis*.

Quanto fin'ora si è detto parrebbe sufficiente per comprendere le differenti modalità cliniche che si hanno nell'*alexia*. Se non che alcuni neuropatologi rifiutano di ammettere il principio che le immagini visive delle parole vengano registrate nella sfera corticale visiva, e sostengono invece che al loro riconoscimento sia destinata, quale centro verbo-ottico, un'area speciale del lobo parietale e propriamente il *g. angularis* sinistro (*fig. 391*). Questa tesi è sostenuta strenuamente da BASTIAN e da DÉJERINE.

Anch'essi dalla critica dei casi da loro esaminati inferiscono che, se una lesione colpisce la parte profonda (sotto-corticale) del *gyrus angularis*, si ha come effetto la sindrome costituita da emiopsia laterale destra associata a cecità per la scrittura (*alexia* pura). Secondo loro, se in questa forma di *alexia* i malati possono scrivere spontaneamente e sotto dettato e non riuscire a comprendere il loro scritto, ciò dipenderebbe dal fatto che essi possegono integri tanto il centro delle immagini motrici grafiche, quanto il centro visivo della lettura (corteccia del *g. angularis*) e le vie

commessurali tese fra i due. Del pari, se questi malati possono scrivere anche sotto dettatura ciò dipenderebbe dall'essere integro il centro verbo-acustico e le commessure che lo legano col centro graficomotorio: la distruzione della sostanza bianca del *g. angularis* sinistro interromperebbe soltanto le vie associate fra il centro corticale ottico ed il centro visivo delle parole, il che renderebbe impossibile la lettura. La cecità verbale pura (quale *alexia* subcorticale) sarebbe perciò analoga all'afasia sensoria subcorticale.

Se poi, secondo i citati autori, la lesione colpisce, oltre alla parte profonda, anche la corteccia del *g. angularis*, la *alexia* non sarebbe più pura. Da un lato il centro verbo-ottico non sarebbe più in grado di dominare con le sue immagini i movimenti della mano (per la scrittura), di qui l'agrafia. D'altra parte la contiguità della corteccia del *g. angularis* col limitrofo centro verbo-acustico disturberebbe le funzioni di quest'ultimo.

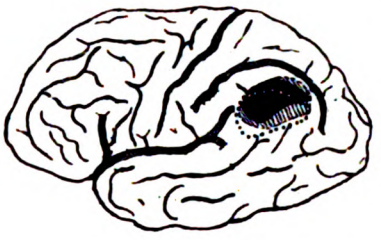


Fig. 393.
Schema indicante la sede della lesione (sull'emisfero cerebrale sinistro) in tre casi di cecità delle parole (PICK, MACEWEN, DÉJERINE).

La lesione, indicata e circoscritta rispettivamente da una macchia nera (PICK), da una linea punteggiata (DÉJERINE) e da linee oblique tratteggiate (MACEWEN) occupava il segmento anteriore del *g. angularis*, lasciando del tutto immune il segmento posteriore del medesimo.

Contro la dottrina testè esposta sono state sollevate severe critiche. Ne ricorderò fra le altre una: avere l'esperienza dimostrato, che, quando un rammollimento nella regione del *gyrus angularis* si approfondisce, verso l'interno esso finisce quasi sempre per raggiungere il *fasciculus longitudinalis inferior*, le radiazioni ottiche, e (se giunge fino al ventricolo laterale), anche il *tapetum*; in modo da risultarne sintomi di emiopsia laterale destra e di *alexia*, senza che la sostanza proprie del *g. angularis* sia sempre interessata. Siffatta obiezione certamente ha molto valore: ma, a mio parere, non dimostra in modo assoluto che sia errata la dottrina la quale localizza la memoria visiva dei simboli grafici nel *gyrus angularis*. Questa dottrina diverrebbe inaccettabile solo nel caso si dimostrasse che una lesione limitata al *g. angularis*, senza partecipazione dei fasci sottostanti al medesimo, non produce alcun disturbo a carico della lettura delle parole; ma il REDLICH, che si occupò in modo speciale dell'argomento, cercò invano un solo esempio di tal genere nella letteratura.

Anche i reperti macroscopici del cervello di pazienti affetti da cecità delle parole non si accordano completamente con l'ipotesi che il (supposto) centro delle immagini verbo-ottiche abbia sede nel *g. angularis*. Infatti in alcuni casi (*fig. 392*) di lexotiflia erano lesi il *g. supramarginalis* o le pieghe di passaggio parieto-occipitali ed era appena toccato il confine del *g. angularis*; in altri (*fig. 393*) era distrutto solo il segmento anteriore del giro in parola. In genere pare che

questa ultima porzione, o, per essere più esatti, l'area corticale la quale abbraccia i confini del *g. angularis* e del *g. supramarginalis* corrisponda a quella provincia, la cui lesione ha per effetto di disturbare la comprensione di ciò che si legge. Ciò confermerebbe sempre più l'importanza che esercitano per questo riconoscimento le vie associative decorrenti nella sostanza midollare del *g. angularis*, e che lo collegano col *g. supramarginalis.*

Un'obiezione più grave, che si può sollevare contro la dottrina del DÉJERINE, si è l'analisi semeiologica dei diversi casi di *alexia.* Male infatti si concepisce come la lesione del centro, ove si suppone sia localizzata la compressione dei singoli grafici, permetta la lettura delle lettere, e impedisca solo quella delle parole, come appunto nel mio caso di tumore del lobo parietale sinistro, soprariferito. Onde non reca meraviglia se WEISSENBERG, per spiegare i casi di *alexia* verbale e non letterale, invoca per la sintesi delle lettere un altro centro, la lesione del quale renderebbe impossibile il riconoscimento delle parole, ma non ostacolerebbe quello delle lettere. Ognuno qui vede come l'invocare nuovi postulati che nessuna osservazione giustifica, sposti ma non risolva punto le incognite del problema.

Nè meno poderose sono le argomentazioni, delle quali pochi anni fa WERNICKE si faceva arma per combattere il concetto dell'esistenza di uno speciale centro verbo-ottico. Egli ricorda che le nostre cognizioni sulla natura delle immagini mnemiche male si conciliano con l'ipotesi di una localizzazione unilaterale delle immagini mnemiche delle lettere. Infatti il componente motorio costituisce una parte integrante delle immagini mnemiche delle sensazioni ed è indivisibile da essa: chiamata da STORCK immagine rappresentativa della direzione, la si può considerare analoga a quella dei centri psico-motori degli arti e dei movimenti della scrittura. Ora le immagini che ricordano la direzione dei movimenti degli occhi, o, in altri termini, della proiezione ottico-motoria (e che concorrono a rievocare la forma e la qualità degli oggetti) occupano la superficie convessa del lobo occipitale ed il *gyrus angularis* (centro ottico motorio di WERNICKE). Per altro le immagini mnemiche visive delle lettere e delle cifre differiscono dalle immagini degli altri oggetti in ciò che (STORCK) ad ogni immagine di ricordo delle lettere corrisponde una sola immagine visiva, mentre ad ogni oggetto concreto corrisponde un numero straordinario di immagini. Ciò dipende dal fatto che le immagini di ricordo delle lettere non posseggono alcun rapporto con concetti concreti; e l'unico legame associativo è costituito quasi esclusivamente dalla via che le mette in relazione col centro acustico delle parole. Ciò premesso, già teoricamente non si può trovare una ragione per l'esistenza di una speciale loro localizzazione se non partendo dal postulato che le immagini rappresentative della direzione dei movimenti oculari si trovino solo in un emisfero cerebrale, il che non è ancora provato; pare anzi che vi concorrono ambedue gli emisferi (SACHS). In verità, considerando che i lobi occipitali contraggono, per l'ufficio della lettura, legami associativi col solo lobo temporale sinistro, se ne potrebbe trarre argomento in favore all'idea che le immagini di ricordo delle lettere abbiano sede soltanto in una metà del cervello. Ma il modo con cui si

forma l'immagine mnemica delle lettere non dà diritto di concludere che queste abbiano una preponderanza nello emisfero cerebrale sinistro. Infatti la forma del campo visivo nei casi di emianopsia laterale tipica porta a concludere che la regione la quale circonda il punto di fissazione è quasi sempre bilaterale e viene provveduta da ciascuno dei due tratti ottici (*fig. 310*): perciò ordinariamente l'immagine di una lettera cade esclusivamente nel campo delle regioni vivise (maculare), in modo che la sua immagine di ricordo può formarsi in ciascuno dei due emisferi cerebrali. Nè bisogna credere che quando si associa la cecità

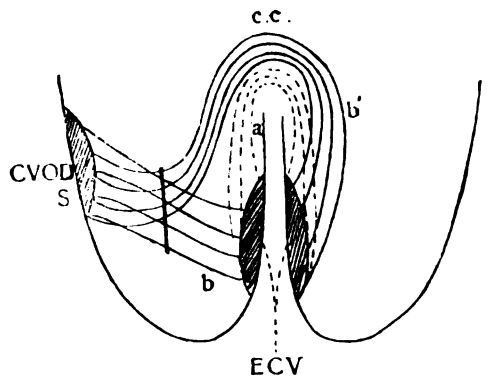


Fig. 394. — Diagramma rappresentante l'opinione di DÉJERINE circa il modo di prodursi della cecità verbale pura.

ECV, Sfera visiva corticale. - *CVODS*, Centro verbo-ottico (sinistro). - *c c*, Estremità posteriore del corpo calloso contenente le fibre commessurali (*a*), le quali collegano i centri corticali visivi di destra e di sinistra ed anche le fibre (*b'*), che (continuazione del *tractus opticus*) dalla sfera corticale visiva di destra si portano al centro verbo-ottico sinistro. - *b*, fibre che dalla sfera visiva corticale sinistra si portano al centro verbo-ottico dello stesso lato.

La linea verticale nera a sinistra indica il luogo di una (supposta) lesione, che interromperebbe le comunicazioni del centro verbo-ottico (sinistro) con la sfera (corticale) visiva di ciascun lato.

(isolata) per la scrittura all'emianopsia laterale destra, questa ultima (cioè l'interruzione della funzionalità delle vie ottiche subcorticali di sinistra) sia la causa della cecità per la scrittura, come l'interruzione della via acustica che si porta al lobo temporale sinistro è causa dell'afasia sensoriale subcorticale. Ho infatti già ricordato come, nella maggioranza dei casi, l'emianopsia laterale destra non sia accompagnata da traccia alcuna di cecità per la scrittura (cioè da *alexia*); la lettura è resa certamente più difficile dal difetto emiopico, ma non si nota affatto la mancanza di percezione della successione delle lettere e delle parole; laddove ogni singola lettera ed anche la loro successione è ben riconosciuta (salvo non esista un grave difetto del potere percettivo). Ed arrogi che si può constatare, anche appena sorta l'emianopsia laterale (destra) in modo acuto, come la facoltà di leggere non sia sospesa nemmeno temporaneamente a causa del difetto emiopico. In questo caso bisogna ammettere che se gli ammalati continuano a leggere, lo fanno esclusivamente con l'emisfero cerebrale destro, e che se non viene alterata la facoltà di riconoscere le lettere e la loro rispettiva successione, ciò si deve attribuire alla integrità delle terminazioni (corticali) del *tractus opticus* nell'emisfero cerebrale destro.

Questa conclusione costituisce una prova tanto eloquente contro il concetto che l'ipotetico centro verbo-ottico sia localizzato solo nell'emisfero cerebrale

sinistro, che anche i propugnatori di tale dottrina (BASTIAN e DÉJERINE) furono costretti a prenderla in considerazione e creare nuove ipotesi. In sostegno della loro tesi, essi distinguono, come ho già detto, un centro visivo generale da un centro verbo-ottico.

DÉJERINE sostiene non solo che il primo è bilaterale ed il secondo unilaterale (a sinistra), ma ammette pure che le fibre del corpo calloso partendo dal centro visivo generale situato nel lobo occipitale destro, arrivino, attraverso lo *splenium* al centro simmetrico situato nella corteccia del lobo occipitale sinistro e rendano così possibile la comunicazione della sfera visiva destra col centro verbo-ottico che si trova soltanto a sinistra (*fig. 396*). Una lesione che ledesse la sostanza midollare del *g. angularis* sinistro, interromperebbe perciò simultaneamente le vie colleganti il centro verbo-ottico con ambedue le sfere corticali visive, e quindi renderebbe impossibile la comprensione di ciò che si legge. Ora WERNICKE fa notare che dottrina siffatta ridurrebbe innanzi tutto le fibre del corpo calloso ad una semplice continuazione di quelle del *tractus opticus*, le quali giunte nel lobo occipitale si prolungherebbero al di là del centro di proiezione della corteccia, fino all'emisfero cerebrale opposto. Questo concetto in verità è poco accettabile; poichè ove fosse vero, il difetto emiopico, in caso di lesione del *tractus opticus* di un lato, dovrebbe essere compensato dalla funzione dell'altro emisfero e non essere mai evidente, ciò che è contrario all'esperienza.

BASTIAN il quale, a differenza di DÉJERINE, crede che il centro verbo-ottico si trovi (sebbene non ugualmente sviluppato) in ciascuno dei due emisferi cerebrali, opina che non solo i due centri (destro e sinistro) siano l'uno con l'altro in relazione per mezzo di fibre commessurali (decorrenti nella parte posteriore del *corpus callosum*) ma anche (*fig. 395*) che ciascuno di essi trovisi in rapporto, per mezzo di altre fibre commessurali, con la sfera (corticale) visiva del lato corrispondente. Ammette infine che le sfere corticali visive sieno collegate fra loro per mezzo di fibre commessurali (decorrenti anch'esse attraverso lo *splenium*). Partendo da questi due principî, egli sostiene che la forma di cecità verbale pura possa essere determinata da una lesione che separi simultaneamente: *a*) le fibre associative, tese fra il centro verbo-ottico sinistro e la corrispondente sfera visiva corticale; *b*) le fibre commessurali che collegano i due centri verbo-ottici. Ora una lesione che realizzi queste due condizioni non può avvenire che in corrispondenza della sostanza bianca del *g. angularis* sinistro (*fig. 390*). Come si vede, la dottrina del BASTIAN sfugge ad una delle obiezioni di WERNICKE, perchè non concepisce più le fibre dello *splenium* quale continuazione di quelle del *tractus opticus* ma per sostenersi ha bisogno di numerosi postulati che l'anatomia e la clinica sono lungi dall'avere dimostrato; quali, ad es., l'esistenza di vie associative fra il centro verbo-ottico di destra e quello di sinistra e fra questo ultimo e il lobo occipitale di destra.

Indipendentemente dalle obiezioni poc'anzi esposte, bisogna, ammettendo l'esistenza di un centro verbo-ottico, ricorrere ad altre e più strane ipotesi, per spiegare alcune particolarità che si riscontrano nell'*alexia*. Così, ad es., rimane un grave problema comprendere come in molte forme di *alexia*, mentre i malati non riescono a leggere lettere o parole, conservino spesso la capacità di comprendere il significato delle cifre e di operare sui numeri. BASTIAN crede che i coefficienti più importanti per ispiegare un tal fatto consistono: 1° nella maggiore semplicità che occorre nel ricordare i numeri in paragone delle lettere,

trattandosi di nove numeri soltanto rispetto a ventisei lettere; 2° essere la nostra attenzione assai più avvezza a fissarsi sulle cifre isolate, mentre le lettere tendono a sommergersi in una moltitudine di parole; 3° la possibilità che i numeri vengano assai più sovente delle parole ridestati nel centro visivo anzichè nel centro uditivo delle parole stesse; 4° infine BASTIAN ventila l'ipotesi che i numeri possano trovarsi registrati in qualche punto della sfera visiva, al di fuori dal centro-ottico.

Come si vede, ciascuno di questi argomenti, specialmente i due ultimi, poggiano sopra supposizioni gratuite; d'altra parte è strano che il riconoscimento

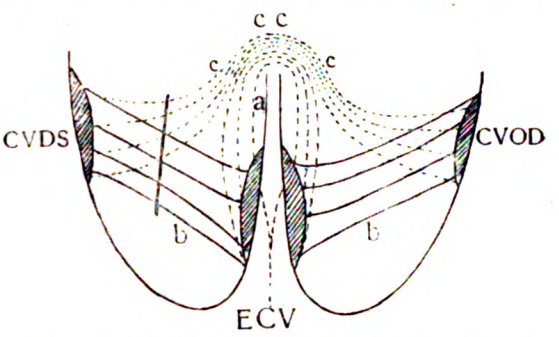


Fig. 395. — Diagramma, che illustra le vedute di BASTIAN sul modo di svolgersi della cecità verbale pura.

OO, corpus callosum. - *CVDS*, (supposto) centro verbo-ottico di sinistra. - *CVOD*, centro verbo-ottico di destra; l'uno e l'altro situati sul rispettivo *g. angularis*. - *ECV*, sfera corticale visiva (area mediale del lobo occipitale). - *cc*, fibre commessurali che uniscono i due centri verbo-ottici. - *bb*, fibre commessurali fra la sfera (corticale) visiva e il centro verbo-ottico dello stesso lato. - *aa*, fibre che uniscono la sfera corticale visiva di destra con quella di sinistra.

La linea tirata dall'alto al basso (e leggermente obliqua) a sinistra, indica una lesione, la quale interrompe simultaneamente le fibre che uniscono il centro verbo-ottico (*g. angularis*) di sinistra con quello di destra e con la sfera visiva di sinistra, producendo così cecità verbale pura.

delle cifre debba avere luogo nell'area visiva e quello delle lettere nel centro verbo-ottico, mentre poi il significato simbolico delle une e delle altre è quasi lo stesso. Ammettendo poi che le immagini ottiche delle cifre vengano ridestate nella sfera visiva corticale, diventa un enigma perchè nell'*alexia* non si conservi sempre la capacità di riconoscerle. Tutto invece si presenta chiaro, se si suppone che le immagini ottiche delle cifre siano al pari di quelle delle lettere, registrate nella sfera corticale visiva, e che probabilmente contraggono (come è da aspettarsi) con le immagini verbo-acustiche e con quelle verbo-motorie connessioni molto meno fisse, che col resto della corticalità; in modo che, rotte le connessioni col centro verbo-acustico, ed isolata la sfera visiva destra, possa ancora avere luogo il riconoscimento delle cifre.

Più in armonia coi dati clinici si è la dottrina (poc'anzi esposta) di MONAKOW, il quale nega qualsiasi localizzazione alla funzione verbo-ottica. Egli avverte come ogni focolaio situato nella profondità del *g. angularis* interrompa, oltre alle irradiazioni ottiche e la commessura ottico-acustica omolaterale (BASTIAN), anche il sistema di fibre associative che legano il lobo temporale sinistro col campo di proiezione ottico oculomotorio del lato destro (*tapetum*). In questo caso, data una lesione sotto-corticale

del *g. angularis*, non solo le immagini verbo-acustiche (*fig. 390*) ma anche quelle dei movimenti oculari dell'emisfero cerebrale sinistro resterebbero isolate per l'interruzione delle radiazioni ottiche corrispondenti. Vero è che le immagini di ricordo degli stessi movimenti oculari situate nell'emisfero destro, sarebbero ancora eccitabili per mezzo del *tractus* ottico destro; però di queste immagini l'emisfero cerebrale destro non se ne potrebbe valere per l'atto di leggere, perchè esse non sono più capaci di provocare il componente verbo-acustico indispensabile per la comprensione delle lettere, essendo interrotte la commessura accennata (ottico-acustica incrociata). Abolite le compartecipazioni del componente verbo-acustico, mancherebbe la possibilità di trovare il nome delle singole lettere e perciò di leggere compitando. Si spiegherebbe così anche il fatto che soltanto le lettere non possono essere identificate, mentre tutti gli altri oggetti veduti vengono perfettamente riconosciuti; dappoichè appunto le lettere contraggono esclusivamente rapporti con il solo centro verbo-acustico sinistro.

La dottrina testè svolta spiega così in modo molto più razionale numerose particolarità che si osservano nelle varie forme di *alexia*, e intorno alla quale mi sono brevemente intrattenuto nel principio del capitolo. Così, ad es., basta che siano associati l'uno all'altro gli eccitamenti di due dei componenti della lettera, cioè quelli provenienti dai componenti ottico ed oculo-motorio (*fig. 389*) perchè la lettera sia riconosciuta dal centro ottico, anche se è interrotta la comunicazione (fra *SO* e *A*) fra questo e il centro verbo-acustico. Infatti se, data questa interruzione, tuttavia la via che congiunge il componente oculo-muscolare con il componente verbo-acustico è libera, allora la lettera, con un poco di ritardo, può essere anche pronunziata (casi di *alexia* illustrati da MONAKOW, da MIERZEJEWSKI e da me). Tuttavia se in questi casi le singole lettere erano riconosciute, le parole non lo erano affatto. Infatti il leggere un'intera parola rappresenta un processo psichico molto più difficile o più complesso che non il leggere le singole lettere. Dappoichè fa bisogno del concorso simultaneo dei tre componenti principali della parola, affinchè le lettere siano l'una dopo l'altra riconosciute correttamente e con molta rapidità, in modo che la prima lettera non sia dimenticata quando si legge la seconda. Quando l'eccitabilità dei centri e delle onde necessarie per la lettura è talmente fiacca da rendere assai difficile le operazioni necessarie fra la recezione, associazione ed il controllo mentale, allora il malato perde facilmente la facilità di ritenere in sè le lettere nella loro successione rapida e corretta, e molto meno fissarla per il tempo neccessario ad un rapido uso fonetico; in questo caso egli non potrà operare con grossi complessi di lettere, nè afferrare il senso delle parole. Se dunque, in conseguenza di una lesione sotto corticale (come nel caso, poc'anzi ricordato, di tumore del lobo parietale sinistro, illustrato da me), ha luogo un rallentamento delle eccitazioni che corrono lungo le vie ottiche della parola, la memoria delle singole lettere si fisserà male, e verrà meno perciò il regolare e rapido succedersi del riconoscimento delle lettere, necessario per formarne la sintesi, cioè per comprendere la parola. Se poi il componente oculo-motorio della lettera è coinvolto nella lesione, ed è simultaneamente interrotta la via che corre fra la sfera ottica ed il centro

verbo-acustico (via visiva del linguaggio), in tal caso le lettere lo non saranno punto riconosciute (caso di DÉJERINE) o appena (casi di BRUNS, di STOLTING, di ADLER, ecc.).

Un'opinione la quale tende a conciliare le due precedenti è quella emessa non ha guari, dal LEWANDOWSKI. Secondo questo fisiologo, il centro verbo ottico sarebbe posto nel *g. angularis* (facente, anche secondo lui, parte della sfera visiva), ma il riconoscimento delle lettere sarebbe subordinato alla comtemporanea collaborazione delle immagini ottiche d'ambo i lati. Egli fa notare che la forma sub-corticale dell'*alexia* è quasi sempre combinata con emianopsia laterale destra, cioè con la distruzione dei fasci ottici che vanno al lobo occipitale sinistro, mai l'emianopsia laterale sinistra si combina con *alexia*. Ciò dimostra che affinchè l'*alexia* si produca, deve esservi sempre anche una interruzione dell'irradiazione tapetale proveniente dall'emisfero cerebrale (e rispettivamente dal lobo occipitale) destro. Da ciò non consegue secondo lui, quel che ammette una serie di autori; cioè che manchi un centro delle lettere, e che l'*alexia* sia prodotta solo dalle interruzioni delle connessioni del lobo occipitale con il lobo temporale sinistro. LEWANDOWSKI perciò sostiene che le immagini visive delle lettere si formano solo in un'area corticale sinistra, ma che possono essere risvegliate tanto dall'emisfero cerebrale destro, come dal sinistro. Se ambedue le vie di conduzione (una delle quali decorre attraverso la trave) sono interrotte, allora abbiamo *alexia*; mentre questa manca, se una delle due vie è conservata, proprio come accade nell'afasia motoria e nell'afasia verbo acustica. LEWANDOWSKI perciò è di opinione che il centro verbo-ottico si trovi nel *g. angularis*, e faccia parte della grande sfera corticale visiva, quantunque si ignori perchè le immagini delle lettere debbano essere confinate all'angolo anteriore di questa sfera. Egli fa riflettere che se in alcuni casi rari (SÉRIEUX, SCHUSTER) è stata osservata *alexia* corticale anche senza emianopsia laterale, ciò non depone contro l'ipotesi che il centro delle lettere sia entro la sfera visiva, perchè le pure distruzioni della corteccia cerebrale, quando siano molto limitate, non hanno bisogno di dare alcun difetto nel campo visivo. Secondo LEWANDOWSKI insomma il centro verbo ottico è posto in un'area speciale nel *g. angularis* sinistro, ma esso fa parte integrante della grande sfera corticale visiva e non ne è separato, come pretendono DÉJERINE e BASTIAN.

Il rappresentante corticale della macula lutea, secondo NIESSL v. MAYENDORFF, abbraccia la « porzione post. del T', ed il margine posterior-superiore del T'', le labbra della fiss. calcarina, il *lobulus parietalis inferior* (*g. angularis*), l'O'' e la faccia basale del lobo occipitale ». Il concorso di queste parti cerebrali nella creazione delle imagini mnemiche maculari dev'essere concepita come una funzione complessa, la quale, ove si elimini un membro, ne viene, di conseguenza, l'impossibilità del lavoro collettivo; per altro non tutte sono deputate per il riconoscimento dell'immagine verbale ottica. Quanto alla porzione superiore di T' quando questa è distrutta, non si osserva una cecità delle parole, ma soltanto l'impossibilità di comprendere ciò che si legge (alexia verboacustica). Del pari la lesione del lobo parietale non dà luogo a disturbi alexici, finchè il focolaio non giunge ad offendere le radici dorsali delle vie ottiche. Quanto alle due labbra della fiss. calcarina, anche quando il processo morboso le colpisce d'ambo i lati, si ha sì un oscuramento delle metà retiniche dei due occhi e un disturbo dell'orientazione, ma non perdita della vista centrale nè cecità verbale nè psichica, a patto che la metà esterna del

g. fusiformis (sinistro) e il *g. occipitalis inferior* rimangano liberi. Invece il *g. angularis* è quello che più frequentemente viene leso nella cecità delle parole. Se in alcuni casi di affezione del *g. angularis* mancava la cecità delle parole, allora erano rimasti integri gli *strata sagitalia* (le radiazioni ottiche di FLECHSIG), perchè il focolaio si era limitato al loro limite esterno, o al midollo ventrale. Da ciò è lecito, secondo NIESSL, concludere che la cecità delle parole è la conseguenza della lesione di un fascio posto sulla base della sostanza midollare del *g. angularis*: questo fascio si mette in rapporto con la metà basale ed esterna del lobo occipitale, il quale sarebbe il vero centro corticale delle immagini ottiche delle parole. La cecità delle parole si svolgerebbe quindi sottocorticalmente quando è lesa la sostanza midollare profonda del *g. angularis* sinistro, o quando è lesa la corteccia che forma la base del lobo occipitale. In tagli sagittali praticati attraverso l'intero emisfero colorito con WEIGERT-PAL, risalta agli occhi la corona raggiata (tinta di nero); essa ha forma di arco largo che origina apparentemente dalla regione posteriore-inferiore del talamo, poi sale e raggiunge il suo apice nel *lobulus par. inf.*; indi a poco a poco discende e termina nella corteccia basale del *lobus occipitalis*. Ciò si vede bene nei tagli sagittali di cervelli di bambini di poche settimane, in cui il fascio in parola si michinizza prima degli altri.

Agrafia. — Per bene concepire il meccanismo della scrittura è necessario ricordare i modi (e le consecutive vie anatomiche) con i quali essa si apprende.

L'uomo per imparare a scrivere deve dapprima esercitarsi nel copiare; vale a dire comincia con l'associare, mediante la via *S O E* (*fig. 389*), le immagini ottiche delle lettere con le corrispondenti immagini motorio-grafiche situate nel centro motorio della mano destra. Quando il bambino copia, chiama a coadiuvarlo il suo centro verbomotorio, emettendo a voce bassa quanto ha sott'occhio. Più tardi il bambino apprende a scrivere sotto dettato, associando cioè, mediante la via *AE*, le immagini verbo-acustiche con le immagini motorio-grafiche. In questa bisogna poi distinguere se ciò accade, senza o con comprensione del dettato. Nel primo caso viene percorsa la via *aA* (*M*) *SOE*; nel secondo caso (quando si scrive il dettato con comprensione) viene messo in azione anche il centro ideogeno, e quindi viene percorsa la via *AB* e perciò tutta la *aABA* (*M*) *SOE*. Finchè non si è esercitato a scrivere, e persino più tardi, viene, mentre si scrive la parola e anche dopo che si è scritta, controllata la correttezza di questa ultima anche col sussidio della parola udita; viene cioè chiamata in aiuto tutta la via della lettura. A forza di scrivere copiando e sotto dettato, il bambino impara ad emanciparsi dai saggi, cioè dalla necessità che i movimenti della scrittura siano subordinati agli stimoli immediati sensoriali, acustici ed ottici ed anche verbomotori, e l'immagine grafico-motoria delle lettere viene tradotta in atto rievocando mentalmente le rappresentazioni sensoriali (o motorie) delle lettere.

Lo scrivere spontaneo compreso da colui che scrive obbliga tutta la via *ABMA* a cooperare, mentre la via *aA* viene messa fuori di funzione.

Questi prolegomeni ci permettono ora dare opera allo studio dell'agrafia.

Con questo nome s'intende la incapacità del paziente di trasformare nei corrispondenti segni scritti i suoni verbali, risvegliati internamente, pur essendo intatta la capacità di pronunciare o di comprendere le parole. Già incidentalmente, nei capitoli precedenti, ho accennato al fatto che ogni disturbo della parola interiore produce un disordine nella parola scritta. Secondo questo modo di vedere, qualunque causa tendente a sopprimere i componenti o motori o acustici od ottici delle parole, o le vie associative congiungenti i centri di queste immagini col centro motorio della mano, deve, come conseguenza, produrre un disturbo nella scrittura. Poichè le vie *mM* (ed *aA*) rappresentano (*fig. 389*) un complesso di stimoli che non concorrono alla rievocazione delle immagini grafiche, così si comprende perchè la loro lesione, che dà luogo alle due forme di afasie sottocorticali (motoria e acustica), lasci intatta la capacità di scrivere sotto qualsiasi stimolo. Non accade lo stesso quando viene lesa la via che congiunge il centro ideogeno col centro verbo-acustico o con quello verbo-motorio, in altri termini, nelle afasie transcorticali. In tal caso le vie che congiungono il centro verbo-acustico ed il centro verbo-motorio con la zona motrice della mano rimangono integre e perciò i due modi di scrivere copiando e sotto dettato saranno conservati; ma, essendo interrotta la via *BA* o la via *BM*, mancherà sempre l'intervento del centro ideogeno *B* e perciò verrà meno la capacità di scrivere spontaneamente e di comprendere quel che si scrive sotto dettato e copiando. Più gravi ancora sono i disturbi della scrittura, quando è lesa l'area corticale verbo-motoria o la verbo-acustica o la zona corticale visiva, come accade rispettivamente nell'afasia motoria, nell'afasia acustica e nella cecità verbale.

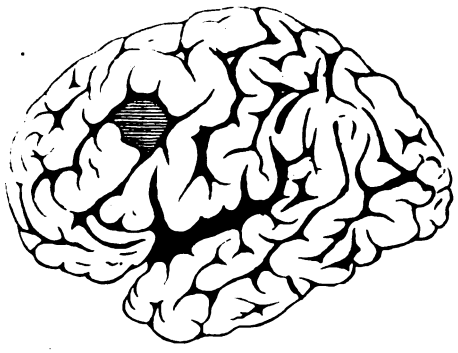


Fig. 396. — Sede della lesione (piede del *g. frontalis medius* sinistro) in un caso di agrafia (caso di HENSCHEN).

Gli afasici motori sono, come già ho detto, capaci di copiare, parola per parola, lo scritto e lo stampato; ma non riescono in generale a scrivere spontaneamente (causa la soppressione del componente verbo-motorio), nè sotto dettato, qualsiasi parola (salvo il proprio nome). In questi malati i disturbi grafici decorrono in genere parallelamente ai disturbi dell'espressione verbale. Quando vanno migliorando i disturbi dell'afasia motoria, rimane sempre una certa difficoltà di riprodurre in iscritto un lungo e complicato pensiero, in modo che quello corrisponda al modo di svolgersi di questo; ciò dipende principalmente dallo scambiare

(o lasciare) le particelle, i verbi, e le congiunzioni, necessari a collegare i nomi (agrammatismo); sbagli, che questi malati commettono scrivendo anche con apparati dattilografici.

Negli afasici sensoriali (nell'afasia sensoriale ordinaria) la scrittura spontanea e quella sotto dettato talvolta sono impossibili o sono infarcite di errori (*fig. 369*) Essi nello scrivere scambiano lettere e sillabe, a seconda della loro somiglianza; di qui numerose paragrafie che sono più gravi delle parafasie. Talvolta i pazienti riescono a tracciare appena qualche sgorbio sulla carta. Spesso si nota perseverazione delle immagini grafiche delle lettere (analogamente alla perseverazione delle immagini verbo-motorie nell'afasia acustica). Tutto ciò è bene comprensibile, ove si ponga mente al fatto che, leso il centro verbo-acustico, le rappresentazioni grafo-motorie vengono a mancare per la soppressione del componente verbo-acustico (scrittura sotto dettato); e che la scrittura spontanea non è del pari più possibile, per la mancanza di questo fondamentale componente. Invece è conservata bene la capacità di scrivere copiando (scrittura servile); tuttavia anche il copiare è talvolta impossibile, ove sia cointeressato nella lesione il *g. angularis*.

Nei malati affetti da disturbi lexotiflici (cecità delle parole) gli effetti dell'*alexia* rispetto alla scrittura sono diversi, a seconda che la lesione determinante l'*alexia* risieda nella sostanza corticale o in quella sottocorticale (della così detta regione verbo-ottica). L'*alexia* pura (sottocorticale) lascia intatta la scrittura. Invece i pazienti affetti da *alexia* di origine corticale perdono la capacità di rappresentarsi la forma delle lettere e di molti altri segni scritti, così che riesce loro quasi impossibile la scrittura spontanea e sotto dettato, ma anche nella scrittura copiata essi commettono grossolani errori. Nei casi gravi le lettere vengono scritte come arabeschi.

Molti malati, agrafici per le parole, sono invece capaci di scrivere sia spontaneamente, che sotto dettato i numeri; laddove per quanto concerne la lettura dei numeri, si mostrano incapaci, o quasi, presso a poco come nella lettura delle parole.

Parrebbe, da quanto finora si è esposto, che l'agrafia rappresenti esclusivamente un sintoma: altri però ritengono che sia una vera sindrome morbosa e che le immagini della scrittura abbiano un centro speciale sulla corteccia cerebrale. Infatti parecchi osservatori, fra i quali EXNER e PITRES, hanno raccolto dei casi in cui il paziente non era in grado di scrivere spontaneamente nè sotto dettato, solo riusciva a copiare lettere e parole in modo primitivo: al di fuori di questo disturbo non ve n'era altro; il malato comprendeva bene il significato delle parole scritte ed udite e si esprimeva con la bocca abbastanza correttamente. Ora in più di uno di questi casi si trovò una lesione limitata al piede del *g. frontalis medius* sinistro (*fig. 396*). Per quanto al reperto testè accennato non si

possa negare un certo valore, rimane sempre un'obbiezione nel fatto che numerose volte si è trovato distrutto il piede di detta circonvoluzione (nei destrimani), quantunque *intra vitam* fosse mancato qualsiasi disturbo disgrafico. Ad uno di siffatti esempi appartiene un paziente, ch'io esaminai in vita, e del quale poi ebbi occasione di studiare il reperto necroscopico: esso fu oggetto di ricerche accurate anche da parte del collega prof. SCHUPFER. Eccone il sunto:

Caso di SCHUPFER. — Gatti Romolo, di anni 39, non sifilitico, la notte dell'8 agosto 1901 ricevette varie ferite sul corpo, delle quali una alla testa in corrispondenza dell'osso parietale sinistro, e che produsse un avvallamento del tavolato osseo; un'altra colpì il midollo spinale. Dal 12 al 18 agosto si notò che il capo era costantemente declinato verso destra ed il malato non poteva che di poco ricondurlo verso la linea mediana; tale movimento era impossibile anche passivamente, causa la resistenza che s'incontrava. Nei giorni successivi questo disturbo andò gradatamente dileguandosi, finchè alla fine di agosto scomparve. Si notò inoltre, dal principio della malattia fino alla morte, completa paraplegia associata a contrattura delle gambe e ad abolizione dei riflessi rotulei. Il paziente morì un anno dopo per cistite e decubiti. Vari saggi di lettere, scritte spontaneamente dall'infermo durante tutto il periodo della malattia, dimostrarono l'assenza di qualsiasi disturbo, sia formale che sostanziale, della scrittura.

All'autopsia si riscontrò: in corrispondenza dell'angolo antero-inferiore dell'osso parietale sinistro un avvallamento del tavolato interno, grande come una moneta da due centesimi. La pia del lobo fronto-parietale sinistro era ispessita ed opacata, e vi erano aderenze diffuse fra l'aracnoide e la pia, la quale nello staccarsi lasciava delle decorticazioni. La radice del giro frontale medio sinistro (sottostante al pezzo dell'osso avvallato) aveva una consistenza ed un aspetto completamente gelatinoso: intorno al punto rammollito vi era un'area di tessuto cicatriziale, che si estendeva anche alla sostanza bianca sottostante. Si trovò inoltre una meningomielite dorsolombare, causa della paraplegia.

DÉJERINE ha combattuto anche con altri argomenti il concetto dell'esistenza di centri grafici. Egli ricorda essere la scrittura niente altro che una forma di motilità della mano; e che, mentre non si può parlare che con l'apparecchio glosso-faringo-laringeo, si può invece scrivere col gomito, col piede, pattinando, insomma con qualunque parte mobile del corpo.

Questo argomento non è in verità molto probativo. I difensori della dottrina opposta fanno rilevare come la scrittura non si possa confondere con la copia dei disegni e delle figure grafiche, le quali possono essere eseguite, direi quasi copiate con qualunque parte del corpo. Tale differenza fra copia e scrittura spontanea, e fra la scrittura rapida e perfetta e quella lenta ed imperfetta — quale può essere eseguita con la penna messa nella mano sinistra, o fra le dita del piede, o fra le labbra — può bene spiegare il fatto che un ammalato, considerato agrafico, riesca a copiare bene e non a scrivere spontaneamente.

Se al bambino, aggiungono i sostenitori della dottrina di DÉJERINE, s'insegnasse a scrivere correttamente con un lapis attaccato al gomito, egli arriverebbe a scrivere correttamente come con le mani. Inoltre ove esistesse un centro per le immagini grafiche, non si capirebbe come un malato sia incapace di scrivere spontaneamente e sotto dettato, mentre riesce poi a copiare o trascrivere le lettere, come se fossero un disegno. Oggi si scrive con la macchina a scrivere (dattilografia), ed in tal caso il così detto centro grafico servirebbe poco. Che se negli afasici motori (corticali) l'agrafia, la quale comparisce simultaneamente all'afasia motoria, dipendesse dal fatto che anche il loro centro grafico è simultaneamente alterato, essi dovrebbero, a mo' di un tipografo che compone un testo, formare parole mediante cubi alfabetici, perchè in questa operazione si invocano immagini cinestesiche risvegliate da semplici movimenti di pressione; ora ciò non riesce mai loro. Ciò prova che il malato, non avendo più la nozione delle immagini motorie della parola, ha perduto simultaneamente il componente motorio dell'immagine grafica. Del pari è facile spiegare come rimanga solo la scrittura servile tanto nell'afasia sensoriale, poichè qui è scomparso il componente acustico, quanto nella cecità verbale, perchè, distrutte le fibre associative fra zona verboacustica e zona visiva, viene abolito il componente ottico (mentale) della scrittura.

Per dimostrare l'esistenza di un centro grafico nel senso di EXNER, sarebbe necessaria un'osservazione in cui per tutta la durata della malattia la perdita della scrittura fosse il solo fenomeno classico apprezzabile, cioè senza alterazione qualsiasi dell'intelligenza, senza traccia apparente (o latente) di disturbi nella lettura e dell'audizione delle parole, e in cui l'autopsia mostrasse una lesione distruttiva, localizzata al piede del secondo giro frontale sinistro. Manca però fin'ora un'osservazione di tal fatta.

Intanto dagli uni e dagli altri difensori delle due dottrine vengono ogni tanto addotti nuovi argomenti che rendono, per ora almeno, impossibile un giudizio definitivo. In favore della dottrina, che ammette l'esistenza di un centro isolato per la scrittura, si descrivono anche casi di agrafia isolata. WERNICKE ha narrato di una donna, la quale, dopo un colpo apoplettico, rispondeva bene alle domande e le comprendeva tutte: leggeva bene anche ad alta voce, afferrando esattamente il contenuto della lettura; nessun disturbo afasico-motorio o disartrico. Invece la malata fu incapace d'allora in poi di scrivere spontaneamente. Poichè la malata poteva leggere, comprendere quel che si diceva e parlare, e non aveva perduto perciò le immagini verbo-ottiche nè le verbo-acustiche e neanche quelle motrici delle parole, così è chiaro come in questo caso non si possa, per ispiegare l'agrafia, invocare altro che la perdita isolata del solo componente motorio della scrittura, cioè delle immagini motrici delle lettere.

Anche un caso illustrato da HEILBRONNER è piuttosto favorevole al concetto di una localizzazione di un centro grafico. Egli ha tratto le mosse dall'esame di un malato, il quale non riusciva più affatto a scrivere spontaneamente e sotto dettato: scriveva bene solo copiando. Mancava qualsiasi altro disordine disfasico. La causa più logica di questo complesso sintomatico non poteva riferirsi che

ad un focolaio nell'emisfero cerebrale sinistro. Poichè non esisteva alcun altro disturbo afasico, così HEILBRONNER pensa che almeno qualche forma di agrafia, come quella da lui veduta, possa essere conseguenza di un focolaio cerebrale indipendente da disordini afasici; e debba considerarsi (in tal caso) come un disturbo aprattico, analogamente agli altri disturbi aprattici (motori) che si svolgono nella mano in seguito a focolai dell'emisfero cerebrale. Questa lesione può avere per effetto di cancellare dalla memoria le immagini dei movimenti necessari per l'atto dello scrivere, pur lasciandovi intatta la capacità di copiare.

Probabilmente, a mio parere — e tale è anche quello di P. MARIE — le immagini grafo-motorie tendono, specialmente nelle persone che scrivono molto, a rendersi indipendenti, in modo cioè che l'individuo educato, quando scrive, non passa per tutta la serie di operazioni, che fa il tirone; inoltre è verosimile che i componenti verbali (ottici, motori, acustici) i quali hanno contribuito alla formazione delle immagini grafiche, non siano tutti ugualmente necessari per evocare queste ultime: ma solo gli uni o gli altri, a seconda che nell'uomo diventino predominanti le immagini verbo-ottiche, o le verbomotorie, o le verboacustiche.

L'agrafia non è in generale una manifestazione permanente: tale rimane spesso o quando la distruzione ha colpito la così detta regione della scrittura (piede del *gyrus frontalis secundus* di sinistra), o quando il disturbo grafico è l'espressione di un processo morboso a carattere progressivo (tumori, ascessi, encefalomalacie). In altri casi, specialmente quando è circoscritta la lesione che ha dato luogo all'agrafia, si assiste ad una lenta ricomparsa della capacità di scrivere. Il miglioramento per lo più segue queste fasi: prima ritorna la capacità di scrivere copiando, poi lo scrivere sotto dettato, in ultimo la scrittura spontanea. Si percorre cioè di nuovo la stessa via battuta per imparare a scrivere: per altro nell'agrafia dipendente da emianopsia e da *alexia* (cioè dopo che i malati stati colpiti da cecità verbale), e di rado si riprende l'antica speditezza nello scrivere e nel disegnare.

Amusie (*afasie musicali*). — Fin'ora mi sono intrattenuto circa i disturbi esclusivamente limitati alla facoltà del linguaggio volgare. Intanto la patologia nervosa conosce da tempo altre e più singolari afasie, costituite cioè dalla perdita di particolari forme di linguaggio: alludo ai disturbi della facoltà musicale, ai quali si dà il nome di « afasie musicali o amusie ». Questo è appunto il termine impiegato per designare difetti di capacità musicale risultanti da una lesione degli emisferi cerebrali.

La formazione dei suoni e la produzione dei toni è più semplice della formazione delle parole. Il movimento espressivo musicale sta infatti più vicino alla lingua degli animali che non la lingua parlata, e la riproduzione di una melodia rappresenta un processo psichico molto più semplice che l'indicazione di oggetti per mezzo di parole. Il KUSSMAUL avea infatti notato non solo che nei bambini il senso musicale si svolge prima della comprensione della parola, ma

anche che la proprietà di emettere parole allo scopo di esternare i pensieri può andar perduta, mentre il linguaggio affettivo e la proprietà di emettere parole interjezionali spesso persiste. Anche, secondo BRISSAUD, i bambini posseggono, prima di potere parlare, la proprietà di dare ai loro suoni inarticolati la cadenza giusta tonale. « Cette langue n'est pas articulée, mais elle est accentuée, sonore, intelligible ». A ciò non contradice il fatto che i bambini, i quali appunto imparano a leggere, « buttano giù » le proposizioni con voce monotona e senza colorito. Difatti, nell'imparare a leggere, essi riproducono le sillabe sillabate, ma non comprendono — nei primi esercizi — il significato dell'intera parola, se non quando hanno letto ad alta voce, cioè quando l'impressione verbouditiva vaglia il concetto, ma allora la parola è già stata letta! Ciò si osserva pure quando leggono persone poco use al leggere, come i contadini. Ora poichè negli afasici motorî il linguaggio affettivo spesso rimane conservato, si capisce perchè talvolta essi possano cantare. Se l'afasico motorio possiede nel suo patrimonio verbale solo una parola, spesso riesce a variarlo con le modulazioni e col tono della voce. Questa proprietà BRISSAUD la chiamò « intonazione » e la divise dalla capacità di emettere parole, distinguendo così un'*aphasie d'articulation* da un'*aphasie d'intonation*: i due disturbi possono talvolta perciò essere isolati. Un afasico, che riesce soltanto a produrre una sillaba, può, con l'aiuto dell'« intonazione » mantenuta, dare alle parole un significato ed un'interpretazione diversa, a seconda il tono di voce, con cui l'accompagna. Così un afasico motorio di KUNTZE era in grado usando la parola « jut, jut », di esprimere, a seconda l'intonazione, il dolore, il turbamento, la negazione, l'affermazione ed il bene stare.

Appartengono al linguaggio musicale la comprensione della musica, la capacità alla produzione musicale, vocale o istrumentale, la capacità di leggere o di scrivere i segni delle note, e consecutivamente, tutte le combinazioni espressive riferentisi al parlare e allo scrivere (canto spontaneo; scrivere spontaneamente le note; copiare, leggendo, le note musicali; riconoscere le note, e rispettivamente cantare leggendo).

Seguendo gli stessi criterî seguiti per la classificazione delle afasie ordinarie, si distinguono le seguenti forme di amusia:

1. *Amusia motoria*, la quale consiste nella perdita isolata della facoltà di cantare.

PROUST riferisce di una signora afasico-motoria che poteva leggere e scrivere note musicali, riconoscere melodie che gli erano cantate, ma non era più capace di cantare melodie. CHARCOT narrava di un suonatore di trombone che aveva perduto esclusivamente la memoria dei movimenti (associati) della bocca e della mano necessari per suonare questo strumento. È noto del pari come assai spesso gli afasici motori completi, possono solo se cantano, riprodurre il testo di una canzone. Un malato di GRASSET non poteva dire altro che « pardi » non le parole « enfant » e « patrie »: le quali invece, nel cantare la Marseilleuse, riusciva a dire bene.

Da ciò non bisogna concludere che nell'afasia motoria rimanga sempre immune la facoltà musicale. FRANKL-HOCHWART ha notato infatti che in molti casi questa conservazione è molto incompleta: pur troppo gli osservatori si sono spesso

contentati di constatare che gli afasici motori potevano cantare qualche canzonetta, per concludere che la facoltà espressiva musicale era mantenuta.

Non è ancora bene stabilito se esista e quale in caso positivo, la regione, che distrutta dia luogo ad amusia motrice; dodici sono fin'ora le autopsie conosciute. In due casi di amusia motrice descritti dall'OPPENHEIM e da DÉJERINE, era rammollita la F_2 sinistra; nell'osservazione di MANN, lo era quella di destra, com-

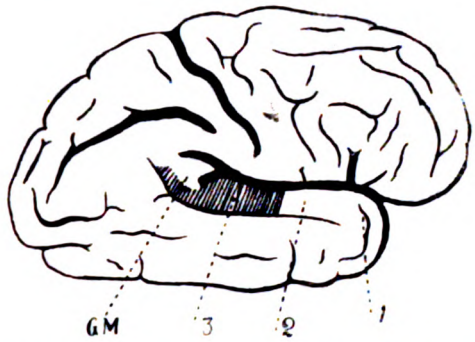


Fig. 387. — Schema della topografia delle lesioni dell'emisfero cerebrale destro nel paziente affetto da amusia acustica, studiato da EDGREEN (pag. 712).

1, terzo anteriore; 2, terzo medio; 3, terzo posteriore del *g. temp. sup.* - *GM, g. supramarginalis.* L'area, occupata da linee verticali, indica il luogo della lesione.

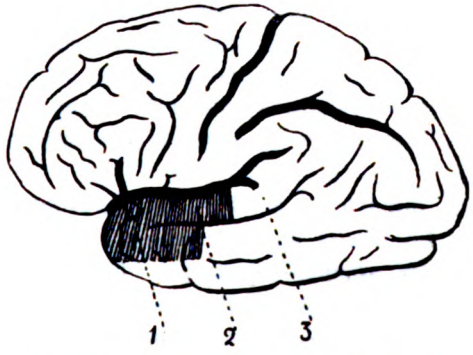


Fig. 398. — Schema della topografia della lesione dell'emisfero cerebrale sinistro nello stesso paziente di cui nella figura precedente.

1, terzo anteriore; 2, terzo medio; 3, terzo posteriore del *g. temp. supr.* L'area, occupata da linee verticali, indica il luogo della lesione.

presa la regione limitrofa. Ciò parrebbe provare (PROBST) che l'amusia motoria ha sede nella F_2 ed ora a destra, ora a sinistra. Così si spiegherebbe come nel caso di PROBST, ed in uno di KOSTENICH, la F_2 sinistra fosse distrutta in totalità, senza che il malato avesse presentato amusia motrice. Bisogna pure ricordare che in un caso (con cecità verbale) di lieve amusia motrice leggera, studiato da DÉJERINE, ed in uno dei malati di PICK; il lobo frontale non presentava alcuna lesione. Ad ogni modo, che il centro delle immagini motorie musicali debba essere separato dal centro delle immagini verbo motorie lo prova il fatto che la distruzione della ***pars opercularis*** del terzo giro frontale di sinistra e la consecutiva

afasia motoria non sempre si accompagnano ad amusia motoria. Tuttavia questo fatto potrebbe trovare la sua spiegazione in ciò che, anche lesa completamente la *pars opercularis* della F_3 sinistra, il linguaggio musicale può essere emesso per mezzo della regione corrispondente di destra.

2. *Amusia uditiva* (amusia sensoriale).

Consiste nella incapacità di comprendere i toni musicali. Esistono persone nelle quali questo difetto (amusia sensoriale) è congenito; WYLLIE fa notare che il così detto « orecchio musicale » non è in relazione con lo sviluppo delle altre facoltà mentali; si conoscono uomini di genio destituiti di qualunque orecchio musicale, il quale viceversa è talvolta bene sviluppato in deficienti.

I suoni musicali, col loro movimento melodico e con la loro successione ritmica rappresentano le sillabe e le parole del linguaggio musicale. Ora molte persone sono del tutto chiuse a questo simbolismo; trattasi qui di una vera agenesia delle funzioni del simbolismo dei suoni (idiozia musicale, amusia costituzionale, WÜRTZEN). L'amusico completo, nel sentire una melodia, non intende che un rumore o suoni che si succedono senza legame di rapporti fra loro. La musica è per lui come un linguaggio straniero, le cui parole non hanno alcun senso; egli non riconosce le arie ed ogni pezzo musicale non è per lui che un rumore.

Ho conosciuto un eccellente professore di medicina, per il quale il dovere assistere ad una rappresentazione di musica costituiva un vero tormento; egli non era riuscito mai a distinguere l'inno nazionale da un'aria di una musica classica: a lui sembrava che qualsiasi pezzo di musica fosse sempre il medesimo. Si racconta che il compianto Re Umberto I avesse lo stesso difetto.

Sordità dei toni musicali e sordità delle parole non sempre procedono di pari passo. La prima spesso si associa alla seconda; così è ricordato da LICHTHEIM un afasico sensoriale che, musicista prima, aveva perduto, dopo un *ictus*, la facoltà di riconoscere anche le più volgari melodie. Ma sono di comune ragione anche casi di pura sordità dei toni musicali, non accompagnata da sordità verbale: tale è il seguente caso di EDGREEN.

Uomo di 34 anni; un giorno, dopo essere stato colpito da un *ictus* transitorio, si avvide che era incapace di riconoscere melodie suonate in un posto di divertimento pubblico. Sentendo delle arie, gli sembrava di udire suoni indistinti: per esempio, non riusciva a distinguere il suono di un walzer da quello di una polka. Del resto comprendeva bene il linguaggio ordinario e parlava bene; in una parola non esisteva alcun disturbo afasico. La sua sordità per le note musicali rimase invariata per tre anni, fino alla morte. All'autopsia si trovò a sinistra: distruzione dei due terzi anteriori del *g. temporalis supremus*, e della metà anteriore del *g. temporalis medius* (*fig. 398*); a destra distruzione della superficie superiore esterna della metà posteriore del *g. temporalis supremus* e del margine inferiore del *g. supramarginalis* (*fig. 397*).

Questo caso mostra indubbiamente che il centro uditivo per i suoni musicali è separato e distinto dal centro dell'audizione ordinaria, e dal centro per la comprensione delle parole parlate (centro verbo-acustico); e che perciò una lesione cerebrale localizzata può produrre sordità dei suoni musicali, senza produrre sordità per i suoni ordinari e per le parole.

Finora si conoscono sei autopsie soltanto dei molti casi di sordità musicale (BERNARD, EDGREEN, LIEPMANN, PICK 4 casi, OPPENHEIM 5, LEROEUX 6) noti nella letteratura. In questi sei reperti si trovò lesa la porzione anteriore dei giri temporali I e II di un lato (ora a destra ora a sinistra), e talvolta d'ambo i lati. PROBST ne concluse che sebbene nella porzione anteriore del lobo temporale sinistro si depositano più di frequente le immagini uditive musicali, tuttavia, in altri soggetti, la stessa regione a destra può adempiere alle stesse funzioni.

La topografia delle lesioni trovate nel caso di EDGREEN, dimostrerebbe invece che il terzo anteriore del *g. temporalis supremus* deve considerarsi come il centro uditivo per i suoni ordinari; e che la parte media del *g. temporalis supremus et medius* è quella che rappresenta il centro uditivo per i suoni musicali. Dividendo il *g. temporalis supremus* in tre parti e collocando il centro uditivo per i suoni ordinari nella parte anteriore ed il centro uditivo per i suoni verbali nella parte posteriore, il caso di EDGREEN è bene spiegabile. Infatti a destra (*fig. 397*) la parte anteriore del *g. temporalis supremus* era intatto; e poichè essa è il centro uditivo per i suoni ordinari, ed è posto bilateralmente, si spiega come il paziente potesse sentire ed intendere i suoni ordinari. La parte media di ambedue i giri temporali supremi era lesa da ambo i lati (cioè completamente a sinistra e quasi *in toto* a destra), ed ivi essendo il centro dei toni musicali, si capisce la perdita della capacità di distinguere i suoni musicali. Infine il terzo posteriore del *g. temporalis supremus* sinistro era illeso, e ciò spiega come il paziente di EDGREEN comprendesse bene le parole parlate.

Del massimo interesse è anche il caso di PROBST. Questi fa menzione di un paziente affetto da sordità dei toni musicali, all'autopsia del quale si trovò il lobo temporale sinistro in parte distrutto da un neoplasma e quello destro atrofizzato (specie nella parte anteriore). PICK e BASTIAN traggono da ciò la conclusione che il centro uditivo delle note musicali (e anche il centro visivo delle medesime) sono più o meno sviluppati in ambedue gli emisferi cerebrali. Tuttavia contro questo concetto parlerebbe il fatto che in altri casi, nei quali si ebbe una sordità permanente per i toni musicali, la lesione era situata in un lobo temporale soltanto (LIEPMANN).

Lo SCHWALBE ha osservato, che in quattro grandi musicisti (Haydn, Beethoven, Schubert, Bach) le juga corrispondenti al *g. temporalis sec.* erano molto spiccate. L'aumento del volume della *T'* sia a destra o a sinistra fu del pari riscontrato nei cervelli di Gildèn, Lovén, Helmholtz e R. Lentz (Retzius, Hansemann). Anche nel cervello di H. von Bülow i giri temporali superiori erano molto voluminosi. Il cervello del direttore d'orchestra Naret Koning, dotato di orecchio finis-

simo e di straordinaria memoria musicale (quantunque non avesse vera attitudine di composizione) presentava un tipo eurigirencefalico (circonvoluzioni piuttosto larghe e semplici). In proporzione erano molto sviluppate T' e T'', e particolarmente la T', la cui estremità posteriore sembrava quasi raddoppiata; del pari la regione corrispondente del cranio appariva anche all'esterno più sporgente. Non meno interessante è il reperto del cervello del rinomato maestro di canto Giulio Stockhausen, gran teorico, i cui parenti erano anche eccellenti musicisti. Egli sapeva su nar bene parecchi strumenti, pur non avendo un perfetto orecchio musicale. Il suo cervello avea un tipo « stenogirencefalico » (circonvoluzioni strette e molto complicate): assai più sviluppata e solcata del comune era specialmente la F_2 sinistra; la T' però era stretta in avanti, ma occipitalmente si stendea in modo straordinario ed entrava profondamente nel *g. supramarginalis*: la T'' era del pari molto estesa. Anche a destra si trovò l'estremità posteriore di T' assai sviluppata. Infine un'appendice abnorme del lobulo del BROCA si trovava nel cervello dello Stockhausen, che era pure oratore eccellente.

3. *Cecità delle note musicali* (amusia ottica).

Consiste nella perdita di riconoscere il significato delle singole note musicali.

Il linguaggio musicale non comprende soltanto le percezioni uditive e l'interpretazione dei suoni: esso comprende ugualmente la percezione visiva dei suoni, cioè la lettura dei simboli grafici, che esprimono, sulla carta, le note, il loro valore, il ritmo e il movimento del pezzo musicale.

Come nella lettura del linguaggio ordinario, così anche nella lettura del linguaggio musicale, vi ha di quelli, che con molta pena sono capaci di comprendere le note che si succedono. Invece i musicisti esercitati decifrano correntemente la successione di queste frasi, e con un'associazione immediata fra l'immagine uditiva e quella visiva, sentono direttamente nel loro linguaggio interno, l'esecuzione totale del pezzo, senza bisogno di alcuna esecuzione materiale obiettiva.

Casi di amusia ottica sono piuttosto rari. Ricordo un paziente di PROUST il quale poteva comporre e suonare pezzi di musica quantunque fosse incapace di leggerla. Un paziente di FINKLENBURG era in grado di suonare a memoria e sul pianoforte arie, che aveva inteso cantare e suonare da altri; mentre non era più in grado di comprendere il significato delle note musicali che leggeva.

In uno dei casi di BERNHARDT, la lesione colpiva la metà dell'insula e la parte media e posteriore di F_3, e discendeva sull'*operculum*, giungendo fino alla *fiss. Sylvii*. Nel caso di DÉJERINE, le lesioni occupavano a sinistra la parte superiore ed inferiore del *lobulus pariet. inf.*, il *g. angularis*, il punto di unione di T' e T'', il *s. occipitotempor. medialis*, e l'estremità posteriore della fiss. calcarina. Nel caso di MARIE e di SAINTON, le lesioni erano posteriori a livello del I e III giro temporale filavano sul *g. angularis* e sul lobo occipitale. PROBST sostiene quindi che la zona cerebrale la quale, dà luogo a cecità musicale è situata in vicinanza del (supposto) centro della cecità verbale; e che probabilmente, quando la lesione è a sinistra, può determinare da sola la cecità musicale.

4. *Amusia grafica* (agrafia musicale).

S'intende con questo nome la perdita della capacità di scrivere note musicali.

Non sono riuscito a trovare nella letteratura casi di amusia grafica, tuttavia non vi ha dubbio che la capacità di scrivere note musicali sia indipendente dalle comuni immagini verbali, grafiche e motorie. Se ne ha luminosa prova nel fatto che la prima può essere conservata in pazienti, i quali sono invece completamente afasici ed agrafici per le parole usuali. Così molti anni or sono, LASÈGUE narrò di un paziente, il quale era in grado di scrivere con facilità le note musicali di melodie che aveva udito, mentre era completamente afasico ed agrafico per gli altri segni verbali.

Quanto precedentemente ho esposto prova come la facoltà musicale possa presentare dei disordini, quando il linguaggio ordinario si conserva intatto. Ciò rende plausibile ammettere l'esistenza di aree cerebrali destinate a registrare le diverse immagini delle note musicali; esse sarebbero distinte (quantunque ad essi vicini e congiunti per mezzo di fibre commessurali) dai centri ordinari del linguaggio, la lesione dei quali dà origine a corrispondenti forme di difetti di linguaggio. Così si spiegherebbe quanto ho segnalato poc'anzi, cioè come esistano disordini isolati del linguaggio ordinario, mentre la facoltà musicale rimane integra; e perchè dei 52 casi di amusia raccolti da EDGREEN circa due quarti (22) fossero associati a disturbi afasici. Ad ogni modo questa distinzione topografica pare anatomicamente provata almeno per il centro percettivo acustico dei toni musicali.

BIBLIOGRAFIA.

AUERBACH, *Beitr. z. Localis*, etc., Archiv. f. Anat. - Anat. Abt. 1906.

BASTIAN, loc. cit.

BERLIN, *Dyslexie mit Sectionsbefund.* (Berl. Klin. Wochenschr. 1887).

IDEM, *Weitere Beobachtungen über Dyslexie*, etc. (Arch. f. Psych., 1887).

IDEM, *Bes. Art. der Wortblindheit (Dyslexie).* (Neurol. Centralblatt, 1888).

BERNARD, *De l'aphasie et de ses diverses formes.* (Thèse de Paris, 1885).

BERÒ, *Beitrag zur transkortikalen Aphasie.* (Zeits. f. Psychiatrie, t. XIII, pag. 631).

BRAZIER, *Du trouble des facultés musicales dans l'aphasie.* (Rev. phil., 1892, pag. 347).

BRISSAUD, *Sur l'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation.* (Sem. méd., 1894, pag. 341).

BRUNS, *Fall von Dyslexie (Berlin) mit Stör. der Schrift.* (Neur. Centralblatt, 1888).

COLLINS, *The genesis and dissolution of the faculty of speech.* (New York. The Macmillan Company, 1898).

COSTANTINI, *Sopra un caso di dislexia.* (Riv. di Patol. nerv. e mentale).

CRAMER, *Zur Lehre der Aphasie.* (Arch. f. Psych., 1891, Bd. 22, pag. 141).

DÉJERINE. *Pathologie générale* (in Traité CHARCOT-BOUCHART, Paris, t. VI, pag. 400).

DUPRÉ et NATHAN, *Le lang. music.* Paris, Alcan, 1911.

DONATH, *Beiträge zur Lehre von der Amusie*, etc. (Wien. m. W. 3, ottobre 1901).

EDGREEN, *Amusie.* (D. Arch. f. Nervenheith, 1894, VI f. 1).

FINKELNBURG, *Niederreinische Gesellschaft in Bremen.* (21 Marz 1890).

FRANKL-HOCHWART, *Verlust des musikalischen Ausdruksvermög.* (D. Z. f. Nervenh., 1891, f. 3-4).

HANSEMANN, *Über das Gehirn*, ecc. Zts. f. Psychol. XX. 1899.

HEILBRONNER, *Die aphas. aprakt.*, ecc. *Störungen*, (Lewandowski, Handbuch. d. Neurol. I. Bd., 2. T., 1912).

IENTSCH, *Su alcune nuove ricerche*, ecc. Arch. di Psich., vol. 32, 1911.

HINSHELWOOD, *Six cases of Dyslexia.* (Lancet, 1895).

IDEM, *A case of Dyslexia.* (Ibid. 1896).

IRELAND, *On affections of musical faculty in cerebral disease.* (Journ. of m. science, 1894, pag. 354).

KAST, *Ueber Störungen des Gesangs und des musikalischen Gehörs bei Aphasischen.* (Arzt. Intellig. Bl., 44, 1885).

KNOLBAUCH, *Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge Gehirnläsionen.* (D. Arch. f. kl. Med., 1888, t. LIII, f. 4-5).

KOSTENISCH, *Ueber eines Fall von motorischen Aphasie.* (D. Z. f. Nervenh. 1893, t. IV, pag. 369).

LANG, *Amnésie musicale chez un aphasique sensoriel.* (R. Neurol., 1907, 30 Juillet).

LIEPMANN, *Ein Fall von Sprachtaubheit.* (Psych. Abhand. in Breslau, 1898).

MANN (L.), *Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisationen.* (M. f. Psych., 1898, Nov., pag. 366).

MARIE (Pierre) et SAINTON, *Sur un cas d'abcès du lobe temporal gauche.* (Rev. Neurol., 1898, pag. 108).

MARINESCO, *Des Amusies.* (Sem. méd., 1 Fevr., 1905).

MILLS, *A Textbook of nervous diseases by American authors*, 1895.

MONAKOW, *Gehirnpathologie.* Wien, Hölder, 1905.

NATHAN (Marcel), *Un cas d'amusie incomplète chez un musicien professionnel.* (Soc. de Neurol., Févr., 1906).

OPPENHEIM, *Ueber das Verhalten der Musikausdrucksbewegungen*, ecc. (Charité Annalen, 1898, pag. 345).

PICK, *Zur Analyse der Element. der Amusie.* (M. f. Psych., Juli, 1905).

IDEM, *Zur Lehre v. der Dyslexie.* (Neurol. Centralbl., 1891).

PROUST, *De l'Aphasie.* (Arch. génér. de méd., 1872, pag. 147).

PROBST, *Ueber die Lokalisation des Tonvermögens.* (Arch. f. Psych., 1899, pag. 387).

RETZIUS, *Biol. Untersuchungen*, 1912.

SCHUPFER, *Sul centro corticale*, ecc. Rif. med., ann. XIV.

SERIEUX, *Sur un cas de surdité verbale pure.* (Rev. de méd., 1893, pag. 33).

SOMMER, *Die Dyslexie als functionelle Störung.* (Arch. f. Psych., 1893).

WYSSMANN, *Aphasie und verwandte Zustände.* (D. Arch. f. k. Med., 1890, vol. 48, f. 1-2).

WERNICKE, *La sindrome afasica.* (Clin. contemp. di LEYDEN e CLEMPERER. Traduzione ital., vol. VI, pag. 1.

Capitolo XXX.

Rapporto delle parole col pensiero.

È ora tempo di raccogliere le vele e tentare, fin dove sia possibile, una sintesi di tutti gli elementi che concorrono alla funzione del linguaggio. Psicologi e patologi si sono da tempo posto il quesito: se cioè, fissatisi una volta nella nostra mente i quattro gruppi d'immagini verbali (motrici, uditive, ottiche, grafiche) e collegatisi fra loro, quale di essi si risvegli in noi quando pensiamo ad un oggetto. Le opinioni in proposito sono ancora un po' discordi.

La scuola francese (Charcot, Ballet) riconoscendo, oltre ad un centro ideativo, quattro centri autoctoni del linguaggio, sostiene che essi siano collegati l'uno con l'altro e ciascuno di essi con quello. Le immagini, contenute in ciascuno dei quattro centri, sarebbero cioè utilizzate più o meno dai singoli individui a seconda che questi nel parlare mettono a preferenza in attività il centro uditivo (evocando le immagini verbali-fonetiche), oppure il centro visivo (evocando quelle verbo-ottiche), oppure il centro articolatorio delle parole (evocando le immagini verbo-motrici). Secondo la dottrina di Charcot, possono essere visivi solo gli individui, i quali sappiano leggere; siccome prima d'imparare a leggere erano stati uditivi, è necessario, per rendersi conto di questa trasformazione in visivi, supporre che pel continuo esercizio della lettura mentale, abbiano intensificato le memorie rappresentative del linguaggio grafico, in modo che nel parlare riesca loro più facile risuscitare i fenomeni grafici anzi che i verbali. Esisterebbero quindi uomini verbo-uditivi, uomini verbo-visivi e verbo-motori; quelli poi nei quali tutti questi centri sono utilizzati in modo proporzionato, formerebbero un quarto tipo: il tipo misto o indifferente. Data questa concezione, si spiegherebbe come le lesioni di un singolo centro devono produrre risultati diversi, a seconda ch'esso è più o meno sviluppato. Se, per esempio, in un uditivo viene distrutto il centro verbo-acustico, egli non potrà più leggere nè scrivere: poichè le immagini verbo ottiche e grafiche sono subordinate completa-

mente a quelle verbo-auditive. Se invece il centro stesso (verbo-acustico) viene leso in un visivo, allora la scrittura e la lettura non subiranno alcun disordine, perchè qui (secondo il concetto charcotiano) dominano le immagini visive, indipendenti dalle immagini verbo-uditive, e perciò le immagini verbo-ottiche e verbo-grafiche rimarranno intatte.

La dottrina testè esposta, alla quale arrise un tempo fortuna, non trova più ormai che tiepidi sostenitori. Difatti l'esperienza clinica ha

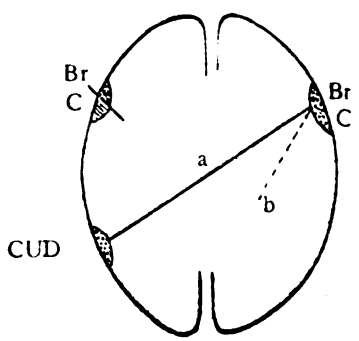


Fig. 399.

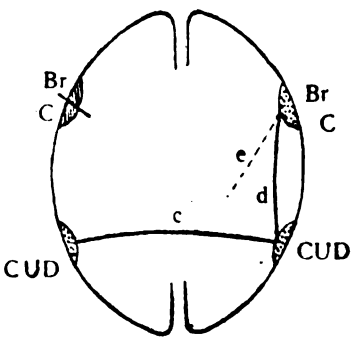


Fig. 400.

Fig. 399. — Uno dei modi con cui può migliorare (o guarire) l'afasia motoria. (Secondo BASTIAN).

BrC, centro di BROCA: la linea obliqua sulla regione sinistra di BROCA indica una lesione. — *a*, connessura fra il centro verbo-acustico sinistro e la regione di BROCA del lato destro. — *b*, fibre efferenti provenienti da questo ultimo centro.

Fig. 400. — Un altro dei modi con cui può migliorare (o guarire) l'afasia motoria.

CUD, Centro verbo-uditivo. — *BrC*, area (centro) di BROCA; la linea obliqua che attraversa il centro di BROCA di sinistra, indica una lesione del medesimo. — *d*, commessura fra il centro verbo-acustico destro e il centro di BROCA del medesimo lato. — *c*, fibre intercommessurali che legano il centro verbo-acustico destro con quello corrispondente di sinistra. — *e*, fibre efferenti provenienti dalla regione destra di BROCA.

dimostrato che in genere ad una distruzione di una determinata area dell'emisfero cerebrale corrisponde una sindrome afasica anche uniforme. Che se il complesso sintomatico delle diverse forme di afasia non è sempre identico da caso a caso, ciò dipende da parecchi altri elementi, che fino a pochi anni fa erano trascurati. Infatti ho già accennato nei capitoli precedenti, come a comprendere e a pronunziare la parola concorrono immagini verbo-acustiche e verbo-motorie, procedenti non solo dalle rispettive zone cerebrali di sinistra, ma anche da quelle di destra; ed ho anche insistito sul fatto che nei singoli individui l'emisfero cerebrale destro vi interviene in grado diverso. Il che deve far capire quanto variabili debbano essere gli effetti della distruzione di una data area del linguaggio. Nè è a trascurarsi lo stato della nutrizione del resto della corteccia cerebrale, il quale permetta una sostituzione vicariante, più o meno efficace, delle altre zone del linguaggio. Infine le differenze individuali in ordine alla capacità maggiore o minore di attenzione, alla facilità più o meno congenita nella rievocazione delle parole rappresentano altrettanti

fattori che possono modificare il quadro finale di una sindrome afasica, pure identica essendo la sede della lesione.

Dalle cose dette si rileva perchè il linguaggio, e specialmente questo, talvolta ritorni, malgrado la persistenza della lesione primitiva. Infatti un focolaio morboso, anche se esteso, può distruggere tutte le vie d'innervazione necessarie per la formazione della parola interiore. Ma i nuovi impulsi supplementari possono giungere a centri verbo-motorî e uditivi per mezzo delle molteplici connessioni provenienti dai centri corticali del medesimo emisfero e di quello dell'altro lato; il che spiega come essi possano rendere possibile di nuovo, quantunque fino ad un certo grado, l'uso della parola.

Ad esempio: dato che le immagini verbo-motorie e verbo acustiche sieno (per piccola parte almeno) collocate anche a destra, è chiaro, come, prodottasi afasia motoria per lesione del lobulo di BROCA (sinistro), possa quello corrispondente di destra assumerne, come vicario, la funzione. Il che accadrà mediante nuove connessioni, che si stabiliscono sia direttamente fra il centro verbo-acustico sinistro e il lobulo di BROCA destro (*fig. 399*), sia indirettamente, fra il centro verbo-acustico sinistro ed il centro verbo-acustico destro, e fra questo e la regione destra di BROCA (*fig. 400*).

Ecco perchè, abbandonata l'ipotesi di CHARCOT, i più ritengono che se non in tutti, almeno nella maggior parte degli uomini, il linguaggio interno, durante il fenomeno del pensiero, si svolga specialmente per mezzo delle immagini uditive.

BASTIAN, il più tenace fra i sostenitori di questa ultima teoria, fa notare che il bambino, durante i mesi in cui è lungi dall'avere acquistato ancora le immagini articolari della parola, non può pensare che sotto forma d'immagini verbo-acustiche. E che la reviviscenza delle immagini uditive continui, dopo imparato a parlare, ad avere gli stessi rapporti con i processi del pensiero, si argomenta da un'altra considerazione: sarebbe cioè impossibile capire perchè, quando una sordità totale si produce in un bambino di sei o sette anni e che già parla, non si dovesse produrre anche mutismo. Con ciò non si nega assolutamente che i registri verbali del pensiero possano essere le immagini motrici e visive delle parole; esse per altro rimangono sempre sotto la dipendenza delle immagini verbouditive. Nella grande maggioranza delle persone è adunque l'audività quella ch'è ridestata nel pensiero silenzioso; il movimento molecolare così iniziato viene poi immediatamente trasmesso al centro verbomotorio o al centro verbovisivo dall'altro; al primo quando si ha bisogno di parlare, al secondo quando si vuol leggere.

Può darsi tuttavia che in qualche individuo, i registri verbali del pensiero siano prevalentemente formati da ricordi motori e visivi delle parole. Ma, almeno secondo BASTIAN, anche quando una persona è prevalentemente visiva (in cui cioè è sviluppata la facoltà di rappresentare le forme e i contorni degli oggetti), non si deve per necessità ritenere che la memoria visiva delle parole debba pure svolgersi nel silenzio del pensiero. Egli ritiene che anche nei « visivi » le prime

reviviscenze delle parole si svolgano nel centro uditivo e che poi le immagini verbo-auditive vengano notevolmente rinforzate dalle immagini visive. In tal caso la soppressione delle immagini verbo-acustiche per la distribuzione del rispettivo centro potrebbe essere più o meno compensata dalle altre (visive). Però ciò accade in rarissime contingenze, in persone cioè che abitualmente pensano e si rappresentano gli oggetti con immagini topografiche visive. (BALLET cita un oratore, Herault de Sechelles, che era assuefatto, parlando, a leggere mentalmente i suoi discorsi). Del pari non è improbabile che in alcuni la parola interna parta dal centro verbo-motorio. Valga un esempio di autoosservazione praticata da persona assai competente, il SACHS. Egli narra come a lui non riesca pensare ad una sola parola, senza eseguire contemporaneamente il movimento corrispondente con la bocca; se pensa ad una parola e contemporanea-

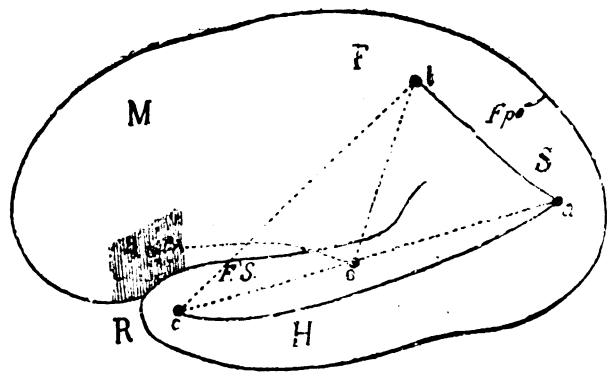


Fig. 401. — Schema del luogo e del modo con cui sono fra loro associati i componenti sensoriali delle immagini degli oggetti, e queste con le immagini verbali (acustiche e motorie). Secondo ZIEHEN, in parte modificato.

R, sfera olfattiva. - *H*, sfera acustica. - *M*, sfera motoria. - *F*, sfera sensitiva. - *S*, sfera visiva. - *FS*, *fiss. Sylvii*. - *Fpo*, *fiss. perpend. ext.*

Di un oggetto, per es. della rosa, sono rimaste impresse sulla corteccia cerebrale le immagini seguenti: la visiva (*a*), la tattile (*b*) e l'olfattoria (*c*). Queste tre immagini sono collegate fra loro, in modo che lo stimolo dell'una, per es. quella dell'odorato, eccita anche le altre due e così dalla loro sintesi si forma l'immagine completa della rosa: ciascuna delle tre immagini, a sua volta, è collegata con l'immagine verbo-acustica *c*, e questa con l'immagine verbo-motoria *a*.

mente impedisce, per quanto è possibile, i movimenti corrispondenti dei muscoli orali, prova la stessa impressione come leggesse le parole senza tono e senza ricevere una vera impressione auditiva; ecco perchè si ritiene, e a ragione, un motorio. Al contrario LICHTHEIM ha osservato che se, senza respirare, egli mette la bocca nelle diverse posizioni che corrispondono alle singole lettere da cui è costituita una parola, prova l'impressione come sentisse risuonarsi le parole internamente; probabilmente egli è dunque un auditivo.

Le considerazioni or ora esposte ben si accordano con l'ipotesi proposta da WERNICKE sotto il nome d'ipotesi della disgiunzione *(Sejunction's Hypothese)*, per ispiegare la genesi delle allucinazioni. Secondo il concetto sostenuto da questo eminentissimo psichiatra, un'interruzione di continuità che abbia luogo lungo alcune vie associative degli emisferi cerebrali, impedisce l'elaborazione di alcuni dei processi associativi, e perciò quella sintesi che è fondamento per il concetto dell'individualità. Ora le interruzioni delle correnti di energia che si svolgono lungo le vie associative, producono, secondo il principio generale di meccanica

(cioè in causa della sejunzione), un rinforzo locale di quei processi che vanno sotto il nome di stimoli. Se la corrente nervosa fosse senz'altro paragonabile ad un movimento di onda, si potrebbe parlare di onda riflessa della corrente nervosa. Ma, prescindendo da questa figura, si deve aspettare, non appena il flusso e riflusso della corrente vengono ad essere disturbati, un aumento di tensione nelle cellule gangliari, nelle quali si accumula appunto l'energia nervosa; perciò non sarebbe del tutto illecito parlare in tal caso di un ristagno dell'energia nervosa. Questo ristagno darà quindi luogo ad un eccitamento, sotto forma di allucinazioni, delle immagini ivi accumulate. A seconda della zona, nella quale si svolge il processo di disgiunzione, sarà diverso anche il modo di svolgersi della manifestazione, in genere l'insorgere delle allucinazioni sarà più facile, quando la disgiunzione avrà luogo nelle vicinanze del rispettivo centro sensoriale. Ciò premesso, è facile intendere il predominio, noto ad ogni psichiatra, delle allucinazioni uditive. Infatti, come altre volte ho ripetuto, la percezione dello stimolo verbo-acustico non è sufficiente per la comprensione del significato delle parole; ma da esso devono essere stimolate le immagini mnemiche che costituiscono gli attributi del concetto (identificazione secondaria), affinchè sia compreso il senso della parola udita. Si è certo ecceduto nell'identificare immagini verbo-acustiche e concezioni delle cose; però è anche vero che nessun'altra onda sensoriale contrae connessioni così multiple con i concetti concreti, come il centro acustico delle parole. Infatti il nome di una cosa concreta, dotata di diverse qualità sensitive e sensoriali, può essere trovato rievocando ciascuna di queste qualità; ciò che è dovuto ai molteplici legami associativi esistenti (*fig. 401*) fra il centro verbo-acustico ed i campi di proiezione dei sensi. Si può quindi comprendere come dovunque abbia luogo un ristagno centrale dell'energia nervosa, il processo di eccitamento debba colpire il campo verbo-acustico, giungendo così fino a produrre un'allucinazione di una parola udita. Condizioni così favorevoli non si trovano in alcun altro campo di proiezione sensoriale. Ecco perchè, mentre sono così frequenti le allucinazioni acustiche, sono invece rare le allucinazioni verbomotrici. Invero già nelle pagine precedenti è stato notato come le immagini ideative siano soltanto in via eccezionale collegate direttamente con quelle verbomotrici. Che se le allucinazioni psichiche costituiscono un'evenienza relativamente rara, ciò può essere dovuto al fatto che alcuni individui sono talmente abituati ad elaborare i loro pensieri indipendentemente da qualunque immagine verbale che, dato un ristagno dell'onda nervosa, nessuna di tali immagini viene ad essere stimolata; ovvero può accadere che lo stimolo del centro verbo acustico non sia abbastanza intenso, per trasformare la risonanza della parola interna in una vera percezione sensoriale.

Ammesso adunque che nella maggioranza degli uomini le parole si fissino sotto forma (prevalente almeno) d'immagini auditive, indaghiamo quale rapporto esse contraggano col pensiero o, per essere più esatti, con le immagini (o rappresentazioni) delle cose. Anche qui le opinioni sono lungi dall'essere uniformi.

Per bene intendere l'entità di queste differenze, è opportuno brevemente discorrere delle dottrine dominanti circa il meccanismo fisiologico, con cui si fissano nell'uomo siffatte immagini rappresentative.

Vi ha chi ritiene che le rappresentazioni degli oggetti risiedono nelle cellule nervose di una determinata zona (associativa) della corteccia cerebrale.

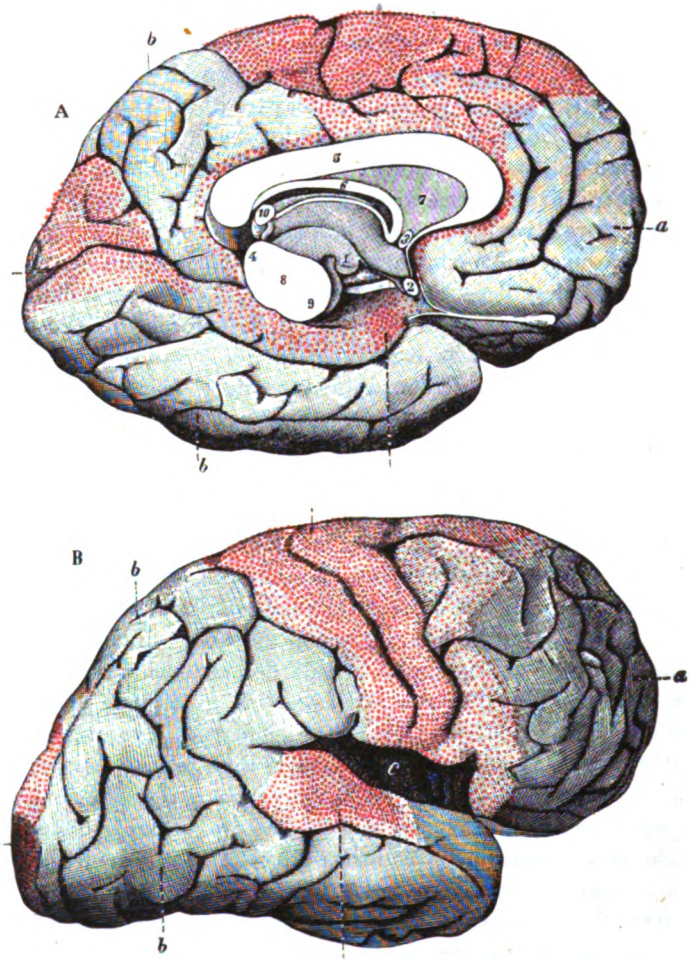


Fig. 402. — Centri di proiezione e centri di associazione della corteccia cerebrale; A, veduti sulla faccia interna dell'emisfero cerebrale sinistro; B, veduti sulla faccia esterna dell'emisfero cerebrale destro (secondo FLECHSIG).

I, sfera tattile. — II, sfera visiva. — III, sfera olfattoria. — IV, sfera acustica.

a, centro d'associazione anteriore (frontale). — *b*, centro d'associazione posteriore (temporo-parietale). — *c*, centro d'associazione medio o insulare.

1, tubercolo mammillare. — 2, chiasma ottico. — 3, taglio della commessura anteriore. — 4, tubercoli bigemini anteriori. — 5, corpo calloso. — 6, trigono cerebrale. — 7, *septum lucidum*. — 8-9, peduncolo cerebrale. — 10, glandola pineale.

FLECHSIG ha sostenuto, nell'ultimo quindicennio, che esistono tre o quattro aree della corteccia cerebrale le quali differirebbero dalle aree sensoriali e sensitive, per la mancanza di qualsiasi rapporto con fibre afferenti od efferenti. Egli reputa che queste regioni sieno deputate alle più elevate funzioni della mente, e poichè ivi concorrerebbero tutte le fibre provenienti dalle diverse regioni sensoriali, così le chiama aree associative. Le quali (*fig. 402*) occupano secondo lui:

a) una estesa parte della superficie dei lobi frontali (centro anteriore di associazione);

b) una larga porzione dei lobi temporali, e del lobo parietale (parte posteriore); centro posteriore di associazione;

c) l'*insula* (centro medio di associazione).

Il centro anteriore di associazione conterrebbe la coscienza della propria personalità. Il centro posteriore di associazione (temporo-parietale) raccoglierebbe le impressioni visive, tattili ed acustiche, per essere analizzate, fissate dal ricordo, paragonate ad altre, ecc., e finalmente per provocarvi delle reazioni psichiche, che ritornando ai centri di proiezione, ne regolerebbero l'attività. Il centro medio di associazione riunirebbe in un sol tutto le impressioni corticali, sensitive e motrici, l'integrità delle quali è indispensabile alla conservazione del linguaggio articolato; esso legherebbe le impressioni verbo-acustiche alle immagini motrici delle labbra, della lingua, del velopendolo e del laringe.

Secondo FLECHSIG, l'elevata funzione di tali regioni si desumerebbe dal fatto che esse rimangono completamente mancanti di mielina per parecchi mesi dopo la nascita, quantunque i centri sensoriali abbiano raggiunto una maturità completa. Esse inoltre sono sviluppate molto più nel cervello umano che in quello degli altri animali; i centri di associazione, quasi rudimentali nei carnivori, acquistano infatti maggiore sviluppo nelle scimmie superiori, nelle quali la loro estensione uguaglia quasi quella dei centri di proiezione.

Questo concetto del FLECHSIG è stato molto discusso: se ne è impugnata la stessa base anatomica, giacchè fibre proiettive emergono da tutta la corteccia cerebrale, e non solo nei territorî sensoriali, benchè qui siano più numerose. D'altra parte anche l'epoca di mielinizzazione non è criterio sufficiente per la distinzione di tali territorî, poichè lo sviluppo dei centri di associazione è in realtà più tardivo, ma esistono numerose eccezioni nell'ordine di sviluppo dei sistemi associativi e dei sistemi proiettivi (MONAKOW).

Inoltre parecchi anatomici hanno dimostrato che, finchè la corteccia cerebrale manca di fibre nervose midollate, non si trova mai alcuna di queste nella corona raggiata. Peraltro dalla differenza cronologica del processo mielogenetico non si può trarre alcuna conclusione, relativa alla possibilità di una localizzazione delle più elevate funzioni psichiche; il che, per lo meno nelle scimmie, è stato provato da MUNK estirpando a questi animali i centri intermedî di FLECHSIG.

Altri invece sostengono che la rappresentazione delle cose si formi mediante la sintesi delle varie immagini sensoriali percepite nelle rispettive zone corticali e fra loro riunite da legami associativi. Di questa dottrina sono principali sostenitori in Germania ZIEHEN e gli allievi di WERNICKE, fra i quali SACHS. Quando, avverte SACHS, si guarda, ad es., una rosa e la si porta al naso vengono eccitate le terminazioni di due nervi: l'ottico e l'olfattivo. Gli eccitamenti sensoriali di questi due nervi sono condotti ai rispettivi centri corticali visivo ed olfattorio, ed in cia-

scuno di essi si forma l'immagine visiva (forma e colore), e olfattiva del l'oggetto. Ma nello stesso tempo in cui vengono messe in attività le cellule dei rispettivi due centri viene stimolato anche il sistema delle fibre associative che li riunisce (*fig. 401*). Perciò ad ogni determinata forma di attività dei due centri sensoriali (la quale corrisponda a due determinate sensazioni) appartiene anche una forma determinata di attività della via di associazione tesa fra i due centri: ecco perchè ogni variazione o modificazione dell'eccitamento in uno dei due centri, modificherà pure la forma con cui entra in attività la via associativa. Laonde se si porta via la rosa, le due sensazioni scompaiono dalla nostra coscienza, ma rimarrà l'eccitazione nella via associativa che unisce i due centri sensoriali (*fig. 401*). Questa eccitazione si deve concepire non come una corrente che decorre in senso ascendente e discendente, ma come un processo di tensione, analogo a quello che si verifica in un pezzo di acciaio strofinato. Ammesso un tale postulato, si comprende come, odorando una rosa all'oscuro, il processo di eccitamento dei nervi olfattivi si porterà al centro olfattivo; questo ecciterà il processo di tensione della via associativa che lo collega alle cellule del centro visivo altre volte stimolato dalla immagine visiva della rosa: in questo modo nella nostra mente si risveglierà l'immagine visiva della rosa. Una tale immagine per altro non è uguale a qnella della rosa veduta nella sua realtà; ne è una specie di contorno e di ombra. Quanto più spesso una via associativa viene stimolata per mezzo di processi che hanno luogo nei centri da essa collegati, e quanto più forte diventa, per conseguenza, la tensione che in essa rimane, tanto più facilmente lo stimolo dell'un centro provocherà, per mezzo del processo di tensione, quello deli'altro.

Seguendo questi principî, SACHS ha sostenuto che, quando è scomparso un oggetto, il rievocarne l'immagine dipende principalmente dall'attività delle vie associative, e non, come altri suppongono, dalle reviviscenze d'immagini nascoste in determinate cellule nervose, « cellule ricordanti », della corteccia cerebrale. Così si comprende anche come si possa avere il concetto generale di un oggetto, per esempio della rosa: infatti nel vedere, nell'odorare, nel toccare rose di diverso colore e profumo sono messe in attività diverse cellule nei rispettivi centri (visivi, tattili, olfattivi). Il concetto adunque, in quanto è la sintesi delle singole immagini dei ricordi sensoriali, acquista un significato per il suo contenuto; se si spoglia il concetto di « rosa » delle sue immagîni di ricordo (odore, tatto, colore) nulla rimane del concetto di « rosa ». Perciò per avere il concetto di « rosa » bisogna richiamare in attività gli elementi nervosi dei singoli centri sensoriali, le immagini dei quali (ccmprese le loro associazioni) concorrono a formare il concetto « rosa ». Secondo siffatto modo di vedere non esiste un centro ideogeno (o di un'area associativa) nel senso di FLECHSIG, quale nei capitoli precedenti è stato ammesso soltanto per semplificare i ragionamenti.

Tali le due dottrine dominanti circa il meccanismo fisio-anatomico con cui l'uomo fissa e rievoca l'immagine delle cose. Ad ogni modo, sia che l'immagine di un oggetto risulti dal complesso delle singole rappresentazioni sensoriali (SACHS, ZIEHEN), ovvero da una rappresentazione unica formatasi nel centro associativo (FLECHSIG), certo, ove si voglia esprimere con parole l'immagine di un oggetto, deve l'uno o l'altro degli attributi della detta immagine (o l'immagine formatasi nel centro ideogeno), associarsi con l'immagine verbale corrispondente. Ecco perchè le quattro immagini costitutive della parola (visive, uditive, grafiche e motorie) hanno bisogno di collegarsi con quelle zone della cortîcalità ove si svolgono i concetti (sieno esse speciali aree associative, o punti collegamento di centri sensoriali).

Tuttavia due importanti differenze discriminano le immagini verbali da quelle degli oggetti. Innanzi tutto fra l'immagine di un suono e l'immagine di un tono verbale, fra il ricordo dei movimenti necessari per fischiare (o per soffiare) e il ricordo dei movimenti necessari per esprimere una parola esiste una differenza nella diversità dei rapporti di collegamento. Infatti, mentre nella nostra mente esiste una intima correlazione fra le immagini interne (idee), con le immagini esterne degli obietti dei quali quelle sono lo specchio, invece la parola non è una immagine, ma esprime l'immagine dell'oggetto: e, come un simbolo, ne facilita la trasmissione da un individuo all'altro. L'immagine (visiva) di una « gallina » corrisponde solo agli attributi dell'animale gallina; invece la parola « gallina » potrebbe indicare anche un altro animale, perchè non intimamente collegata con l'oggetto. Se al bambino si fosse detto che la gallina si chiama gatto « egli indicherebbe con la parola gatto l'animale gallina »; sbagli di tal fatta si notano in coloro che parlano una lingua straniera di cui non sono molto padroni.

Un'altra differenza fondamentale è insita nei rapporti che le parole contraggono con gli attributi di un oggetto. Spesso gli attributi di uno stesso oggetto possono essere talmente diversi fra loro, che le immagini di determinate qualità dell'uno non possono affatto risvegliare quelle dell'altro; il che dipende dal fatto che le vie associative e i centri sensoriali non sono percorsi, dati i diversi attributi, dall'identico stimolo. Ciò spiega come, per citare un esempio messo innanzi dal SACHS, si possa acquistare l'immagine di una gallina viva, e non quella di una gallina arrostita. Chi non ha veduto una gallina arrostita, difficilmente riescirà a credere che vi sia un così stretto rapporto oggettivo fra questa e la gallina vivente. La parola « gallina » in tal caso è il solo mezzo che indichi la connessione continua fra le due diverse faccie di un medesimo oggetto; cioè fra la gallina viva e la « gallina arrostita ». In genere, quando più la parola indica un concetto che astrae dalle qualità particolari degli oggetti, tanto più esteso diventa il significato della indicazione verbale, quale mezzo di sintesi. In altri termini, a misura che più

stretti e numerosi sono i rapporti fra una serie d'immagini da un lato, e un'altra serie d'immagini dall'altro, tanto più ricco è il contenuto della parola. Il valore delle espressioni verbali consiste appunto in ciò, che esse diventano un mezzo mnemonico comodo per eccitare, col loro aiuto, tutta intera l'attività associativa corrispondente al processo del pensiero e così fissarlo. Però bisogna fare qui una distinzione fra parole e parole; esistono alcuni segni verbali come « fantasia », « virtù », « obbedienza »; alcune proposizioni o alcuni pronomi (o, come, perchè) i quali non hanno alcun rapporto con le impressioni sensoriali. Qui pare si abbia a fare con una speciale proprietà del linguaggio, la quale rappresenta in tale caso determinati rapporti mentali, e non sensoriali, intercedenti fra le cose. Infatti le parole esprimenti concetti astratti sono rivestite di un significato più generale che non quelle esprimenti concetti speciali (concreti). Nel mostrare al bambino una rosa, un tulipano, un giglio, ecc., e più volte ripetendogli che tutti questi oggetti rappresentano una « pianta », si viene fissando nella sua mente un'immagine verbale (motoria e acustica) la quale finisce per emanciparsi dalle numerose rappresentazioni concrete che l'hanno costituita. Perciò i concetti dell'« Io », di « patria », di « diritto » e così via, sono parole che, come una lettera algebrica, esprimono qualche cosa di molto complicato ed ormai indipendente dalle singole rappresentazioni concrete. Di qui la difficoltà d'intendersi mediante segni verbali di tale fatta; nelle persone dotate di elevato ingegno ed avvezze ad elaborare i loro pensieri ed i loro giudizii con rappresentazioni astratte, anche la parola astratta acquista un alto significato (λόγος); mentre la stessa espressione nella bocca di un imbecille è vuota di senso, e non è che la eiezione di un'immagine verbo-motoria (*verbum*). Nulla è più penoso quanto sentire il discorso di un deficiente o di un demente precoce intorno ad argomenti filosofici; analizzato dal principio alla fine, esso si risolve sempre in un'accozzaglia (vera insalata) di parole.

Quanto ora ho scritto mi permette di toccare il problema: se si possa pensare senza il concorso della parola. Il pensiero richiede per base anatomica che due lunghe vie di associazione almeno possano, tanto per mezzo di centri sensoriali quanto per mezzo delle vie associative corte in essi contenute, essere collegate fra loro in modo che l'una agisca ed influisca sull'altra, elaborando nuovi prodotti, anche se non esistono nuovi eccitamenti sensoriali venuti dall'esterno. Il pensiero insomma consiste in questa reciproca influenza delle lunghe vie di associazione, la quale forma anche il *substratum* della fantasia. Ora nella maggiore parte degli uomini il pensiero è in generale accompagnato dalla parola interna, sotto forma quasi sempre di reviviscenza uditiva; quindi se si tratta del ricordo di un'immagine di oggetto alla quale corrisponde una parola già udita e ritenuta, allora noi pensiamo in parole. L'espressione verbale viene poi ad esteriorizzare il risultato già compiuto del suo lavoro. Ma quando il pensiero elabora qualcosa di nuovo, esso corre per la sua via senza bisogno della parola. Quindi l'associazione fra pensiero e immagine verbale non è necessaria; se indi-

spensabile fosse, ogni buon pensatore dovrebbe essere anche un buon parlatore e viceversa. Il pensiero si svolge perciò senza coscienza; il rinvenimento verbale è soltanto l'apice del processo del pensiero che oltrepassa la soglia della coscienza, ed ecco perchè a noi pare di dover pensare con le parole. Ciò è tanto vero che per esteriorizzare un processo del pensiero od un'immagine ideativa non solo si ha a nostra disposizione l'espressione verbale, ma si fa uso anche di altri apparati che hanno un identico rapporto con tutto il patrimonio del pensiero. Ricordo, ad es., le figure e le illustrazioni in genere; la dottrina dei segni (sordo-muti); le formule chimiche e matematiche, la mimica e così via.

Per altro, se molteplici argomenti provano la possibilità del pensiero senza parola, i disturbi disfasici dimostrano alla loro volta che la parola non è soltanto necessaria per la comunicazione reciproca, ma anche per la formazione dei pensieri. Infatti non solo il patrimonio verbale offre il materiale rozzo per il pensiero, come lo fanno le rappresentazioni verbo-motorie, verboacustiche e scritte delle lettere; ma nella successione delle frasi è insita una meravigliosa guida per la direzione e per l'ordinamento del decorso del pensiero. È noto a ciascuno con quanta rapidità il pensiero sfugga, ove non sia bene fissato con parole, le quali adunque non servono soltanto per comunicare e per svegliare i pensieri degli altri uomini, ma conservano e fissano il lavorio del pensiero per la nostra propria mente; come ha detto HAMILTON, le parole sono le fortezze dei pensieri. Esse, come già vi ho detto, rendono a noi possibile, fino ad un certo punto, il pensare in elevati complessi, proprio come ai matematici i segni algebrici; e risparmiando alla mente una quantità straordinaria di lavoro analitico, semplicizzano anche l'atto del pensiero.

Ecco perchè la soppressione rapida delle zone verbo-acustiche, ove è immagazzinato un patrimonio così intimamente connesso con i processi del pensiero, deve produrre, come produce, un decadimento grossolano delle facoltà mentali. Viene infatti a mancare in siffatte contingenze non solo la capacità di meglio rievocare le rappresentazioni degli oggetti mediante la risuonanza interna acustica della parola; ma si rende impossibile l'inverso, cioè che l'audizione dei simboli verbali rinforzi l'immagine delle cose. Ed ove il paziente sia un visivo, od almeno prevalentemente tale, allora il decadimento mentale potrà tener dietro anche ad una lesione che colpisca la zona del *g. angularis*, e BIANCHI ha descritto parecchi esempi di tal fatta. Si comprende quindi come negli individui, i quali erano in parte uditivi ed in parte visivi, venga meno la facoltà di comprendere qualsiasi parola se una lesione colpisca, sia pure da un sol lato, simultaneamente l'area corticale verbo-acustica e verbo-ottica; e si abbia quindi, come conseguenza, oltre a cecità delle parole, anche afasia acustica completa permanente, quale si verifica nei casi di lesione bilaterale dell'area verbo-acustica. Il che è tanto più facile ad avvenire, in quanto lesioni corticali così estese denotano un processo mor-

boso diffuso, e perciò scarsa ed insufficiente nutrizione del resto della sostanza cerebrale. Tale esempio, che qui riporto, a me è occorso nel Maniconio di Roma.

Storia clinica. — Valentini Luigi, di anni 67. Il 5 febbraio 1897 nel levarsi di letto cadde privo di sensi in terra. Un esame obbiettivo sommario fatto quasi immediatamente dopo, diede il seguente risultato: deviazione della lingua a sinistra: abolizione completa della parola (emissione soltanto di suoni inarticolati). Sensibilità diminuita nel lato destro: pupille eguali di ampiezza, reagenti alla luce.

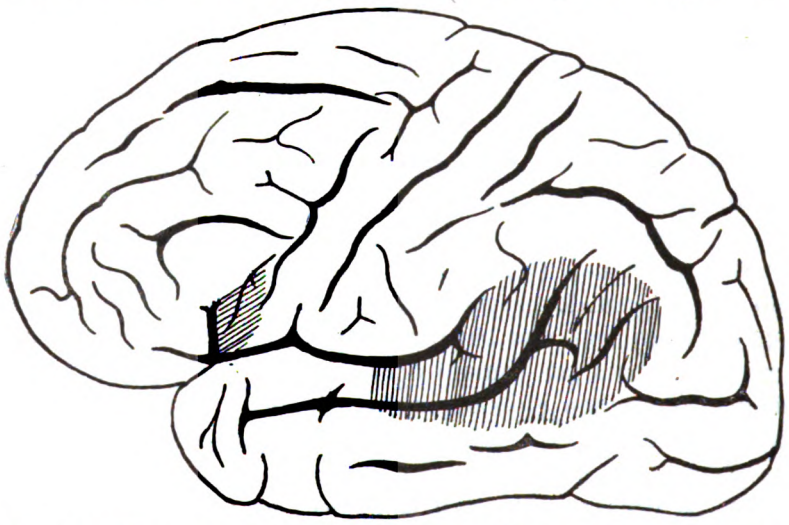


Fig. 403. — Emisfero cerebrale sinistro del malato Valentini (pag. 728). Sono segnate con linee tratteggiate le aree lese, cioè il piede del *g. front. infimus*, il terzo posteriore del *g. temp. supr. et medius*, parte del *g. supramarginalis* e il *g. angularis*.

Più tardi (marzo 1897) fu possibile praticare meglio lo esame del linguaggio, di cui ecco il risultato: L'infermo grossolanamente conserva l'udito e la vista: apprezza e riconosce l'uso dei singoli oggetti. Egli ha perduto la facoltà di comprendere il significato di tutte le parole. Ingiungendogli dei comandi elementarissimi (tirar fuori la lingua, alzare un braccio, toccare la mano del relatore, ecc.) rimane con lo sguardo fisso e indeciso; ovvero eseguisce qualche altro movimento che non ha con la domanda rapporto di sorta. Solo, e non sempre, due o tre domande o comandi, come ad esempio: come ti chiami? dove sei nato? chiudere gli occhi, vengono a stento compresi dal malato. Il linguaggio spontaneo, o ripetuto, è completamente perduto; ogni tentativo fatto a questo scopo dall'infermo si risolve nella emissione delle interiezioni *do, do, - ti, ti.*

Il paziente adunque è affetto da completa afasia acustica e motoria (afasia totale). I suddetti disturbi del linguaggio rimasero invariati fino alla morte, che avvenne circa quattro anni dopo.

Autopsia. — Nell'emisfero cerebrale sinistro (*fig. 403*) si trovarono: trombosi dell'arteria silviana e dell'arteria cerebrale posteriore; rammollimenti (corticali e subcorticali) dei due terzi posteriori dei giri temporali superiore e medio, del *g. supramarginalis* (parte posteriore) e del *gyrus angularis*; rammollimento

(corticale) della parte operculare del giro frontale inferiore e dei giri dell'*insula*. La sostanza grigia corticale, corrispondente alla parte anteriore dei giri frontali di sinistra, è alquanto assottigliata.

Nulla a carico dell'emisfero cerebrale destro.

Ora questo caso, in cui l'afasia acustica era totale, malgrado che l'area del lobo temporale destro fosse completamente integra, non contraddice a quanto poc'anzi ho sostenuto (pag. 664 e segg.): cioè che per avere una perdita totale della comprensione delle parole bisogna siano lese ambedue le aree verbo-acustiche temporali. Infatti nel caso attuale vi è un elemento molto importante da considerare, cioè la distruzione del *gyrus angularis* e del lobo occipitale; in una parola, la soppressione anche dei ricordi delle immagini verbo-ottiche, che probabilmente concorrevano a rinforzare la funzionalità dello scarso componente verbo-acustico situato nel lobo temporale destro.

La quistione dei rapporti fra intelligenza ed afasia è tutt'altro che recente. Essa appassionò l'animo dei medici anche prima della scoperta di BROCA, poichè fino dal 1842 l'argomento in parola entrò a far parte della discussione medico-forense in ordine alla capacità di testare. Chi avesse desiderio di possederne un'esatta cognizione, può leggere l'erudito e profondo articolo di A. PICK. Ora quasi tutti i clinici ammettono che l'afasia motoria non porta con sè i disordini delle facoltà mentali e che quindi la capacità a testare o a compiere atti civili debba essere in genere conservata. Ben altrimenti corrono le cose per quanto concerne l'afasia acustica. Qui va ricordato innanzi tutto come il BIANCHI, già fino dal 1894, avesse sostenuto che la forma di afasia nella quale si riscontrano i più gravi disturbi della intelligenza, in cui più sicuramente è abolita la capacità giuridica, è l'afasia acustica o sordità verbale, sicchè egli parlò di demenza afasica. Ora, a parte la quistione della legittimità o no di una vera demenza afasica, concordano quasi tutti i neuropatologi nell'ammettere che l'afasia sensoriale produce un decadimento mentale assai spiccato, e che quindi colui che è colpito da afasia sensoriale grave non sia, in genere, in grado di provvedere ai propri interessi.

Tuttavia contro siffatti risultati dell'esperienza quotidiana parla più di un caso riferito nella letteratura medica. Nel nostro paziente Alessio (pag. 623) affetto da afasia sensoriale completa, l'esame psichico, più volte praticato, non era riuscito a mettere in evidenza qualsiasi segno di deficienza mentale grossolana, chè anzi il contegno e la condotta deponevano proprio in senso opposto. Per spiegare questo fatto sarà opportuno di richiamare l'attenzione sopra alcuni elementi che possono modificare gli effetti della distruzione della zona acustica del linguaggio. E innanzi tutto non vi è alcun dubbio che il bambino, prima di parlare, debba osservare e distinguere gli oggetti e riconoscere le persone: operazione mentale quest'ultima comune, del resto, anche ad altri animali. Solo più tardi apprende ad associare gli oggetti che vede con i nomi che ode, associazione adunque che si fa prima con l'imagine verbo-acustica e poi per mezzo di questa con l'imagine verbo-motoria. Ciò spiega perchè, ricordi verbo-acustici hanno per la parola e per l'intera vita rappresentativa un valore maggiore dell'imagine

verbomotoria. Ed in vero nell'afasia motrice i concetti, come tali, l'ordine dei pensieri, la forza di giudizio poco o nulla se ne devono risentire, ed il paziente può compiere bene anche operazioni mentali più complicate che non hanno bisogno di immagini verbali (giuochi e certe specie di professioni). Più fatali per le funzioni psichiche sono le lesioni di quelle parti del cervello che contengono di più i componenti percettivi del linguaggio. I disturbi della comprensione delle parole e la mancanza di risvegliare internamente imagini acustiche, abbassano la potenza di giudizio e l'acuzie logica dei pensieri, anche se non esiste alcuna cecità psichica ed asimbolica. D'altra parte la mancanza del controllo percettivo su se stesso nelle produzioni vocali esercita un influsso sfavorevole sull'ordine del corso dei pensieri e sulla formazione delle serie dei pensieri che coagiscono.

Tuttavia nell'apprezzamento della sordità verbale, bisogna, come già accennai nei precedenti capitoli, discriminare intere serie di successioni di disturbi (LIEPMANN). In alcune contingenze si tratta di un sequestro di conglutinazioni dei singoli toni, che simultaneamente o successivamente costituiscono una parola; qui è disturbata l'elaborazione delle risonanze verbali prodotta dagli stimoli acustici. Talvolta la parola è compresa, ma non il senso della medesima; altre volte infine sono lese le più elevate funzioni, le quali da una molteplicità di parole permettono dedurre il senso della frase. Non solo, ma in ciascun gruppo vi possono essere delle gradazioni; basta paragonare il lievissimo disturbo della comprensione del senso delle parole, quale si osserva negli afasici motori e paragonarli col difetto grossolano degli afasici sensoriali. Tuttavia non basta tener conto dei surriferiti elementi per spiegare i diversi gradi d'indebolimento mentale consecutivi ad una data della lesione dell'area verbo-acustica. Bisogna portare l'attenzione anche sovra un altro punto, il quale, per quanto abbia esagerato la scuola di CHARCOT, pur non ostante ha un valore indiscutibile: cioè che non in tutti gl'individui prevalgono le stesse imagini: nell'un caso esiste una prevalenza dei legami fra le imagini concettuali e le imagini ottiche, mentre in altri sono invece le uditive quelle che prevalgono. Esseri di sviluppo inferiore vivono la vita intellettiva nutrita da imagini di oggetti e nel dominio dell'obbiettivismo; laddove individui, intellettualmente ben dotati, trovano la loro vita psichica nella sfera più elevata e più estesa del nominalismo e collettivismo. Nei secondi un disturbo (afasia sensoriale), che li privi della reviviscenza dell'imagine della parola, sarà più grave che non nei primi, purchè sieno conservate intatte e riproducibili le imagini empiriche e concrete degli oggetti, dei luoghi, delle persone, e così via. LIEPMANN parla di un afasico sensoriale che non comprendeva alcune parole, malgrado che avesse buono l'udito. Questo malato non poteva ripetere bene alcuna parola o sillaba, nelle sue lunghe verborree faceva palese una squisita jargonaphasie e scriveva paragraficamente; comprendeva però la maggior parte dei comandi scritti e faceva bene i conti in iscritto. Era fanciullesco nel suo modo di comportarsi ed oltremodo tenero verso medici e infermieri. Qui i disturbi mentali non hanno alcun che a fare con l'afasia sensoriale; se il centro di WERNICKE fosse, come vuole MARIE, « d'un façon globale un centre intellectuel », come potrebbe si domanda LIEPMANN, leggere e comprendere quasi tutto per mezzo dello scritto, egli che non comprende alcuna parola?

Ma le differenze nella diversità di grado di debolezza mentale che si notano negli afasico-acustici dipendono eziandio dal modo di funzionare del resto della corteccia cerebrale. È noto — il che ricordai nel capitolo XXVI — come un'atrofia

diffusa della corteccia degli emisferi cerebrali, e specie di quella delle aree del linguaggio, è simile, per quanto concerne decorso ed entità del quadro sintomatologico, alle afasie prodotte da focolaio distruttivo. Anche l'osservazione che nell'intossicazione da alcool o da cloroformio si svolgono amnesia verborum e sintomi di asimbolia mostra che l'alterazione di tutta l'attività psichica in generale può avere un grande significato per la produzione delle afasie sensoriali. Ecco perchè le conseguenze della distruzione della zona acustica del linguaggio sono diverse a seconda trattisi di un cervello di giovine o di persona nella quale (o per età o per alcoolismo) le arterie cerebrali sono in istato di sclerosi più o meno avanzata. Ogni medico pratico ha veduto in giovani puerpere, affette da embolia dell'*arteria Silvii sinistra*, o in giovani luetici, colpiti da una trombosi dell'arteriastessa, svilupparsi afasia motoria e talvolta paresi faciobrachiale destra. Ora, chi abbia paragonati questi afasici motori con altri divenuti tali quando erano vecchi, avrà certamente notato l'estrema differenza fra gli uni e gli altri. Nei primi la rapidità straordinaria della percezione di qualsiasi dimanda, l'attenzione vigile, la vivace mimica con cui riescono ad esprimere ogni loro pensiero o desiderio, l'interesse che mostrano per guarire, la mancanza di fede alle pietose suggestioni dei medici che li assicurano di una più o meno lontana guarigione, l'affetto per gli altri ed, in breve, la perfetta normalità dei processi mentali contrastano con l'apatia, con l'emotività, con la scarsa affettività e con l'ipobulia dei vecchi colpiti esclusivamente dalla stessa sindrome afasica. Le alterazioni microscopiche trovate negli elementi della corteccia cerebrale dei vecchi e specialmente degli arteriosclerotici senili, spiega del resto evidentemente siffatto modo di comportarsi clinicamente. Accade qui lo stesso di quanto si vede dopo una distruzione di una piccola provincia dell'encefalo. Si osservano cioè demenze postencefalomalaciche, le quali non sono proporzionali alla quantità di perdita di sostanza che il paziente subisce. Se l'edificio era già in stato di equilibrio instabile, basta la caduta di una trave perchè se ne risenta tutto il resto; e l'esperienza clinica quotidiana sorprende ogni giorno vecchi nei quali una grossolana demenza si è svolta non appena si è determinata una lieve malacia, anche in località, come la capsula interna o il lenticulare, destinate al passaggio di fibre motorie o sensitive.

Non è quindi a meravigliarsi se nel mio paziente, poc'anzi ricordato (pag. 728), analfabeta, di umili condizioni e non molto vecchio, le condizioni mentali non avessero subito un indebolimento molto apprezzabile, quantunque l'afasia fosse totale e, quel che più monta, fosse lesa una porzione abbastanza estesa dell'emisfero cerebrale a sinistra (della sostanza midollare di F^3, di una porzione considerevole di T' e T'', del *g. supramarginalis*, del *g. angularis* e del *lobulus pariet. inferior*). Bisogna qui ritenere che la vita rappresentativa del paziente fosse essenzialmente legata alla reviviscenza e alla rievocazione delle imagini visive, ed invero il lobo occipitale di ambedue i lati era integro, fatta eccezione della degenerazione secondaria delle vie ottiche centrali (a sinistra).

Il quesito, adunque, se l'afasico sensoriale sia *eo ipso* un demente, è una quistione a cui non si può rispondere. Dipende dalla forma dell'afasia, dalla intensità ed estensione della lesione, che ne è la base anatomica, dallo stato degli altri elementi del cervello che non hanno rapporto diretto con le funzioni della parola e dalla predominazione delle imagini visive ed acustiche. Si può soltanto affermare che la maggior parte degli afasici gravi e permanenti, ma non

tutti, hanno difetti mentali i quali vanno al di là dei loro disturbi della parola; e che di rado un individuo, il quale da lungo tempo soffre di un disturbo afasico specialmente nella forma sensoriale, rimarrà ancora all'altezza intellettuale primitiva.

Le considerazioni poc'anzi esposte ci danno ragione delle controversie, o, per essere più esatti, delle difficoltà, le quali s'incontrano per giudicare della capacità civile, e specie della capacità di testare degli afasici. Si dice dai più che il testamento è valido, nei casi di « anartria », in quelli di « pura cecità della parola » e nella maggior parte dei casi di afemia, nei quali il potere della scrittura è indisturbato, perocchè in pazienti di tal fatte non si constata un abbassamento apprezzabile nelle facoltà mentali. Laddove nei casi di « sordità verbale volgare », sarebbe impossibile fare un testamento valido, poichè il paziente è incapace di comprendere quanto gli si dice, e di parlare intelligibilmente e in genere a comunicare i suoi desideri in iscritto correttemente. La distruzione del centro verbouditivo porterebbe inoltre una degradazione mentale più grave di quella prodotta dal centro verbovisivo e da quello di Broca.

Tuttavia sarebbe ardito enunciare (come pur troppo alcuni si sono permessi) apodigmi di tal fatta senza avvertire subito delle eccezioni che in casi singoli possono occorrere. In un afasico-motorio, ad es., può dapprima aversi una distruzione della regione dell'afasia motoria seguìta da *arteriitis* limitata al solo ramo corrispondente dell'*Art. Sylvii* (omolaterale). Si comprende che in questa circostanza tutta la funzionalità del resto degli emisferi cerebrali non ne soffrirà punto, ed il paziente non soffrirà molto nella elaborazione dei suoi processi mentali. Ma se, coll'andare degli anni, l'*arteriitis* si vada estendendo ad altri rami delle arterie cerebrali, e specialmente a quelle che irrorano la corticalità cerebrale, o se insorga un processo atrofico a carico della corteccia cerebrale, ognun vede come i poteri mentali debbano a poco a poco abbassarsi, anche senza intervenire nuove malacie: onde un testamento fatto in questo periodo non sarà valido, come lo sarebbe stato se eseguito molti anni prima, pur essendo l'afasia motoria invariata. Ho avuto occasione di esaminare di tanto in tanto per più di un decennio nel nostro Manicomio, una donna affetta da distruzione corticocapsulare sinistra (regione di BROCA, fino alla capsula interna e zona rolandica) e da consecutiva afasia motoria completa, associata ad emiplegia destra non mai compensata. Per circa due lustri la paziente presentò integre tutte le sfere della sua potenza mentale: negli ultimi anni invece, ed assai prima che le si rammollisse, come dimostrò l'autopsia, parte della T′ di sinistra, il suo stato psichico si era completamente cambiato ed erano divenuti assai palesi i segni di indebolimento mentale. Viceversa nel caso del paziente Alessio, da me illustrato a pag. 623, ed affetto da afasia totale presentava un contegno e una condotta, che non permettevano rilevare disordini psichici apprezzabili. Il perito, quando anche si tratti di giudicare della capacità a testare di un afasico, dovrà quindi non solo tenere conto della

forma e della natura dei disordini afasici, ma indagare di che natura sia il male che l'ha prodotto, da quanto tempo esista, se una malattia diffusa o a focolaio abbia preceduto la comparsa del disordine (afasico) acuto, che età abbia il paziente e se si tratti di un visivo od auditivo, e così via.

E qui avrei posto termine al dottrinale delle afasie, se non sentissi il bisogno di richiamare ancora una volta l'attenzione sopra la necessità di esaminare, quando si tratta di individui che non comprendono alcuna parola, anche l'organo dell'udito. Il che è tanto più necessario, in quanto che altrimenti le ricerche cliniche ed i reperti anatomici, positivi o no, possono ricevere un'interpretazione errata.

È noto che lesioni dell'udito tanto di natura perifera quanto centrale, qualora sieno bilaterali (in causa della semidecussazione delle fibre acustiche già accettata, dalla più parte degli autori), come per es., affezioni dell'orecchio medio, del labirinto, del nervo acustico, dei centri uditivi cerebrali, possono essere causa di apparente sordità verbale. Ciò accade ogni volta che essi alterano o distruggono quel tanto di facoltà uditiva che è assolutamente necessaria per la percezione del linguaggio parlato. In tutti questi casi abbiamo a fare colla cosidetta falsa sordità verbale (*Pseudosprachtaubheit* di LIEPMANN) chiamata pure sordità verbale acustica (o sensorio-acustica), da non confondersi colla sordità verbale pura.

Queste due forme di sordità verbale (la falsa e la vera), apparentemente molto simili, ma clinicamente assai differenti, hanno questo di comune: cioè che il paziente non presenta disturbo alcuno del linguaggio interno: egli parla, legge, copia e scrive spontaneamente benissimo, ma non comprende alcuna parola e non può ripeterla nè scrivere sotto dettatura. Il sintoma differenziale essenziale fra le due forme è che nella sordità verbale falsa (od acustica) il malato presenta tali disturbi dell'udito, che per loro stessi gli impediscono di percepire le parole; mentre nella sordità verbale pura la facoltà uditiva del paziente è o assolutamente intatta o tanto poco lesa, da non disturbare in modo alcuno la percezione delle parole. Solo dunque quando l'udito del malato corrisponde a quest'ultima condizione, cioè se egli parla, legge, copia e scrive spontaneamente senza disturbo alcuno ma non comprende le parole, nè può ripeterle, nè scrivere sotto dettatura, possiamo dire di trovarci dinnanzi a quella rarissima forma morbosa che è (pag. 559) l'afasia sensoria sottocorticale (sordità verbale pura).

L'esame esattissimo dell'acuità uditiva e dell'udito in genere è dunque una *conditio sine qua non* quando si tratti di giudicare sopratutto quei casi di sordità verbale, caratterizzata da mancanza di comprensione di qualsiasi parola. Ora la sordità pura si distingue dai disturbi di percezione della parola prodotti da lesioni bilaterali labirintiche, del nervo acustico o della corteccia cerebrale temporale, anzitutto perchè in essa non troviamo disturbi del riconoscimento acustico dei rumori e dei suoni; o se ce ne sono per altre cagioni, questi non sono mai tanto gravi come il disturbo del riconoscimento delle parole. Se poi, aumentando l'intensità dello stimolo acustico vocale — parlando più forte — cresce pure il grado di percezione del linguaggio da parte del paziente, allora è certo che abbiamo a fare con un caso di sordità verbale acustica o falsa.

È chiaro tuttavia che ambedue questi criteri di diagnosi differenziale non servono sempre allo scopo e, solo comprovando che il paziente possiede almeno il minimo d'acuità uditiva necessario alla percezione delle parole, possiamo distinguere, senza tema di errore, la sordità verbale vera dalla falsa. Un criterio assoluto del minimo di facoltà uditiva necessaria alla percezione del linguaggio è ancora da trovare. Tuttavia C. S. FREUND, LIEPMANN e specialmente BONVICINI, il quale fece in proposito studî diligentissimi, adottarono il metodo della serie tonale di BEZOLD, come il più esatto ed il più razionale fra tutti quelli che ci stanno a disposizione. È noto che solo una parte relativamente piccola del labirinto, e rispettivamento della corteccia cerebrale del centro acustico sta in diretto rapporto colla percezione di quei toni e di quelle combinazioni di toni che costituiscono il linguaggio parlato. BEZOLD, studiando quei casi abbastanza frequenti di sordomutismo che mostrano ancora resti di potere uditivo, trovò (1893) che tali pazienti possono solo allora imparare a parlare per via acustica, quando abbiano ancora intatta la percezione di quel tratto della serie tonale di BEZOLD-EDELMANN, che è compreso fra il *sib'* e il *sol''* (la cosidetta « sesta del linguaggio ») e quando la durata di percezione di questi singoli toni non sia inferiore a *0.4* della normale. Chi non dispone di questo territorio tonale (HÖRSTRECKE) non può percepire le parole e quindi, per ragione puramente acustica, non arriva a comprenderle. È fuori di dubbio che l'origine di tale disturbo può risiedere nell'organo dell'udito (coclea) e nel nervo acustico. Riguardo al punto che più ci interessa, cioè le lesioni cerebrali, dobbiamo notare che una lesione bilaterale e completa dei fasci acustici centrali o dei *gyri temporales transversi* di HESCHL nella parte posteriore e profonda dell'*insula* (regione ritenuta da alcuni quale centro corticale uditivo) producono sordità per tutti i toni percepibili, cioè per tutta la serie tonale di BEZOLD (C_2-c^5). E' poi presumibile che si verifichi il caso postulato da WERNICKE, cioè che una lesione circoscritta e simmetrica del centro corticale uditivo d'ambo le parti produca sordità per un tratto limitato della serie dei toni: e, se questa lesione è localizzata nel centro di WERNICKE di sinistra e nella regione analoga di destra (ove finiscono le fibre che trasmettono i toni *sib'-sol''*), si possa avere un difetto di percezione per la cosidetta « sesta del linguaggio », cioè una sordità corticale circoscritta analoga alla periferica. Essa differirebbe dalla sordità verbale periferica per il fatto che la lesione del centro di WERNICKE di sinistra produrrebbe sordità verbale corticale (quindi associata a parafasia, verborrea, agrafia, alessia, ecc.); dalla sordità verbale ordinaria per il disordine dell'audizione sopra accennato; e dalla sordità verbale pura, per i disturbi dell'udito e del linguaggio interiore.

BIBLIOGRAFIA.

Ballet. *Die innerl. Sprache*, trad. dal francese *Le lang. intér.* Paris, Alcan, 1888.

Bastian. loc. cit.

Bezold. *Demonstr. einer. contin. Tonreihe* etc. Z. f. Psychol. Bd. 13, 1896.

Bianchi. *Afasia risp. all'intelligenza* « Il Policlinico », 1894.

Bonvicini, *Über die subcort. Sensor. Aphasie.* Jahrb. f. Psych., XXVI. Bd.

Freund, *Zur Auffassung der Aphasien.* Leipzig u. Wien, 1901.

Flechsig, *Einige Bemerk. über die Untersuch. Meth.* etc. — Abdr. aus der Ber. der Math. phys. k. d. k. - S. 9. Sitzung V. 11 Jan. 1904.

Heilbronner, *Demenz und Aphasie.* Arch. f. Psych., Bd. 33.

Liepmann, *Zum Stande der Aphasiefrage.* Neurol. Cbl., 1909, p. 449 e 717.

Pick, *Forens. Bedeutung der Aphasien.* Forens. Psych., 2 Bd. Wien, Braum., 1910.

Sachs. *Gehirn u. Sprache.* Wiesbaden, Bergmann, 1905.

Wernicke. *Die Ergebnisse der Psychiatrie.* Leipzig, Thième, 1900.

Ziehen, *Aphasie.* Real Encyclop. der ges. Mediz-Dritte Auflage.

Capitolo XXXI.

Decorso e terminazione delle vie sensitive

Con lo studio delle afasie abbiamo appreso quale sia la funzione di un'area abbastanza rilevante degli emisferi cerebrali. Viene ora che si ragioni intorno ad un'altra provincia dei medesimi: quella deputata a sprigionare le vie motorie e a raccogliere le vie sensitive e sensoriali, in altri termini, a mettersi in rapporto con il sistema delle fibre di proiezione.

Alla topografia dell'area motrice degli emisferi cerebrali già ho accennato nel capitolo XII, nel quale mi sono intrattenuto diffusamente intorno al decorso e alla terminazione delle vie motrici. Perciò mi limiterò a discorrere soltanto del decorso delle vie sensitive lungo il midollo spinale e lungo l'encefalo, fino alla loro distribuzione nella corteccia cerebrale.

Quali sieno i rapporti fra le fibre radicolari posteriori, le cellule delle corna (posteriori ed anteriori) e i vari fasci del midollo spinale ho già esposto in breve nel capitolo III. Ora sarà opportuno integrare meglio quanto allora ho esposto, fissando bene i punti cardinali che discriminano dette vie da quelle motrici. Innanzi tutto le fibre sensitive non sono dirette e continue, come quelle motrici. Gli studi sulle degenerazioni delle vie sensitive lungo il midollo spinale mostrano che le estensioni delle degenerazioni sono tanto più circoscritte quanto più si procede prossimalmente; dal che si inferisce che le fibre brevi sorpassano per numero le fibre lunghe. Le vie sensitive sono infatti costituite da una serie di fibre interrotte, di tanto in tanto, lungo il loro decorso, da masse grigie (*fig. 404*).

La psicofisiologia ci dà fino ad un certo punto ragione di questa ultima particolarità. Infatti l'effetto di una stimolazione in una parte del corpo non è sempre una percezione cosciente, ma spesso si risolve in una quantità di azioni riflesse che si svolgono sotto la soglia della coscienza (retrazione di un arto, aumento del respiro e del polso, grida automatiche, *grimaces*), e che possono osservarsi in un animale a cui si tolga la corteccia, cerebrale, come pure in un uomo addormentato. Solo una impressione intensa può procedere al di là dei

gangli subcorticali, e, giungendo fino alla corteccia svegliarne l'attività, producendo una percezione cosciente. Effetti così diversi sono appunto possibili in grazia delle vie sensitive brevi, che permettono ad uno stimolo di scaricarsi in un apparato motore, senza bisogno di giungere alla corteccia cerebrale.

Dagli sperimenti fatti sugli animali non si può ancora inferire con certezza quali fasci del midollo spinale sieno percorsi dalle varie qualità delle vie sensitive. Neanche è escluso che per queste vie si verifichi quanto ormai è assodato per le vie piramidali; cioè che nei diversi animali esse percorrano punti diversi del midollo spinale.

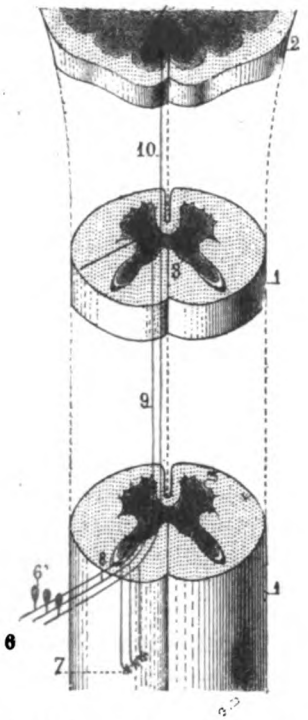


Fig. 404. — Schema indicante il decorso (lungo il midollo spinale) e la terminazione delle fibre radicolari posteriori; qui vengono considerate solo le fibre che non si incrociano nel midollo.

1, 1, due segmenti del midollo cervicale. - 2, taglio del bulbo. - 3, 3, colonna di CLARKE. - 4, nucleo di GOLL. 5, nucleo di BURDACH. - 6, tre fibre radicolari posteriori: 6', loro ganglio intervertebrale. - 7, loro branca di biforcazione discendente. - 8, branca ascendente breve (via breve). — 9, branca ascendente media (via breve). — 10, branca ascendente lunga (via lunga), che termina nel nucleo di GOLL (e di BURDACH).

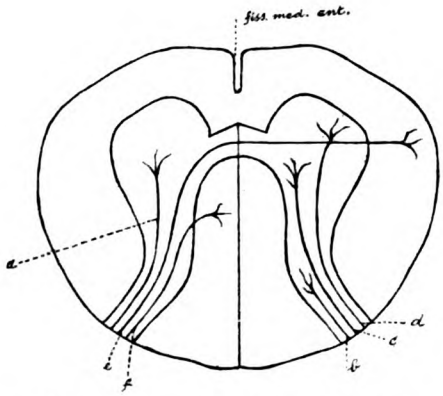


Fig. 405. — Schema del decorso delle fibre costituenti una radice (spinale) posteriore.

a e *d*, fibre che si portano alle cellule delle corna anteriori (collaterali riflesse); *b*, fibre che si ramificano intorno alle cellule della *substantia gelatinosa Rolandi*; *c*, fibre che si mettono in rapporto con le cellule della colonna di CLARKE; *t*, fibre che si decussano nella commessura anteriore e si sollevano probabilmente nel *fasciculus ascendens antero-lateralis* (fascio cerebelloventrale) del lato opposto (in parte fibre termo-dolorifiche); *f*, fibre che si sollevano nel cordone posteriore omolaterale.

SCHIFF ha praticato l'ablazione dei cordoni anteriori e laterali del midollo spinale lasciando intatti i posteriori, ed ha trovato che dopo questa operazione (nei conigli) viene abolita la sensibilità dolorifica, mentre si conserva quella tattile. Veramente questo risultato sarebbe poco in armonia col fatto che i cordoni posteriori sono molto sensibili agli stimoli meccanici od elettrici; ma questa obiezione ha poco valore ricordando che non è possibile isolare gli stimoli dei cordoni posteriori senza interessare le fibre radicolari posteriori. LEWANDOWSKY poi notò che in un cane, cui aveva tolto tutta la sostanza bianca del midollo spinale, eccetto i cordoni anteriori, non esisteva più alcun accenno di sensibilità. Queste

due esperienze si integrano l'una con l'altra e dimostrano che nei cordoni anteriori non corrono vie sensitive.

Risultati più soddisfacenti, per quanto concerne il decorso delle fibre conduttrici delle varie forme di sensibilità, si sono ottenuti mediante emisezioni del midollo spinale. BROWN-SÈQUARD, che primo praticò negli animali questa operazione, sostenne che tutte le vie trasmettitrici delle varie forme di sensibilità, fatta eccezione del senso muscolare, si incrociano nel midollo spinale appena ivi penetrate, per poi ascendere nella metà opposta. LEWANDOWSKY ripetendo la medesima operazione, ha notato essere tutte le forme di sensibilità più affette nella metà controlaterale di quello che nella omolaterale; avvertì per altro che le impressioni dolorifiche erano più colpite nella metà omolaterale, mentre il senso muscolare e il senso tattile erano ugualmente lesi d'ambo i lati. Come si vede, mentre esiste una certa uniformità di risultati per le vie tattili e termiche, si hanno invece spiccate contradizioni per le fibre dolorifiche; ciò che forse dipende dal fatto che nell'animale la sensibilità dolorifica può in parte e più facilmente restituirsi.

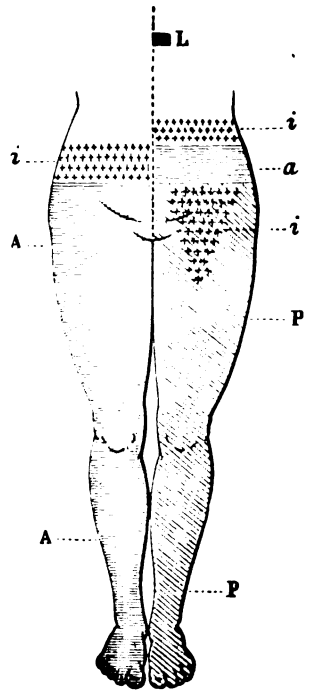


Fig. 406.

L, sede della lesione (sinistra) del midollo spinale; *A*, analgia ed anatermia dell'arto inferiore del lato opposto alla lesione; *P*, paralisi, ipoafia e batianestesia dell'arto inferiore (sinistro), cioè dal lato ominimo a quello della lesione; *a*, zona di anestesia fra due zone di iperestia, *i*, *i* (dal TAYLOR, *Medicina interna*).

Quanto all'uomo, tutto tende a dimostrare che le vie termiche e dolorifiche prevalentemente corrono riunite e separate da quelle del tatto e del (così detto) senso muscolare. Infatti in alcune affezioni del midollo spinale (siringomielia, compressione), si nota spesso (come già accennai a pag. 113) la scomparsa più o meno completa della sensibilità termodolorifica (anatermalgesia) mentre rimane integra quella tattile. La sintomatologia delle lesioni unilaterali del midollo (corpi estranei, ferite, gomme) rende poi verosimile che le fibre termiche e dolorifiche, penetrando nel corno posteriore (*fig. 405*), s'incrocino lungo la commessura anteriore, e salgano nel cordone laterale del lato opposto. L'esperienza clinica insegna inoltre come in seguito all'uno o all'altro dei processi morbosi testè accennati, e localizzati in una metà del midollo in modo da interessare anche il fascio piramido-laterale, si associa quasi sempre alla paresi dell'arto inferiore (o degli arti) del lato stesso della lesione, anche anatermalgesia dell'arto inferiore (o di ambedue gli arti) del lato opposto; la sensibilità tattile e il senso di posizione delle membra rimangono invece a preferenza indeboliti nell'arto o negli arti del lato, in cui è leso il midollo (*fig. 406*). Ciò prova che le vie del senso tattile e del senso muscolare (meglio:

senso di posizione delle membra) decorrono prevalentemente nel cordone posteriore omolaterale.

Depongono in questo senso i casi clinici di lesione del midollo, in cui l'abolizione, incrociata del calore e del dolore, ha durato per parecchi decenni. Questa conclusione parrebbe intanto contraria a quanto generalmente si ritiene: tuttavia non mancano anche altri autori (ROTHMANN), i quali ritengono che forse una parte delle vie termo-dolorofiche non si incrocino.

Importante mi sembra a questo proposito ricordare qui i risultati di ricerche sulla sensibilità praticate dal collega prof. ALESSANDRI e da me su di un uomo, il quale da 25 anni portava entro la rachide una palla di revolver comprimente il midollo spinale, in corrispondenza della quinta radice posteriore cervicale di sinistra. Il paziente presentava, a sinistra: paresi atrofico-spastica della estremità inferiore, alla mano ipoestesia tattile, termoipoestesia, ipoalgesia, disturbi del senso di posizione, ed astereognosi; nella gamba ipotermoestesia per il freddo e rallentamento della percezione del caldo, ipoestesia tattile nel solo piede ed ipoalgesia delle dita. A destra nessun disturbo di senso nè di moto. Questi sintomi permisero concludere che la palla trovavasi in corrispondenza dell'uscita della sesta radice posteriore cervicale sinistra; il che fu confermato dall'esame radioscopico e radiografico. Ed infatti, mediante la laminectomia, si asportò il proiettile che comprimeva il cordone posteriore sinistro nel punto testè indicato. Gli effetti terapeutici dell'operazioue furono nulli, i disturbi a carico delle sensibilità rimasero inalterati.

La lesione era localizzata a sinistra, nella parte posteriore-inferiore del midollo cervicale, al disotto della regione ove sono già unite le fibre di senso e di moto del braccio ed avambraccio e sopra alla regione dove entrano le fibre che provengono dalla mano: così si spiega con facilità come l'ipoestesia si limitasse alle dita della mano sinistra. Ma nel caso in questione si trovarono anche disturbi delle diverse forme di sensibilità nell'estremità inferiore di sinistra (dello stesso lato della lesione). Ciò prova che almeno una parte delle fibre sensitive di questa regione è diretta. E siccome la metà anteriore del cordone laterale anche a sinistra era intatta, si potrebbe conchiudere che le fibre non crociate decorrano nel cordone laterale del lato opposto, probabilmente nel fascio di GOWERS. Degno di nota è il fatto che le aree dei disturbi di senso alla gamba sinistra non coincidevano per le varie forme di sensibilità; ed infatti mentre assai limitate erano qui le aree di disturbo della sensibilità tattile, dolorifica e del senso di posizione, invece assai estesa era quella in cui la termo-estesia era alterata. Questo concorda coll'opinione che, nell'uomo, le fibre tattili, dolorifiche e del senso di posizione si incrocino in gran parte (ad eccezione di quelle del piede) e si portino alla parte anteriore del cordone laterale del lato opposto, mentre delle vie che trasportano le sensazioni termiche la parte più considerevole non si incroci.

Che poi, dopo essersi incrociate, le vie termodolorifiche decorrano nel cordone laterale del lato opposto, pare ormai accertato; ecco perchè nella tabe è raro trovare disturbi provenienti dal calore e dal dolore, quantunque i cordoni posteriori sieno assai colpiti (negli stadi avanzati); tuttavia, che io mi sappia, mancano ancora ricerche particolari fatte allo scopo di studiare la diffusione del processo degenerativo nelle varie zone della sostanza bianca in rapporto con i disordini termici. Più incerto ancora è se le vie in questione passino, come alcuni

vogliono, nel solo fascio di Gowers. Si comprende ad ogni modo come i processi morbosi del midollo spinale, specialmente a carico dei cordoni laterali o dei posteriori, diano luogo a disturbi dissociati a carico della sensibilità, questi possono del pari essere determinati da lesioni delle radici posteriori e dei nervi periferici. Una

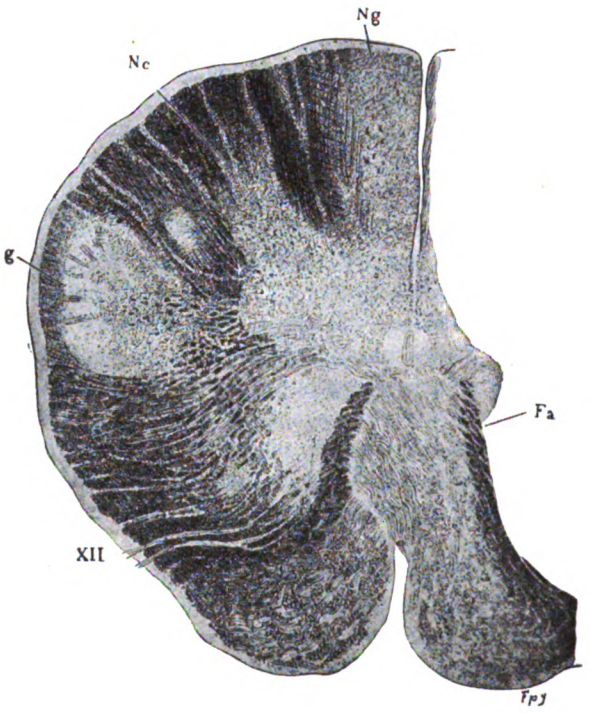


Fig. 407. — Taglio frontale del bulbo, in corrispondenza della uscita delle radici più distali dell'ipoglosso. L'incrociamento delle piramidi è quasi terminato.

Nc, nucleus funiculis gracilis. - *Ng, nucleus funic. cuneati.* - *Fpy,* fascio piramidale diretto, nel quale vengono a mescolarsi le fibre del fascio piramidale laterale. - *g, subst. gelat. Rolandi.* - *Fa,* resto del cordone anteriore.

lesione di ciascuno di questi tre organi (midollo, radici posteriori, nervi periferici) può dar luogo ad una dissociazione delle varie qualità della sensibilita. L'antico preconcetto che l'ana- (ipo) termoalgesia sia esclusivo esponente di una lesione del corno posteriore (rispettivamente di una distruzione cavitaria siringomielica) è stato oramai messo da parte. Questa forma di disturbo della sensibilità si osserva infatti di frequente nelle neuriti e specialmente durante il periodo di retrocessione, o nelle compressioni delle radici posteriori (*pachi-* o *leptomeningitis spinalis*, *tabes*). Che poi tale dissociazione si presenti anche nell'isteria è noto ad ogni neuropatologo.

Un altro disordine della sensibilità, che si segnala spesso nelle lesioni del midollo spinale è l'iperalgia; la si trova specialmente in seguito ad uno stimolo permanente a carico delle radici posteriori. Perciò i tumori del midollo spinale, quando si svolgono in direzione longitudinale (a piatto) lungo le radici posteriori, si annunciano con dolori fierissimi associati talvolta ad ipoestesie a tipo radicolare. Siffatti sintomi radicolari possono durare anche per lungo tempo isolati, prima che

compaiano i disturbi dovuti all'ulteriore svolgimento del male (sintomi di interruzione di conducibilità) nel midollo spinale. Nel primo periodo della sindrome non è quindi facile giudicare se si abbia a fare con un incipiente neoplasma del midollo (intra- od extradurale), ovvero con un altro processo morboso (non neoplastico) che irriti la meninge spinale nel punto in cui entrano le radici posteriori (di qui gli ambagi del diagnostico fra incipiente *tabes* e *meningitis spinalis* luetica o tubercolare).

Fin'ora si è parlato della conduzione delle vie di senso nel midollo spinale, come se ad esso fosse destinata esclusivamente la sostanza bianca. Per altro nelle malattie del midollo spinale si sono avuti disturbi della sensibilità per le affezioni della sostanza grigia. Le discussioni in proposito, cioè se essi abbiano carattere radicolare o segmentario, sono già state esposte in altro capitolo. Nel più dei casi (siringomielia, ematomielia) si sono avuti diminuzione del dolore e del senso termico (dissociazione siringomielica) e disordini del tatto. I fatti testè enunciati sono in armonia coll'ipotesi abbracciata quasi da tutti: cioè che esistano fibre specifiche destinate a trasportare le varie forme di impressioni sensitive e che come tali si continuino anche nel midollo spinale.

Se è tutt'altro che assodato il decorso delle vie sensitive lungo il midollo spinale, altrettanto si può ripetere per il resto, cioè per il tratto che dalla parte prossimale del bulbo corre fino alla corteccia cerebrale.

Abbiamo detto che le fibre dei cordoni posteriori contengono solo parte della continuazione delle radici posteriori del medesimo lato. Queste fibre, giunte in corrispondenza della porzione distale del bulbo, terminano nelle cellule nervose dei nuclei dei *funiculi graciles* e *cuneati* (*fig. 407*). Da ciascuno di essi, come già esposi a pagina 280, originano fibre che, prendendo il nome di *fibrae arciformes internae* (*lemniscales mihi*), passano attraverso la linea mediana: formata così la *decussatio lemnisci*, vanno a costituire, nella metà prossimale del bulbo, lo strato interolivare del lato opposto. In ciascuna metà del bulbo si trovano quindi due punti nei quali sono concentrate le vie sensitive: cioè, all'interno lo strato interolivare, ove proseguono quelle fra le vie sensitive (lemniscali) che si sono decussate nel bulbo; all'esterno, il campo laterale della *formatio reticularis*, nel punto sovrastante all'oliva inferiore. Quivi si trova la continuazione delle fibre del fascio cerebellare ventrale (di GOWERS), il quale probabilmente contiene le fibre dei cordoni posteriori già incrociatesi lungo il midollo spinale. Separati, com'erano nel midollo spinale, i due ordini di vie sensitive continuano quindi ad esserlo lungo il bulbo, ed anche nella porzione prossimale del tronco dell'encefalo (*fig. 408*). In genere si può dire che quello dei due ordini, in cui è confinata la rappresentazione delle vie termodolorifiche tende a portarsi verso la periferia della regione tegmentale, laddove l'altro, quello destinato a condurre le impressioni del senso muscolare e di localizzazione della cute, occupa sempre la porzione mediale della stessa regione. Difatti le prime occupano, in corrispondenza del ponte, la porzione dorso-laterale del lemnisco principale, e in corrispondenza del mesencefalo, il lemnisco laterale fino al *brachium posticum*.

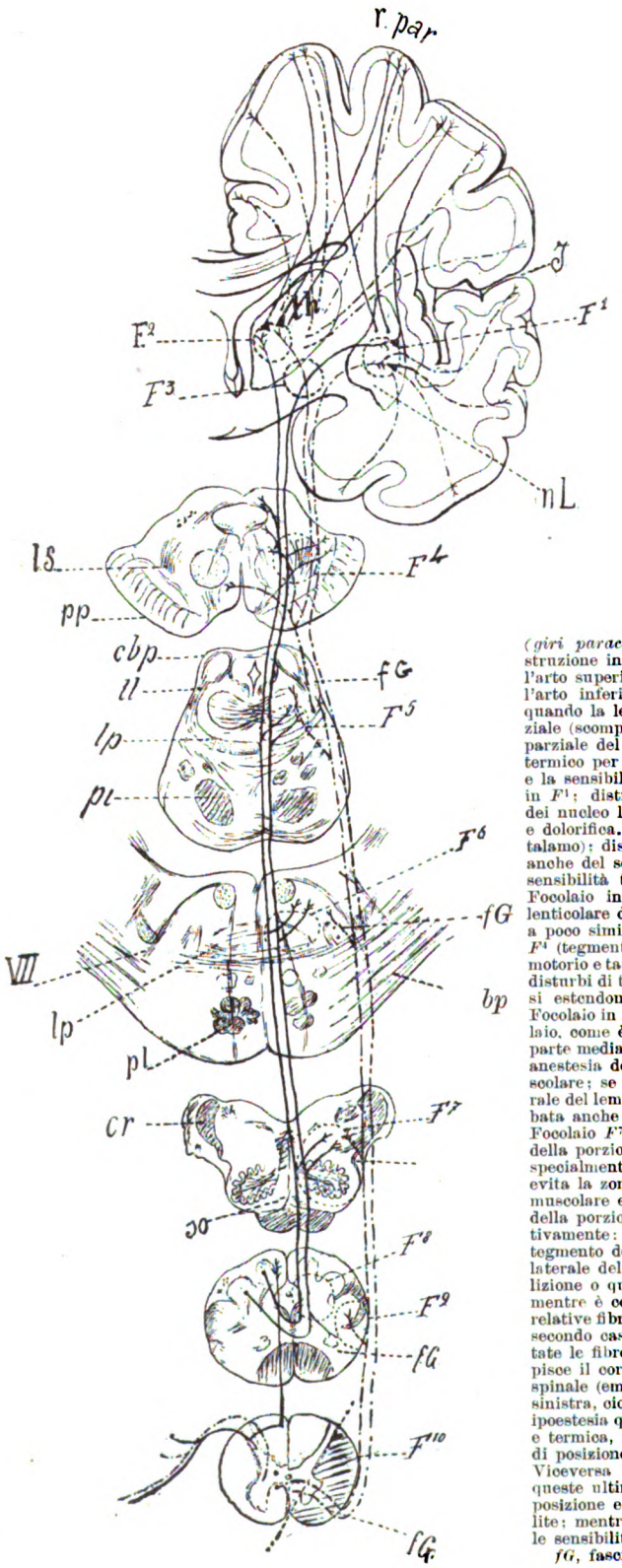


Fig. 408. — Rappresentazione schematica delle vie sensitive dal midollo spinale fino alla corteccia (secondo MONAKOW, alquanto modificata).

Le vie per la sensibilità termica e dolorifica sono indicate da linee tratteggiate; quelle per il senso di posizione delle membra, di pressione e di localizzazione sono indicate da linee continue.

nL, nucleus lentif. — *J, insula.* — *th, thalamus.* — *ls, lemniscus superior.* — *pp, pes pedunculi.* — *cbp, corpus big. posterius.* — *ll, lemniscus lateralis.* — *pl*, fasci piramidali. — *VII, nervus facial.* — *lp, lemniscus principalis.* — *cr, corpus restiforme.* — *so*, strato interolivare. — *bp*, braccio pontino.

I cerchi F^1, F^2, formati da linee punteggiate, indicano focolai che interrompono un determinato ordine di fibre. — *r par, regio centro-parietalis (giri paracentralis et g. supramarg.)*: una distruzione in questa zona produce monestesia dell'arto superiore (lesione della parte media) o dell'arto inferiore (lesione della parte superiore): quando la lesione è totale vi è emianestesia parziale (scomparsa del senso stereognostico, disturbo parziale del senso muscolare), conservato il senso termico per i gradi estremi; il senso di pressione e la sensibilità dolorifica poco offesi. — Focolaio in F^1: distruzione della parte media posteriore del nucleo lenticolare: ipoestesia tattile, termica e dolorifica. — Focolaio in F^2 (nucleo ventrale del talamo): disturbi del senso muscolare e in parte anche del senso stereognostico e di pressione: la sensibilità termo-dolorifica è quasi normale. — Focolaio in F^3 (distruzione della regione retrolenticolare della capsula interna): disturbi presso a poco simili a quelli prodotti da F^2. Focolaio F^4 (tegmento del mesencefalo), disturbi del senso motorio e tattile, se la lesione è limitata all'interno: disturbi di tutte le forme di sensibilità se le lesioni si estendono a tutta la regione della cuffia. — Focolaio in F^6 (parte distale del ponte). Se il focolaio, come è nella figura, colpisce a preferenza la parte mediale del lemnisco principale, si ha ipo- od anestesia del senso di pressione o del senso muscolare; se però si estende anche alla parte laterale del lemnisco principale, viene ad essere disturbata anche la sensibilità termica e dolorifica. — Focolaio F^7, che colpisce quasi tutto il tegmento della porzione prossimale del bulbo e interessante specialmente le vie termiche e dolorifiche: poichè evita la zona mediale, così lascia intatto il senso muscolare e di pressione. — Focolai in F^8 e F^9, della porzione distale del bulbo: colpiscono rispettivamente: il primo, la regione dorso-mediale del tegmento del bulbo: il secondo, la regione ventro-laterale del medesimo: nel primo caso si ha abolizione o quasi del senso muscolare o di pressione, mentre è conservata (perchè poste all'esterno le relative fibre) la sensibilità termica e dolorifica. Nel secondo caso (F^9) si ha l'opposto, perchè sono evitate le fibre lese in F^8. — Focolaio F^{10}, che colpisce il cordone antero-laterale destro del midollo spinale (emisezione quasi completa). Nella metà sinistra, cioè nel lato opposto a quello del focolaio, ipoestesia quasi completa della sensibilità dolorifica e termica, mentre è in parte conservato il senso di posizione delle membra, tattile e di pressione. Viceversa nel lato destro (nel lato del focolaio) queste ultime tre forme, specialmente il senso di posizione e di pressione, sono in gran parte abolite; mentre sono quasi completamente conservate le sensibilità termica, dolorifica e tattile.

fG, fascio di GOWERS.

L'ulteriore decorso di queste vie fino alla corteccia cerebrale è poco noto; non può essere messo in dubbio che esse passino attraverso il segmento sottolenticolare della capsula interna, mentre altri ritengono che penetrino anche nel segmento posteriore della medesima. MONAKOW crede subiscano un'interruzione nella *regio subthalamica*, prima di recarsi alla corteccia; le mie particolari osservazioni mi obbligano poi ad ammettere che una parte di esse subisca, come più tardi dimostrerò, un'interruzione anche nel *putamen*.

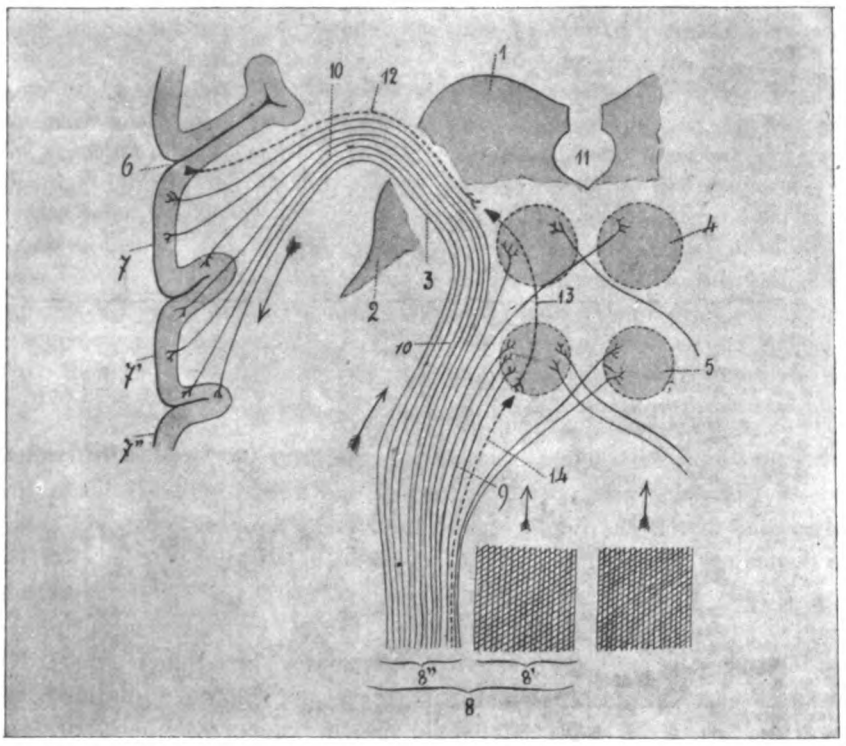


Fig. 409. — Decorso endo-emisferico della parte più centrale della via acustica corticopetale e corticofugale.

1, talamo. — 2, *nucleus lenticularis*. — 3, capsula interna (il punto corrispondente al *carrefour sensitif*). — 4, tubercoli bigemini anteriori. — 5, tubercoli bigemini posteriori. — 6, scissura di SILVIO. — 7, 7', 7'', T', T'' e T'''. — 8, lemnisco. — 8', porzione corrispondente al lemnisco principale. — 8'', porzione corrispondente al lemnisco laterale. — 9, fibre brevi del lemnisco destinate ai tubercoli bigemini posteriori. — 10, fibre lunghe destinate alla corteccia cerebrale. — 11, terzo ventricolo. — 12, via acust. corticofugale, fino al c *genic. mediale*. — 13, proseguimento della stessa via da questo ganglio alla big. posteriore. — 14, idem, dalla big. posteriore lungo il lemnisco laterale.

Le vie destinate prevalentemente alla conduzione del senso muscolare e di localizzazione, e che, come ho detto, nel bulbo occupano lo strato interolivare, nel ponte la parte mediale del lemnisco principale, giunte nel mesencefalo corrono lungo la porzione mediale del lemnisco superiore, finchè poi si ramificano nella regione ventrale del talamo.

Perchè i focolai morbosi non sono mai circoscritti esclusivamente al lemnisco (mediale e principale), ma si estendono quasi sempre anche alla regione sopra-

stante ad esso, così non si può escludere che una parte delle vie sensitive decorra anche nelle parti dorsali del tegmento soprastante al lemnisco. Che nel talamo terminino le vie sensitive (in parte almeno – il senso stereognostico –), è dimostrato dalla sintomatologia delle lesioni localizzate in questo nucleo.

Non è poi certo che nel lemnisco (mediale, lemnisco principale, lemnisco superiore) decorrono soltanto vie sensitive ascendenti; per es.: è probabile, come emerge da osservazioni di altri e mie, che il sopradetto sistema del lemnisco contenga anche fibre discendenti.

Quanto ora ho esposto dà già la chiave per la spiegazione di alcuni sintomi o di alcune sindromi. Un'occhiata alla *fig. 408* mostra chiaramente come una lesione unilaterale del tegmento, e rispettivamente della *formatio reticularis*, del lemnisco principale e del lemnisco superiore, debba produrre anestesia nel lato opposto; l'anestesia sarà poi dissociata, e a carattere diverso, a seconda che il focolaio sarà circoscritto alla porzione mediale (disturbi del senso di pressione e di localizzazione) o alla porzione laterale (anatermalgesia). Nel terzo distale del ponte, infine, come già a pag. 343 ho mostrato, una lesione alquanto laterale del tegmento dà luogo ad una speciale forma di anestesia alterna; purchè siano coinvolti la *formatio reticularis* e il lemnisco. Difatti la porzione interna della *formatio reticularis* contiene la radice sensitiva del trigemino che provvede alla sensibilità della faccia del medesimo lato, e sotto alla *formatio reticularis* corre il lemnisco: quindi una lesione che si estende anche ad esso produce anestesia del lato opposto del corpo (eccezione fatta per la faccia): in una parola, anestesia (faccia di un lato, arti dell'altro) alterna (*fig. 281*).

Se adunque pare oramai dimostrato che una parte delle vie sensitive prima di giungere alla corteccia termini nei nuclei ventrali del talamo, e un'altra nel nucleo lenticolare, non ne viene di conseguenza che nessuna delle medesime attraversa dall'alto al basso la capsula interna. Per lungo tempo anzi si credè universalmente che esse entro la capsula interna posseggano un campo proprio, e CHARCOT e BALLET cercarono anzi di fondare la dottrina di un *carrefour* sensitivo-sensoriale. Secondo il loro modo di vedere, le vie destinate alla sensibilità del corpo, insieme a quelle del *visus*, dell'udito (*fig. 409*) e degli altri sensi specifici, decorrerebbero riunite, nel terzo posteriore del segmento posteriore della capsula interna (segmento retro-lenticolare), per espandersi poi, senza subire alcuna interruzione nella corteccia cerebrale. Essi fondarono la loro opinione sul fatto che la lesione isolata di questa limitata regione può dar luogo ad anestesia sensitivo sensoriale del lato opposto, senza essere accompagnata da disordini della motilità. Invece DÉJERINE e MARIE non osservarono alcun disturbo della sensibilità in seguito a distruzione di questa porzione della capsula interna, e hanno combattuto il concetto di un *carrefour sensitif*.

Secondo DÉJERINE, quando all'emiplegia, prodotta da lesione capsulare di un lato, si associa anestesia sensoriale e sensitiva dello stesso lato dell'emiplegia, ciò ripete la sua causa o dall'essere associata alla malattia organica una manifestazione di natura isterica, ovvero dall'essere coinvolte nel processo morboso, oltre la capsula interna, altre formazioni anatomiche. Invero, quanto ai disturbi

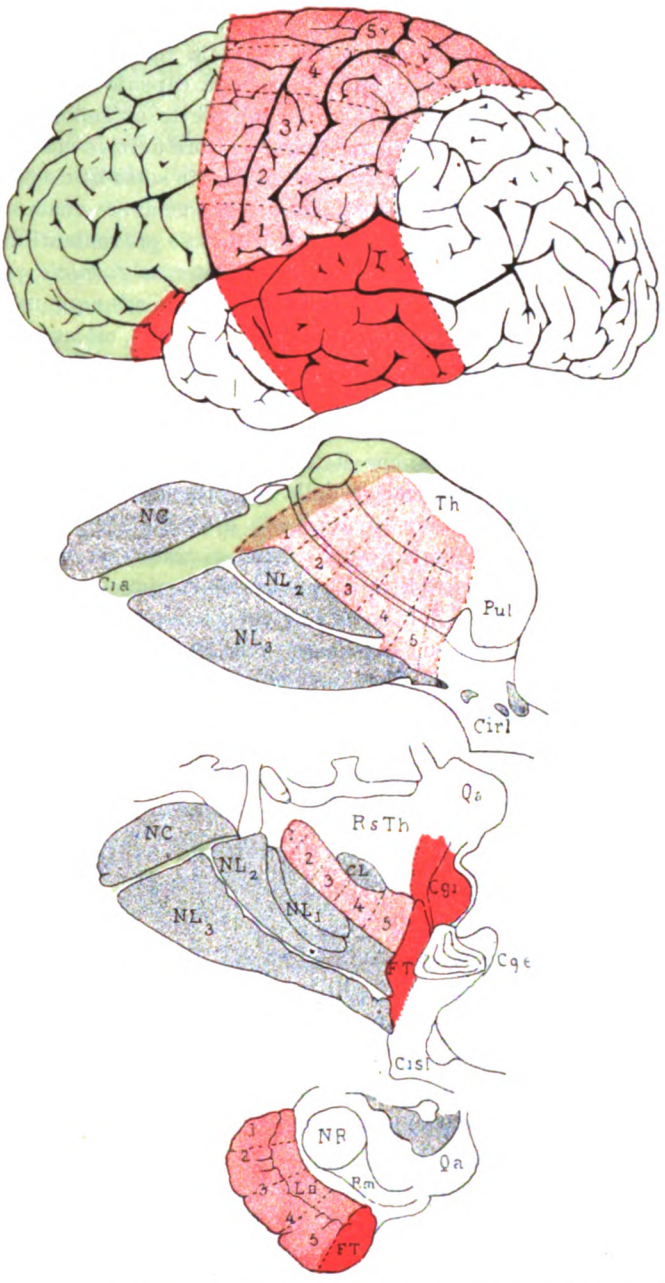


Fig. 410. — Schema del percorso delle vie (di proiezione) cortico-motorie e delle fibre tempo-ro cerebellari nella capsula interna e nel peduncolo cerebrale (secondo DÉJERINE).

Il settore anteriore o prefrontale dell'emisfero cerebr. (colorato in blen) invia le sue fibre di proiezione nel segmento anteriore della capsula interna (*Cia*) e nell'estremità anteriore del talamo. Il settore posteriore od occipito-parietale (in bianco) invia le sue fibre nel segmento retro-lenticolare (*Cirl*) e sotto-lenticolare (*Cisl*) della capsula interna. Il *pulvinar* (*Pul*), il *corpus* genicol. laterale (*Cge*), il tubercolo quadrigemino anteriore (*Qa*) ricevono fibre dal lobo occipitale. Le fibre di proiezione del settore medio dell'emisfero cerebrale passano pel *genu* e pel segmento posteriore della capsula interna, si irradiano nel talamo e formano la massima parte del *pes pedunculi*. Le fibre del segmento superiore (o soprasilviano, zona rolandica) del settore medio, e la regione orbitaria del lobo frontale (colorati in rosa) occupano nella regione sopra-talamica il *genu* e il segmento posteriore della capsula interna; nella regione sotto-talamica i cinque sesti anteriori; e nel piede del pedunculo i tre quinti medi e parte del quinto mediale del *pes*. Esse occupano nel segmento posteriore della capsula interna una situazione tanto più anteriore, quanto più le regioni da cui provengono sono basse ed anteriori.

Le fibre (colorate in rosso scuro) del segmento sottosilviano (o temporale) del settore medio passano per il segmento sotto-lenticolare della capsula interna (*Cirl*), si irradiano nel *corpus geniculi* mediale (*Cgi*) e nella regione ventrale del talamo, ed occupano, nella regione sotto-talamica, il sesto posteriore del segmento posteriore della capsula interna e il quinto esterno del *pes pedunculi*. — *Cge; corpus geniculi* laterale. — *Cgi, corpus geniculi* mediale. — *Cia*, segmento anteriore. — *Cirl*, segmento retro-lenticolare; e *Cisl*, segmento sotto-lenticolare della capsula interna. — *CL; corpus Luysii*. — *FT*, fascio cerebrale di TÜRCK, occupante il quinto laterale del *pes*. — *Ln, substantia nigra*. — *NG, nucleus caudatus*. — NL_1, NL_2, i tre membri del *nucleus lentiformis*. — *NR, nucleus ruber*. — *Pul, pulvinar*. — *Rsth*, regione sotto-talamica. — *Th, thalamus*. — *Qa*, tuberc. quadrig. anteriore.

1, 2, 3, 4, 5, indicano le cinque parti del segmento soprasilviano del settore medio dell'emisfero cerebrale, e la situazione rispettiva delle loro fibre nella capsula interna e nel *pes pedunculi*. — 1, fibre del facciale e dell'ipoglosso (vie cortico-bulbari) occupanti il ginocchio e il terzo anteriore del segmento posteriore della capsula interna e il quinto mediale del *pes*. — 2, 3, fibre del fascio cortico-brachiale (occupano la parte media del segmento posteriore della capsula e il terzo e il quarto quinto del *pes*. — 4, 5, fibre del fascio cortico-crurale (occupano la metà posteriore del segmento posteriore e il secondo quinto (laterale) del *pes*).

L'emisfero cerebrale è diviso in tre settori: anteriore, medio e posteriore; quello medio è diviso a sua volta in due segmenti: l'uno detto soprasilviano (al di sopra della scissura di SILVIO), l'altro sottosilviano (sotto le scissura medesima).

del *visus*, DÉJERINE fa rilevare che una lesione della parte posteriore del segmento posteriore della capsula interna non produce restringimento del campo visivo, nè ambliopia controlaterale; solo quando la lesione risiede nella regione inferiore del talamo, distruggendo cioè il segmento retro-lenticolare della capsula interna, e quindi le vie sagittali ottiche (pag. 474 e segg.); si ha per effetto un'emianopsia laterale omonima. Del pari solo quando un focolaio colpisce le fibre uditive centrali (*fig. 409*) mentre passano nella porzione posteriore del segmento sotto-lenticolare della capsula interna per recarsi al *g. tempor. supremus*, si può avere anacusia transitoria (non permanente). Infine è noto che le fibre olfattive provenienti dal *cornu Ammonis* e dalla fascia dentata, passando nel *crus posterius fornicis*, per recarsi al tubercolo mammillare, non toccano la capsula interna; se adunque nelle lesioni capsulari si nota talvolta iposmia ed ipogeusia controlaterale, ciò non può dipendere, secondo DÉJERINE, che da fatti di compressione. Dicasi altrettanto dei disturbi della sensibilità generale che si notano in seguito a lesioni capsulari. Secondo DÉJERINE nei casi di emianestesia sensitiva di origine capsulare fin qui osservati, era quasi sempre compromesso anche il talamo in corrispondenza dei suoi nuclei ventrali. La regione retro-lenticolare della capsula interna non sarebbe quindi la regione di passaggio delle vie sensitive (*fig. 410*); ciò spiegherebbe come lesioni isolate di questa zona, con integrità del talamo, si traducano talvolta in emiplegia, senza alterazione della sensibilità. Ecco perchè l'emianestesia sensitiva isolata dipendente da una lesione dell'emisfero cerebrale (opposto) non può realizzarsi, secondo DÉJERINE, che in due condizioni, cioè distruggendo: 1° il talamo in corrispondenza del punto ove le fibre terminali del lemnisco (mediale) vengono a contatto con l'origine delle fibre talamo-corticali; 2° quando essendo intatto il talamo, le sue connessioni con l'area sensitivo-motrice della corticalità (come, ad esempio, in una vasta distruzione del centro ovale della regione pararolandica) sono più o meno distrutte.

Concilierebbe le due ipotesi ora accennate la dottrina di HENSCHEN, la quale ammette che le fibre sensitive decorrono, mescolate alle fibre motorie, attraverso tutta l'intera capsula interna, pure essendo scarse lungo il segmento anteriore della medesima. Neanche MONAKOW condivide completamente le opinioni di DÉJERINE ed è piuttosto inclinato a ritenere che nella capsula interna passi soltanto un contingente delle vie sensitive. Infatti, nella maggior parte dei casi di lesioni del segmento posteriore della capsula interna, compresa anche la regione ventrale del talamo, è conservata la sensibilità tattile, dolorifica e termica, e anche quella di pressione; laddove il senso muscolare, il senso di localizzazione della pelle e quello stereognostico sono più o meno sempre alterati, quando siffatte formazioni sono lese; che se qualche volta questi disturbi mancano, ciò si deve attribuire a fatti compensatorii.

Ma se fibre sensitive terminano in parte nel talamo, altre certamente terminano (o passano) nel nucleo lenticolare. La forma di sensibilità più colpita è la dolorifica e la tattile, meno frequentemente la termica. Infatti dallo spoglio di numerosi casi clinici, confortati dal reperto anatomo-patologico, studiati da altri e da me, risulta che lesioni della zona media e posteriore del putamen di un lato (e specialmente della sua metà late-

rale) dànno luogo a disturbi, sebbene non molto gravi, a carico della sensibilità tattile e dolorifica del lato opposto.

Riassumendo: se mancano prove per ammettere che le fibre conduttrici delle impressioni sensoriali e della sensibilità tattile, termica e dolorifica passino attraverso il segmento posteriore della capsula interna, senza subire un'interruzione, non si può dire altrettanto per le fibre conducenti le altre forme di sensibilità (senso muscolare, senso di localizzazione della cute e stereognostico); molto probabilmente un contingente di queste ultime attraversa direttamente la capsula per portarsi alla corteccia cerebrale. Non è intanto escluso che fibre destinate al senso di posizione delle membra percorrano anche il nucleo lenticolare, come ne fanno fede i casi che saranno illustrati nei capitoli seguenti.

È adunque verosimile, in armonia coi risultati delle osservazioni cliniche, che solo le fibre tattili, termiche e dolorifiche evitino o sfiorino appena, la capsula interna, per portarsi nel nucleo lenticolare e nel talamo, ed ivi subiscano una interruzione prima di giungere alla corteccia cerebrale; ciò che pare non accada per una parte almeno delle fibre conducenti il senso di posizione delle membra, e di localizzazione della cute come pure del senso stereognostico. Differenza facile a comprendersi, ove si ponga mente al fatto che queste due ultime sorte di fibre, avendo un significato altamente mentale, sono destinate prevalentemente alla corteccia cerebrale. Ciò non si può ripetere per le fibre tattili, termiche e dolorifiche, le quali appunto perchè deputate anche ad innervare lungo il loro decorso apparati riflessi, possono, come già dissi a pag. 737, esplicare la loro funzione, senza bisogno di condurre gli stimoli fino alla corteccia cerebrale.

Vi sono poi casi nei quali i malati, in seguito a focolai cerebrali, si lagnano di dolori terribili, proprio nel lato ipoestesico (dolori di origine centrale, EDINGER). Ora poichè nei pazienti affetti dai medesimi obbiettivamente si trova ipoestesia per la maggior parte degli stimoli sensitivi, — (anestesia dolorosa), — bisogna ammettere che in questi casi le fibre sensitive siano in parte irritate ed in parte distrutte; cioè che nella porzione delle medesime, decorrente nel tratto centrale rispetto al punto offeso, avvenga uno stato di forte irritazione, che sia trasmesso al centro sensitivo e di qui, proiettato alla periferia e perciò risentito apparentemente nel luogo da cui prendono origine le fibre nervose offese; gli stimoli applicati direttamente alla periferia non possono intanto più venire condotti al centro sensitivo, perchè incontrano il punto leso. È un fatto identico a quello che avviene per i nervi periferici; così, p. es., nei processi morbosi del ponte, quando il trigemino è coinvolto nella lesione (processo irritativo), si hanno in principio dolori eccentrici unilaterali del volto, ai quali, dopo un certo tempo, segue anestesia dolorosa di questa regione del corpo. Siffatta spiegazione, fra tutte la più plausibile, è indipendente dalla questione non ancora risoluta, se cioè le vie sensitive decorrano nella regione sotto-lenticolare ovvero nel terzo posteriore del segmento posteriore della capsula interna. I casi meglio descritti di dolori di origine centrale (EDINGER, BIERNACKI, SCHUPFER), si riferiscono quasi sempre a cisti apoplettiche della regione posteriore del talamo (o del *pulvinar*), le quali comprimono (o distruggono) le sottostanti fibre sensitive capsulari. Probabilmente alcuni dei dolori, che finora furono considerati come dipendenti da

neuriti concomitanti la lesione cerebrale, o da contratture muscolari o da movimenti abnormi delle membra paretiche, trovano invece la loro spiegazione nello stato irritativo delle vie sensitive endocerebrali.

Certamente lo stimolo doloroso è trasmesso al cervello, ma non vi è una sicura dimostrazione che il dolore sia rappresentato in qualche parte della corteccia cerebrale. Il fatto che operazioni chirurgiche su questa zona non determinano il dolore, indica che le parti aggredite non contengono vie dolorifiche e che forse il dolore è percepito nelle parti profonde del cervello. Stimolando infatti la corteccia dei giri paracentrali nell'uomo (DANA), il solo effetto si fu un lieve intormentimento nella estremità delle dita e del pollice, che non giunge però al dolore. Il dolore del pari è sconosciuto come aura nella epilessia corticale. Le sensazioni dolorose, si percepiscono adunque nel talamo, la principale funzione del quale è quella di una stazione-intercalare, che si incontra prima di arrivare alla corteccia. Se intanto non vi è dubbio che nel talamo si produca la sensazione del dolore, è anche vero che ad essa si accompagna sempre la percezione corticale di localizzazione e di causa, insieme ad associazioni secondarie di tempo e di spazio. Se il dolore, per sè, fosse rappresentato nella corteccia cerebrale, allora ne sarebbe continuamente rievocata anche la memoria: invece esso si dimentica, appena cessa la causa, e ciò che noi raccogliamo sono queste percezioni intellettive, che ci mettono nella possibilità di evitarlo nel futuro.

Ritenuto adunque che le vie sensitive, probabilmente mescolate alle fibre motrici, in parte attraversino direttamente la capsula interna, in parte subiscano un'interruzione nei nuclei ventrali del talamo e nel nucleo lenticolare, certo è che esse continuano ad ascendere lungo il centro ovale, per espandersi nella corteccia degli emisferi cerebrali. Anche qui le controversie sono tuttora vive e siamo lungi dal conoscere con esattezza quale sia l'area corticale, su cui si distribuiscono le terminazioni delle vie in parola. Siffatta quistione si connette con quella relativa ai limiti dell'area corticale, da cui originano le vie destinate all'innervazione motrice dei muscoli volontari.

Secondo DÉJERINE ed HENSCHEN, il giro precentrale non darebbe soltanto origine alle vie piramidali, ma sarebbe anche terminazione delle vie sensitive. Contro questa veduta, che tende quasi ad identificare area motrice e area sensitiva, parlano numerose osservazioni cliniche, dappoichè i focolai morbosi limitati al giro frontale ascendente, producono in genere disturbi gravissimi a carico della motilità, lievi ed appena apprezzabili a carico della sensibilità. Viceversa i focolai morbosi del giro parietale ascendente dànno luogo a disturbi relativamente leggeri della motilità, gravi della sensibilità. Solo in seguito a grossi focolai estesi a tutta la zona rolandica corticale e sottocorticale, si osserva ipoestesia e paralisi della metà opposta del corpo. L'emianestesia può in tale caso avere per effetto che la metà del corpo da cui essa è colpita, venga come sequestrata dalla coscienza, ed il paziente non si formi neanche un'idea chiara della paralisi.

Alcuni hanno sostenuto che ambedue i giri pararolandici, cioè il *g. frontalis ascendens* e il *g. parietalis ascendens*, fanno parte della regione motrice; però i casi, sui quali principalmente si appoggia quest'opinione, sono costituiti da rammollimenti, ed è noto come la loro estensione sia in generale lungi dall'essere esattamente determinabile.

Molteplici argomenti dimostrano invece quasi all'evidenza, che nell'uomo la regione motrice degli arti e della faccia è costituita quasi esclusivamente dal *g. frontalis ascendens*, e la regione sensitiva dal *g. postcentralis*. In favore di ciò depone la differenza fra la mielinizzazione del *g. centralis posterior* e quella del *g. centralis anterior*; dappoichè essa incomincia in questo giro più presto che in qualsiasi altra parte della corteccia cerebrale (FLECHSIG-VOGT). Inoltre dal *g. praecentralis* soltanto procede la via piramidale, come insegnano le ricerche, eseguite sui cervelli di pazienti affetti da sclerosi laterale amiotrofica; laddove al *g. centralis posterior* giungono le vie talamo-corticali, come ha provato ROUSSY, il quale, in un caso di lesione talamica, riuscì a seguire il tratto degenerato delle vie in parola fino al detto giro. Del pari SHERRIGHTON e GRÜNBAUM, per mezzo dell'eccitazione unipolare (in accordo con i risultati ottenuti da HITZIG), trovarono che nelle scimie l'area eccitabile di un arto era localizzata al *g. praecentralis* e non al *postcentralis*. Inoltre, in certe condizioni patologiche, l'esame istologico ha mostrato differenze importanti fra il giro centrale anteriore e il giro centrale posteriore. CAMPBELL infatti constatò nel cervello di pazienti ai quali era stata praticata l'amputazione degli arti e in quello di un malato affetto da emiplegia capsulare, che la *reaction à distance* era pronunziata a preferenza nelle cellule nervose del solo *g. praecentralis*. Del pari, HOLMES e PAGE, studiando nei cani le alterazioni corticali consecutive alla emisezione della regione cervicale del midollo spinale, nei gatti, nei lemuri e nelle scimie trovarono che l'origine delle vie piramidali è situata dinanzi al *sulcus centralis* (controlaterale). Infine i casi di lesioni (tumori, emorragie, ecc.) della regione centro-parietale, raccolti, mostrano che le lesioni poste dinanzi alla medesima producono spesso sintomi locali sensorio-motori; mentre quando la lesione è situata dietro al *sulcus centralis*, predominano i sintomi sensoriali. I fatti anatomici e clinici concordano quindi coi risultati delle investigazioni sperimentali ed istiologiche, cioè che non esiste nell'uomo un'area comune sensorio-motoria.

Anche col metodo sperimentale, cioè per mezzo degli stimoli (uomini e scimmie), e dell'ablazione di determinate zone dei giri pararolandici, la maggior parte degli esperimentatori, compreso F. KRAUSE, ottennero effetti motori (irritativi o di deficenza) soltanto quando veniva irritato o distrutto il *g. frontalis ascendens*. È noto come KRAUSE abbia proposto l'asportazione di determinate zone della regione rolandica per guarire l'epilessia (essenziale). Riflettendo quanto sia difficile in vivo, attraverso la breccia cranica, giudicare se si abbia sott'occhio il *g. praecentralis* o il *g. postcentralis*, egli stimola con eccitamenti

unipolari faradici, in vari punti i giri accessibili, per circoscrivere i singoli centri motori. Ora KRAUSE ha constatato che le zone, dalle quali si sprigionano imovimenti dei singoli arti, si trovano scaglionate lungo il *g. praecentralis*. Anche dal punto di vista istiologico, gli studi fatti in quest'ultimi anni sull'architettura citologica della corteccia cerebrale parlano in favore del concetto che i centri motori corticali sieno limitati a quest'ultima circonvoluzione. Esistono infatti fra i due giri pararolandici le differenze le più nette per quanto concerne stratificazione, forma e volume delle cellule nervose: l'elemento differenziale capitale è costituito dalla presenza delle voluminose cellule di BETZ, il significato motorio delle quali è universalmente riconosciuto (infatti scompaiono in seguito a lesioni antiche della capsula interna, o in seguito ad amputazione di arti). Ebbene, secondo gli studi di BRODMANN, le cellule di BETZ sono abbondantissime nel *g. frontalis ascendens* e nella parte anteriore del *lobulus pararolandicus*, mentre vi manca lo strato dei granuli (*fig. 342*): l'inverso si nota nel *g. parietalis ascendens* e nella parte posteriore del *lobulus paracentralis*. Il contrasto funzionale fra i due giri pararolandici è rilevato anche dalla diversità delle alterazioni nelle fibre nervose corticali di questi due giri, osservate nella *sclerosis lateralis amyotrophica*. In questa malattia, nella quale, col metodo MARCHI, si è riusciti a seguire la degenerazione del fascio piramidale del midollo spinale fino alla corteccia cerebrale, trovasi assai spiccata la degenerazione delle fibre raggiate nella corteccia del *g. frontalis ascendens* e nella parte anteriore del *lobulus pararolandicus*, lievissima invece nella corteccia del *g. parietalis ascendens*.

Tuttavia non è ancora assodato in modo certo che il *g. frontalis ascendens* sia del tutto estraneo alla funzione sensitiva. Vero è che sono stati osservati casi di difetti di questa circonvoluzione senza disturbi della stereognosi (MILLS) o della capacità di localizzazione e del tatto (BONHÖFFER). HORSLEY per altro crede che la *Ca* sia sopratutto deputata la localizzazione delle impressioni per il dolore: laddove altri localizzano anche la zona di irradiazione delle vie dolorifiche nella parte più anteriore del lobo parietale.

La tendenza dei neuropatologi è ad ogni modo di assegnare alla corteccia destinata a raccogliere le impressioni sensitive un'estensione assai maggiore di quanto fin'ora le si era attribuita; MONAKOW fra gli altri, basandosi sui risultati dei reperti anatomo-patologici, sostiene che le fibre destinate a condurre le sensazioni termiche, dolorifiche e di pressione si espandono su tutta la corteccia cerebrale; laddove quelle destinate all'orientamento locale (senso dello spazio, senso di localizzazione e senso stereognostico) essendo più intimamente connesse con le immagini di movimento, sarebbero circoscritte alla regione rolandica e al *g. supramarginalis*. L'insieme di quest'area (*fig. 408*), che egli chiama « regione centro parietale », corrisponde alla zona sensitiva (cutaneo-muscolare) limitata fin dal 1883 da LUCIANI e SEPPILLI. È specialmente il disturbo del senso stereognostico che persiste, quando la lesione si estende ad una gran parte della regione pararolandica e al giro sopramarginale.

Indipendentemente dall'estensione dell'area corticale sensitiva, alcuni reputano che nella corteccia cerebrale la sensibilità si comporti in

modo analogo alla motilità; la sensibilità delle parti più distali dell'arto inferiore si localizzerebbero cioè sul margine del mantello, poi seguirebbero lateralmente quelle del dorso, indi quelle dell'arto superiore, e sembrerebbe pure che le zone sensitive di un arto passino a poco a poco in quelle dell'altra.

La facoltà di riconoscere gli attributi fisici degli oggetti mediante il tatto (meglio, a mio parere, si dovrebbe dire mediante il palpamento), chiamasi stereognosi. Il senso sterognostico non è un fenomeno semplice, ma coinvolge l'attività simultanea di un pingue numero di differenti fibre tattili, che fra loro sono coordinate. Poichè la maggior parte delle nostre percezioni tattili si acquista per mezzo delle sensazioni ricevute dalla mano, e qualcuna soltanto per mezzo delle sensazioni trasmesse dalla faccia o dal piede, così si comprende perchè l'area che raccoglie il senso sterognostico sia formata (REDLICH, WALTON) dal terzo medio del *gyrus postrolandicus* e dalla parte adiacente del *lobulus parietalis inf.* Le distruzioni dell'area in parola producono quasi sempre astereognosi. Io ho osservato questo disturbo nella mano destra di una donna affetta da tumore della parte inferiore del *g. praecentralis* sinistro e che fu estirpato felicemente in seguito a mio consiglio: trattavasi però di un fenomeno diaschitico, perchè, tolto il neoplasma, il senso sterognostico ritornò. Anche in numerosi casi di tumori della zona rolandica, studiati da BRUNS, OPPENHEIM, da HORSLEY e da me, si trovò che quando il tumore invade il giro postrolandico, compaiono costantemente disturbi nelle localizzazioni delle impressioni tattili e del senso di posizione (quando è colpito l'arto superiore, anche del senso stereognostico); inalterati invece rimangono il senso termico e tattile, salvo non sieno coinvolti la capsula interna o il talamo. Viceversa quando il neoplasma è strettamente circoscritto al *g. frontalis ascendens*, manca qualsiasi disordine della sensibilità.

Molto dimostrativo è a tale proposito un caso, veduto anche da me, e studiato di recente dal dott. COSTANTINI: il relativo cervello trovasi conservato nel laboratorio del Manicomio di Roma.

D. G., di anni 64, falegname. — Discreto bevitore. Un anno fa (1911, marzo), mentre mangiava, si accorse che il braccio e la gamba di sinistra erano divenuti un poco deboli; si svolse così una vera paresi degli arti di questo lato. I disturbi motori a carico dell'arto inferiore migliorarono rapidamente fino a scomparire del tutto, invece rimase una paresi dell'arto superiore, che divenne sede anche di frequenti parestesie. Il malato entrò all'Ospedale di S. Spirito il 25 febbraio 1912.

Status. — Lieve paresi facio-brachiale sinistra, flaccida. Nessun disturbo a carico della sensibilità tattile, dolorifica e termica; anche il senso di posizione dei singoli segmenti di tutte le membra è ben conservato; invece il senso stereognostico è completamente abolito nell'arto superiore sinistro, ben mantenuto a destra: anche la vibro-sensibilità nell'arto superiore sinistro è meno squisita che nel destro. Nessun fenomeno disfasico o disprassico (sia a destra che a sinistra).

Nei ripetuti esami praticati sul soggetto durante la sua degenza all'ospedale (29 febbraio-25 marzo 1912) i fenomeni neurologici sopranotati sono rimasti invariati; il paziente si è peraltro spesso lamentato di parestesie, sopratutto di formicolii e di intormentimento, nell'arto superiore sinistro.

Status (8 marzo 1912). — Il soggetto è stato colto da scosse, precedute da parestesie, a carico dell'arto superiore sinistro, dei muscoli del collo e del tronco

dello stesso lato, gli accessi convulsivi ripetentisi a brevi intervalli si sono protratti per una, due ore con conservazione della coscienza. La faccia e l'arto inferiore erano completamente risparmiati. A tali scosse si è poi aggiunto un intenso attacco convulsivo generalizzato epilettiforme, seguito da coma.

25 marzo 1912. *Obitus.*

Autopsia. — A livello di un taglio frontale, praticato in corrispondenza del *s. pararolandicus* si trova una cisti emorragica, grande come una nocchia, situata nel centro ovale dell'emisfero cerebrale destro, nel punto, in cui confluiscono la corona raggiata della parte inferiore e superiore della *g. front. ascend.* e la parte media del *g. pariet. ascend.*; essa prolungasi al davanti e al di dietro per circa 4 mm. e in basso lede anche la radiazione corrispondente del corpo calloso. Tutte le altre formazioni dell'encefalo si mostrano normali.

Del resto molte delle controversie sollevate specie dai fisiologi intorno ai confini della zona sensitiva trovano la loro ragione nella diversità dei rapporti topografici che, a seconda degli animali, contraggono sulla corticalità cerebrale le fibre motrici e quelle sensitive.

Anche le ricerche, praticate sul cervello di vari ordini di mammiferi, tendono a provare che, nella corteccia cerebrale, le vie sensitive e le vie motorie (cioè i due ordini di fibre costituenti il sistema di proiezione) vanno allontanandosi tanto più fra loro, quanto più si procede verso i mammiferi più elevati. Infatti, se si portano via a siffatti animali, come al cane o al gatto, le zone degli emisferi cerebrali situate davanti, indietro e sotto il *g. sygmoideus*, si osserva una forma particolare di disturbo motorio; l'animale può in realtà correre, ma come tutte le rappresentazioni dello stato delle parti del corpo fossero scomparse, e come se queste parti più non esistessero (i cani lanciano le gambe in aria, non si accorgono se gli arti stanno sotto l'addome e così via). Quindi è chiaro come nelle dette regioni cerebrali di siffatti animali debba essere riposta la rappresentazione cinestesica delle corrispondenti parti del corpo. I risultati sperimentali testè esposti subiscono nei primati una profonda modificazione; nelle scimmie la lesione del giro centrale anteriore produce una vera paralisi, cioè un'impossibilità, maggiore o minore, di innervare i muscoli di un arto o degli arti del lato opposto; tuttavia simultaneamente si hanno disturbi assai spiccati della sensibilità. Nell'uomo poi, come poc'anzi ho esposto, i centri di questi due ordini di immagini si allontanano anche di più l'uno dall'altro, in modo che i puri apparati motori rimangono dinanzi, ed i sensitivi dietro al solco centrale (di Rolando).

È verosimile per altro che, a misura che ci si avvicina ai più alti strati corticali, tanto più abbia luogo un reciproco ingranarsi delle diverse « zone ». Certo dalle zone sensoriali e sensitive possono sprigionarsi movimenti per mezzo di due vie diverse. O per mezzo delle vie di proiezione centrifugali, in quanto da ogni zona sensitiva si portano fibre raggiate ai centri motori subcorticali ove possono suscitarsi i movimenti fondamentali (camminare, correre) anche dopo estirpate le zone motrici del cervello (l'animale corre verso il pezzo di carne); o per mezzo della compartecipazione della zona motrice corticale, in quanto i movimenti vengono eccitati dalle zone visive: come ad es. accade nella scimia, che appena vede un frutto a lei gradito, cerca immediatamente di prenderlo.

Comunque sia, affinchè si originino immagini di movimento, devono svolgersi anche contemporanei processi stimolanti in altre parti della corteccia cerebrale, come ad es., in quelle che sono in ispeciali rapporti con gli stimoli visivi i quali certamente hanno un ufficio nella genesi delle imagini motrici. Qui ricorderò come CUSHING, a due pazienti ai quali avea stimolato la corteccia cerebrale, dimandò, nel momento in cui si destavano dalla narcosi, esatti ragguagli sulle loro sensazioni. Ambedue risposero che non avevano provato alcuna sensazione o imagine dei movimenti locali delle loro dita, prodotte durante e per gli stimoli, e che avevano soltanto la conoscenza del cambiamento di posizione prodotto dallo stimolo elettrico. Il che è ben comprensibile, ove si pensi che, in questi movimenti, vengono artificialmente stimolate solo piccole parti della zona motoria e che per produrre le rappresentazioni dei movimenti è necessario ancora il contemporaneo stimolo di una serie di altri territori della corteccia cerebrale.

Quanto al concetto psicofisiologico dei centri, o, meglio, delle aree motorie e sensitive, sia ricordata l'opinione del BASTIAN, il quale ha sostenuto che i così detti centri motori corticali sono in realtà destinati alla registrazione di un complesso di impressioni (cinestetiche) prodotte dai movimenti. Egli fa notare che qui, invece di un semplice passaggio di un'impressione trasmessa dal lato afferente al lato efferente, come accade in un arco spinale riflesse, noi abbiamo sul lato efferente una serie di ostacoli, i quali si svolgono in molte regioni della corteccia cerebrale, e che risultano da un processo più o meno complesso di deliberazione. Infatti l'atto di volere un movimento particolare consiste essenzialmente in un consenso (in seguito all'avere bilanciato le ragioni pro e contra) alla produzione del medesimo, e la cui immagine deve essere mentalmente prefigurata dal risveglio di certe sensazioni. L'ultimo anello nella catena dell'associazione, che deve essere immediatamente seguìta dalla produzione del movimento, è dunque la reviviscenza del concetto del movimento da essere eseguito, cioè a dire una rievocazione mnemica, più o meno cosciente (nei centri cinestesici), della sensazione già provata quando tali movimenti sono occorsi. Siffatta reviviscenza, quando si tratta di movimenti degli arti, è posta nei centri visivi e cinestesici: quando si tratta della parola, nei centri glosso- e cheirocinestesici. Lo stimolo, una volta rievocata la rappresentazione del movimento da eseguirsi, passa dal centro cinestesico, probabilmente, alle cellule piramidali grandi e piccole, e quindi, lungo i costituenti corticospinali o corticobulbari del fascio piramidale, ai rispettivi organi terminali. Noi abbiamo dunque qui, come poc'anzi avvertivo, un processo più o meno complesso, ma in fondo simile a quello che occorre quando uno stimolo passa dal lato sensitivo da un semplice arco spinale al gruppo corrispondente (e con esso collegato) delle cellule motrici. La differenza sta in ciò, che nel caso dell'esecuzione dei movimenti volontari vi è una grande complicazione dal lato efferente (sensitivo), appunto perchè un'attività più o meno grande della sfera intellettiva deve essere messa in elaborazione, prima che allo stimolo efferente sia permesso (come determinazione finale) il passaggio. Ciò che del resto è consono al canone di alcune scuole psicologiche: *voluntas et intellectus unum et idem sunt* (SPINOZA).

Le cognizioni ora acquistate intorno al modo di decorrere e di distribuirsi delle vie sensitive, serviranno di guida per localizzare con sicurezza la sede di molte malattie cerebrali, e anche per giudicare se si abbia a fare con un sintomo di isteria o con quello di una neuropatia organica.

In seguito a lesioni cerebrali è raro in genere che rimanga un'emianestesia totale permanente; ove ciò abbia luogo, deve ritenersi trattarsi, in parte almeno, di un disordine isterico; più comuni invece sono i difetti della sensibilità lieve, incompleta e parziale. Tuttavia, subito dopo un *ictus*, si può trovare un'emianestesia profonda, che coincide con la paralisi iniziale degli arti. La distribuzione generale del disturbo della sensibilità è rappresentata da un'ipoestesia, che si accresce distalmente e lateralmente. Di rado si osservano anestesie polinsulari, o a tipo periferico; ma, può accadere che tanto i disturbi di moto come quelli di senso, sieno più marcati in una metà della mano che nell'altra metà. Il senso del dolore, quando sia saggiato col metodo quantitativo, presenta un'intensità liminale, più alta sul lato ulnare che sul lato radiale dell'arto (MUSKENS, MOUCHOWSKY); inoltre il valore liminale è più alto sulla superficie volare che su quella dorsale della mano.

I disturbi della sensibilità nei processi morbosi del cervello variano anche per qualità. Talvolta si constata un'ipoalgia fino quasi alla più completa analgia, e al tempo stesso un disturbo nella capacità di localizzazione (topoanestesia). Del pari è frequente un'ipoafia, la quale può essere così leggera, che per metterla in evidenza bisogna richiamare l'attenzione del malato. Rari sono i disturbi nettamente localizzati al senso del caldo e del freddo. Sono stati osservati anche disturbi isolati del senso muscolare; questo però e la stereognosi possono rimanere intatti, malgrado la paralisi muscolare assoluta.

L'intensità, l'estensione e la qualità dell'anestesia coadiuvano spesso il clinico per diagnosticare la sede di un focolaio cerebrale. Data l'ipotesi di un focolaio morboso a carico degli emisferi cerebrali, il medico dovrà giudicare se l'emipoestesia sensitiva consecutiva al medesimo dipenda da una lesione corticale, capsulare o lenticolare. Si avrà ragione di ammettere quasi con certezza che l'anestesia sia di origine corticale, quando si svolgano accessi epilettiformi (a carattere clonico) dal lato stesso dell'anestesia, e più specialmente quando coesista una paralisi dissociata (monoplegia brachiale o faciobrachiale o crurale) e colpisca l'arto anestesico. Di più, nell'anestesia corticale è disturbato a preferenza il senso stereognostico e di localizzazione della cute; poco o punto sono interessate (specialmente quando sia passato un po' di tempo dall'inizio del male) le sensibilità tattile, termica e dolorifica. L'anestesia inoltre è sempre più intensa nel segmento distale dell'arto, perciò le dita della mano e la mano presentano un'ipoestesia più grave che nell'antibraccio, e in questo più che nel braccio e nel tronco; del pari le dita e la pianta del piede sono più ipoestesiche della gamba, e questa più della coscia. Infine l'area anestesica dell'arto non è circoscritta da un limite netto, ma va sfumando, poco a poco, dall'estremità distale verso i segmenti prossimali del medesimo.

L'anestesia sensitiva di origine capsulare colpisce tutta una metà (opposta al focolaio) del corpo (eccetto la faccia) e spesso si associa ad ipoestesia sensoriale; anche qui la sensibilità tattile, termica e dolorifica sono generalmente le meno colpite rispetto alle altre forme di sensibilità; peraltro nella metà anestesica si riscontra quasi sempre paralisi degli arti e del facciale (emiplegia). Di rado scosse epilettiformi precedono la comparsa dell'emianestesia.

L'ipoestesia d'origine lenticolare è di rado (come quella di origine corticale) limitata ad un solo arto; per lo più si estende ad un'intera metà del corpo, interessando a preferenza le estremità distali: sono colpiti a preferenza il senso

dolorifico e tattile, meno frequentemente il termico; l'ipoestesia è accompagnata quasi sempre da una lievissima, ma apprezzabile paresi degli arti e del facciale (nello stesso lato). Infine, salvo nelle distruzioni estese del nucleo lenticolare (del *putamen*), il senso stereognostico e di localizzazione della cute non sono offesi.

Per quanto concerne l'ipoestesia dovuta a lesioni del talamo, il lettore potrà consultare la pag. 464 del libro.

Le anestesie si riscontrano frequentemente anche negli isterici e per discriminarle dalle anestesie di origine (organica) cerebrale, valgono i seguenti criteri: in queste ultime la perdita della sensibilità non giunge mai ad un grado così profondo come nelle anestesie isteriche, nelle quali la perdita di tutte o di alcune forme della sensibilità raggiunge talvolta una intensità enorme. Così per es. l'analgesia può arrivare a tal punto che il traforare la pelle da parte a parte, ovvero infiggere una spilla a traverso le parti molli, fino a toccare l'osso sottostante, non siano affatto avvertiti dal paziente (come nei fakiri). Un secondo segno discriminativo consiste in ciò, che il paziente affetto da anestesia isterica non ne è in generale cosciente; ed infatti, richiamandovi sopra la sua attenzione e pungendolo nel lato anestesico, si constata che l'anestesia è molto meno spiccata nel momento in cui si richiama l'attenzione del malato. Nelle emianestesie isteriche l'intensità del disturbo non va decrescendo dall'estremità distale verso la radice dell'arto, talvolta anzi si può verificare l'opposto; come pure è ovvio nell'isteria riscontrare anestesie conformate a tipo segmentario (esse ricordano un dito di guanto, un guantone, una calzetta, ecc.). Infine all'emianestesia isterica si accompagna di frequente un restringimento concentrico del campo visivo, che molto spesso manca nelle anestesie prodotte da focolai morbosi cerebrali.

La mia esperienza personale non mi permette di annuire completamente alle vedute del Babinski; cioè che le anestesie isteriche rappresentino sempre il prodotto di un'etero-suggestione (pitiatismo) esercitata dal medico, causa il modo scolasticamente non corretto usato in ricerche di tal fatta, o di una autosuggestione più o meno cosciente dell'esaminato. Se ogni medico imparziale deve riconoscere che ciò talvolta è vero, bisogna però si guardi dal generalizzarlo. Io ho veduto contadini di giovanissima età, appena adolescenti, recarsi immediatamente dopo uno spavento o un trauma (non da lavoro) all'ambulatorio, perchè affetti da una paralisi segmentaria di un arto, accompagnata da un'anestesia completa, profonda, a limiti nettissimi corrispondenti alle radici dell'arto, e in cui nessuna delle cause testè addotte potea essere, sia pure lontanamente, invocata.

BIBLIOGRAFIA.

BIERNACKI, *Beiträge zur Lehre von Centralentst.*, etc D. M. W., 1893, S. N. Bd. 52.

BASTIAN, *The Muscular Sense*, Brain, 1887.

DÉJERINE, *Sur un cas d'hémianesth. de séns. gén.* Arch. de phys norm. et pathol. 1890.

EDINGER, *Giebt's centralentsteh. Schmerzen?* D. Z. f. n. 1891.

HEAD, *Sens, disturb. from cerebral lesions*, Brain, vol. XXXIV, 1911-12.

HENSCHEN, *Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. des Gehirnes.* Upsala, 1890.

KRAUSE Ph., *Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks.* Berlin-Wien, 1911, II, Bd.

LEWANDOWSKY, *Die zentr. Sensibilitätstörungen.* Handbuch. der Neurol. Bd. 1. 2 F.

MINGAZZINI, *Klin. Beitr. z. Kenntniss,* etc. D. Z. f. Nervenh. Bd. 19.

MINGAZZINI U. ALESSANDRI, *Beitr. z. Stud. der durch Geschosse*, etc. M. f. Psych., Bd. XXIV, H. 2.

MONAKOW, *Grosshirnpathol.* Wien, 1905.

ROSSI et ROUSSY, *Contrib. anatomopath.* R. Neur., n. 15, 1907.

SCHUPFER, *Sui dolori di orig. centr.* Riv. sper. di Fren., vol. XXIV, fasc. 3-4.

SHERRINGTON-GRÜNBAUM, *Observat. on the physiol.* etc. Proceedings of the R. S. 1911, vol. 69.

Capitolo XXXII.

I giri cerebrali sede delle più elevate funzioni psichiche.

Nei capitoli precedenti ho trattato delle funzioni di buona parte dei singoli giri cerebrali, cioè dei giri pararolandici, di tutta la superficie del lobo occipitale, dei due primi giri temporali e dei giri sopramarginale ed angolare. Intanto dell'ufficio di altri giri, e principalmente di quelli costituenti il lobo prefrontale, e del resto della superficie dei lobi temporo-parietali non ho ragionato ancora. Solo a pag. 722 ho dato un breve cenno intorno alla dottrina tanto discussa, del Flechsig, il quale ha assegnato un ufficio altamente psichico (associativo) ad una parte dell'area del lobo frontale, del lobo parietale ed all'*insula*.

Cominciando dal lobo frontale, è necessario innanzi tutto segnalare un fatto che ci viene insegnato da richerche comparative istituite sul modo di evolversi della superficie cerebrale nelle scimmie e nell'uomo. Credo utile ripetere in *extenso* i risultati di queste ricerche, quasi tutte personali, perchè dai medesimi già trassi un corollario che non mi sembra privo d'importanza.

Che già nei primati inferiori il lobo frontale si accresca complessivamente, durante lo sviluppo dell'animale, più che i lobi posteriori del mantello, proprio come accade nel feto umano, era stato già osservato, almeno in parte, da Gratiolet. Egli paragonando il cervello di un giovane gibbone con quello di un gibbone adulto, aveva notato la piccolezza relativa del lobo frontale nel primo, rispetto a quella del secondo. Hamy, che fece in proposito alcune ricerche, racconta che in un piccolo macaco i lobi frontali rappresentavano, in proiezione, il 45 % della lunghezza totale degli emisferi, mentre in un macaco adulto questa proporzione ascendeva al 47 %: aggiunge che in due esemplari di giovane *Cynocephalus papio* la proiezione dei medesimi lobi dava una proporzione del 47 % mentre in un *Cynocephalus papio* adulto essa era del 54 %. A questo aumento dei lobi frontali corrisponde, secondo Hamy, una riduzione proporzionale nella lunghezza dei lobi parietali. Difatti i lobi parietali, che nei macachi giovani rap-

presentavano il 24 % e nei cinocefali giovani il 29 % si riducono secondo HAMY nei macachi e cinocefali adulti rispettivamente al 23 % e al 25 %: simili riduzioni si osservano nei lobi occipitali. Lo stesso vide HAMY nell'Orang: qui anzi la differenza fra lo sviluppo del cervello frontale e quello parieto occipitale è molto maggiore che nei cinocefali e nei macachi. Ed invero HAMY notò che in un giovane orang la proiezione orizzontale del lobo frontale guadagnava, durante l'accrescimento, 0.06 di lunghezza relativa, mentre i lobi parieto-occipitali perdevano in proporzione. Così pure lo stesso osservatore, paragonando il cervello di un chimpansè giovane con quello di uno adulto, trovò proporzioni diverse nello chimpansè giovane e in quello adulto, come emerge dalle seguenti cifre:

	C. giovane	C. adulto
la proiezione orizzontale del lobo frontale era di . .	50 %	60 %
id. id. id. parietale	28 »	24 »
id. id. id. occipitale	22 »	16 »

Da queste osservazioni risulta come nel graduale predominio di sviluppo che il loqo frontale acquista rispetto a quello parieto-occipitale, durante l'accrescimento del cervello dell'uomo e dei primati, trovisi perfettamente riprodotta la stessa legge di evoluzione, che ha regolato lo svolgimento della superficie del mantello cerebrale nella filogenia dei primati. E poichè lo sviluppo maggiore del cervello frontale rispetto a quello del lobo parieto-occipitale distingue il cervello dell'uomo da quello dei primati, è logico concludere che questo predominio dev'essere stabilito come una delle basi anatomiche fondamentali per l'evoluzione psichica dei primati e dell'uomo.

CUNNINGHAM, in base ai risultati ottenuti da misure da lui praticate, mi combatte quasi completamente questa proposizione; egli afferma che il lobo frontale, quantunque sia estremamente piccolo in tutte le scimmie inferiori, pure nelle scimmie antropoidi è nella sua porzione superiore relativamente più grande che negli uomini. A me pare che le conclusioni di CUNNINGHAM sieno tratte da premesse erronee. Invero il CUNNINGHAM fonda la sue argomentazioni sul fatto: che la estremità superiore del *sulcus Rolandi* (calcolata mediante l'indice superiore fronto-rolandico) nello chimpansè e nell'Orang è posta relativamente più indietro che nel cervello umano adulto. Egli avverte che solo nelle scimmie inferiori del vecchio mondo il solco di ROLANDO è situato relativamente molto più all'innanzi che nell'uomo. Ora la conclusione di questo illustre anatomico avrebbe un valore indiscutibile, se egli avesse valutato anche la distanza relativa dell'estremità inferiore del solco di ROLANDO dal polo frontale - *idest* l'indice inferiore fronto-rolandico — e avesse poi, calcolando la media dei due indici rolandici, misurato lo sviluppo relativo del lobo parieto-occipitale. Precisamente io, servendomi dei dati dello stesso CUNNINGHAM ho praticato questo calcolo, esposto nella tabelia I; la quale mostra luminosamente che lo sviluppo relativo del lobo frontale va diminuendo dall'uomo agli antropoidi, e da questi al *Cebus* e al *Macacus* per raggiungere nel *Mangaby* e nel *Cercopithecus* l'estensione minore di tutti. CUNNINGHAM aggiunge essere interessante osservare che la posizione permanente della estremità superiore del *s. Rolandi* negli antropoidi (secondo

CUNNINGHAM, 55 nello chimpansè e 53.5 nell'orang) corrisponde appunto a quella del feto umano di mesi 7 $^1/_2$-8 $^1/_2$ (indice 55.2). Ciò autorizza ad affermare solo che esiste un periodo transitorio della vita intrauterina nel quale si ricorda uno stato che definitivamente rimane nella vita adulta degli antropoidi, ma questa nozione ha di per sè un valore unilaterale. Se infatti si esamina nella tabella I la media dei due indici nei feti umani di mesi 5 $^1/_2$-6 $^1/_2$, risalta agli occhi come essa si avvicina già a quella dell'Orang e dello chimpansè. Questo approssimarsi intanto è possibile inquantochè il valore dell'indice superiore fronto-rolandico, quantunque sia inferiore a quello di tali antropoidi, è compensato da quello dell'indice inferiore fronto rolandico alquanto maggiore. Cresce nel periodo fetale successivo (6 $^1/_2$-7 $^1/_2$ mese) il valore di ambedue gl'indici, e in modo che mentre l'indice superiore (fronto-rolandico) uguaglia, come CUNNINGHAM fece osservare, l'indice stesso dell'Orang e dello Chimpansè, invece l'indice inferiore fronto-rolandico e la media dei due indici superano notevolmente detto indice e detta area di questi antropoidi. Col progredire dello sviluppo del cervello umano, il valore dell'indice inferiore (fronto-rolandico) rimane costante, quello dell'indice superiore diminuisce, però il valore della media dei due indici — *idest* l'esponente dell'area relativa del lobo frontale — rimane nell'uomo sempre superiore a quello della stessa area degli antropoidi. Se adunque si volesse adottare la dottrina, assai discutibile (e ormai abbandonata da quasî tutti gli antropologi), della diretta discendenza dell'uomo dagli antropoidi, se ne avrebbe un argomento nella sola ripetizione transitoria (fra il 7 $^1/_2$ e l'8 $^1/_2$ mese fetale umano) di un fatto permanente per tutta la vita in questi primati cioè nella notevole prevalenza dello sviluppo della porzione superiore dell'area frontale. Ma i risultati delle precedenti osservazioni c'insegnano che caratteristica dell'emisfero umano si è (fin dall'epoca in cui si delimita il *g. frontalis infimus*) lo sviluppo, relativamente maggiore che in tutti gli altri primati, della porzione inferiore dell'area del lobo frontale in modo tale che lo sviluppo relativo del lobo frontale rispetto a quello del lobo parieto-occipitale, risulta più grande che in questi.

TABELLA I.

Topografia della scissura di Rolando nell'uomo e nei primati

(CUNNINGHAM-MINGAZZINI).

	INDICE		Sviluppo (relativo) del lobo frontale (media dei due indici) (3)
	Superiore fronto-rolandico (1)	Inferiore fronto-rolandico (2)	
Feto umano di mesi 5 $^1/_2$-6 $^1/_2$	57.7	41.8	47.2
» » » 6 $^1/_2$-7 $^1/_2$	46 7	43.2	49.9
Uomo adulto	53.3	43.3	48 3
Troglodytes	55.9	39 2	47.6
S. Satyrus	55.5	39.2	47.3
Cynocephalus hamadryas	50.0	42 1	46.0
Macacus	50.0	40.3	45.1
Cebus	46.3	43 8	45.0
Baboon	47.7	40.4	44.0
Mangaby	45.4	41.0	43.2
Cercopithecus	48.1	37.9	43.0

Le misure (1) e (2) sono tratte da CUNNINGHAM; la media (3) è stata calcolata da me.

Da questo corollario io non mi sono mai permesso trarre ulteriori conclusioni perchè le premesse logicamente non lo comportavano. Esso indica soltanto una differenza fondamentale anatomica fra primati e uomo, la cui spiegazione deve essere attesa da ricerche fisiologiche e soprattutto cliniche. Ed infatti costituisce un ottimo argomento in favore della tesi di coloro, che sostengono essere il lobo frontale sede delle più elevate funzioni della mente.

Qui cade in acconcio di ricordare come per alcuni il lobo frontale, o più esattamente il lobo prefrontale (la massa cerebrale posta dinanzi al giro frontale ascendente), sarebbe un vero e proprio centro di inibizione: in favore di questo modo di vedere sono state addotte prove fisiologiche e cliniche.

FANO appunto ha cercato di determinare se il tempo di reazione necessario per ottenere determinate azioni riflesse, venga più o meno modificato, stimolando determinate zone della corteccia cerebrale. Egli è riuscito a stabilire che la corteccia cerebrale esercita un'azione tonica inibitrice sul midollo spinale, in seguito alla quale gli altri riflessi del medesimo sono ritardati e indeboliti; e che questa proprietà inibitrice è massima nel lobo frontale, meno spiccata nel lobo occipitale, quasi nulla nei lobi parieto-temporali.

Essa sarebbe, secondo il FANO, come una specie di vibrazione nervosa, che partendo dalla corteccia, si propaga, affievolendosi gradatamente, lungo il midollo spinale. Parrebbe adunque che nella corteccia cerebrale esistano funzioni frenatrici che acquisterebbero un carattere di psichicità, più eminente là dove alcuni localizzano le funzioni le più elevate dell'intelligenza, alquanto minore nella regione sensoriale, quasi nullo nelle regioni motrici.

FANO, stimolando con la corrente faradica le varie zone della corteccia cerebrale e studiando il comportamento dell'attività riflessa del sistema nervoso, concluse esistere un'azione inibitrice della corteccia stessa sul midollo spinale, per la quale viene diminuita l'altezza della curva miografica riflessa e allungato il tempo della reazione riflessa. Tale proprietà inibitrice appariva massima nel lobo frontale.

LIBERTINI determinò il tempo riflesso dei muscoli degli arti del cane, prima e dopo l'estirpazione di determinati segmenti del cervello, e notò che tale tempo viene abbreviato di più dopo asportati i lobi prefrontali, è abbreviato di meno o affatto quando si escidono gli occipitali, manca quando si portano via i lobi temporali.

I risultati di queste esperienze collimano con quelli del GOLTZ; il quale ha notato che dopo l'ablazione delle regioni anteriori del cervello (cani e scimmie) si svolgono sintomi di ipereccitabilità riflessa e di irresistibilità motoria costituenti il carattere irritabile. I cani divengono per lo più, dopo tale operazione, cattivi, battaglieri, aggressivi, mordono con rabbia i loro compagni, con i quali prima erano sì famigliarizzati.

Qualche cosa di analogo ho osservato, non in tutti ma soltanto in qualcuno dei cani, ai quali aveva demolito la zona presigmoidea del cervello; altrettanto mi è occorso di vedere in una scimmia (*Macacus*) cui, come constatai all'autopsia praticata qualche mese dopo, aveva tolto (insieme al collega POLIMANTI) tutto il lobo prefrontale sinistro. Questo animale, che per molti mesi, prima di essere operato, si era mostrato docile, affettuoso, scherzevole col custode, non aggressivo (neanche verso persone a lui ignote), divenne dopo l'operazione completamente l'opposto. Cercava di mordere e di graffiare chiunque si avvicinava alla gabbia, strappava con violenza il cibo che gli si porgeva, se gli si avvicinava alla bocca un oggetto non del tutto duro (legno, carta), l'afferrava coi denti e cercava di farlo in minuscoli pezzi: gli stessi sentimenti di ira manifestava anche contro il custode. Questo (cattivo) umore durò invariato per molti mesi, fino alla morte. Invece in un'altra scimmia della stessa specie ed alla quale, fu praticata l'identica operazione (constatata all'autopsia) subita dalla prima, i disturbi psichici consecutivi furono quanto mai diversi: essa diventò timidissima, disorientata, si rincantucciava in fondo alla gabbia, anche quando le si avvicinava il custode per somministrarle il cibo. Inoltre era divenuta incapace di una lunga attenzione, e si esauriva rapidamente quante volte le si presentavano oggetti, che prima dell'operazione la tenevano lungamente vigile.

Nell'uomo sono noti casi di perversione dei sentimenti etici, in seguito a traumi del cervello frontale: fra gli altri è rimasto celebre quello ricordato diffusamente da FERRIER (il malato si chiamava Gage). Un minatore, che era sempre stato un ottimo ed intelligente operaio, fu colpito in testa, all'età di venticinque anni, da una sbarra di ferro che gli attraversò la regione frontale. D'allora in poi divenne nervoso, scostumato, bestemmiatore, capriccioso ed incapace di obbedire. L. WELT ebbe ad esaminare un uomo cui un trauma dell'osso frontale aveva leso d'ambo i lati la porzione orbitaria del lobo frontale e il giro frontale terzo: dopo questo trauma il paziente divenne cattivo, anormale, violento, sudicio, senza che l'orbita intellettuale fosse affatto lesa. In dodici osservazioni raccolte dalla WELT, nelle quali i sintomi di *deficit* della sfera etica fecero seguito a lesioni dei lobi frontali, sono stati trovati sempre più o meno distrutti i giri orbitali e il giro frontale inferiore. Disgraziatamente però, i casi sui quali si poggia questa osservatrice appartengono quasi tutti a malati affetti da ascessi o da tumori cerebrali, i meno adatti a studi di localizzazione di funzione.

Anche l'ODDI ha studiato nelle scimmie l'influenza inibitrice del cervello sulle contrazioni muscolari provocate mediante stimoli ritmici delle radici anteriori spinali. Le sue ricerche gli hanno costantemente dimostrato che l'eccitamento faradico del lobo prefrontale nel lato opposto a quello della radice su cui sperimentava, produceva un allungamento del tempo di reazione ed una forte diminuzione di ampiezza della curva miografica: prova dell'influenza inibitrice della zona prefrontale sulle radici spinali del lato opposto. La stimolazione delle zone occipitali non gli dette, in conformità dei risultati del FANO, variazioni apprezzabili nel tracciato grafico dei muscoli in esperimento.

Tutte queste indagini mettono fuori dubbio che l'inibizione è proprietà posseduta in alto grado anche dal cervello, ed ha sede principalmente nelle aree prefrontali.

Io ho riportato, l'uno dopo l'altro, gli argomenti tendenti a dimostrare l'influenza dell'area prefrontale come organo inibitore. Alcuni reputano che dal perfetto uguagliarsi delle due opposte forze, arresto e scarica nervosa, risulti l'equilibrio dinamico dei centri nervosi; mentre nel sopravvento dell'una o dell'altra si abbia rispettivamente o l'azione o l'arresto della medesima (cessazione del movimento, titubanza, incertezza). Ciò renderebbe conto degli stati passionali, delle qualità psicologiche dell'individuo e del suo carattere. Altri tuttavia (PATINI), ritengono che è assai ardito mettere alla pari i poteri inibitori della condotta sociale, e quelli studiati dai fisiologi. L'inibizione volontaria, nella quale si risolve il meccanismo dell'arresto degli atti della condotta, è infatti differente da quella che il lobo frontale o prefrontale esercita su di un movimento spinale riflesso.

Come poc'anzi ho avvertito, molti fra i fisiologi e i clinici sostengono pure che il lobo prefrontale sia sede dei più alti processi di ordine intellettivo, quali l'attenzione, la sintesi mentale e la elaborazione dei processi astratti.

FERRIER infatti notò che le scimmie, alle quali aveva tolto uno o ambedue i lobi frontali (prefrontali), non cercavano al di là delle loro sensazioni intime, andavano e venivano alla cieca, o passavano il loro tempo a ricominciare i loro movimenti. Secondo questo fisiologo, le scimmie così operate perdono soltanto la capacità dell'attenzione cosciente, condizione necessaria per l'operazione del comprendere.

FERRIER, in verità, ha sostenuto che il lobo prefrontale sia centro dei movimenti della testa e degli occhi del lato opposto. Come tale, data l'indiscutibile dipendenza dei movimenti della testa e degli occhi dallo stato di attenzione, esso sarebbe anche il centro della medesima. Pur riconoscendo che con questa dottrina si commette l'errore di scambiare un supposto centro di motilità con il centro dell'attenzione, certo è che un rapporto fra fenomeno intellettivo e fenomeno motorio potrebbe esservi, nel senso che l'attenzione è un fenomeno eminentemente di arresto.

L. BIANCHI ha attribuito anch'egli al lobo prefrontale una funzione intellettiva, e più specialmente quella di concorrere alla formazione delle sintesi mentali.

I lobi frontali rappresentano per BIANCHI l'organo in cui si coordinano non solo gli effetti dell'attività dei neuroni sensoriali e motori, provenienti dai diversi centri della corteccia cerebrale, bensì anche gli stati affettivi, che accompagnano le differenti percezioni ed immagini, e costituenti il così detto tono psichico dell'individuo. Perciò un'estirpazione di questi lobi realizzerebbe la disgregazione della personalità, abolendo ogni possibilità di evocazione simultanea e sintetica dei gruppi di immagini o di rappresentazioni, gli elementi delle quali sono localizzati nelle sfere sensoriali-sensitive (nelle aree parieto-temporo-occipitali). Con la scomparsa dell'organo della sintesi mentale crollano la base anatomica e le condizioni psicologiche del giudizio. L'inquietudine, la confusione, l'incoerenza dei movimenti, la paura sarebbero effetto immediato di questa disgregazione psichica, perchè indicano una perdita della coscienza auto-psichica.

Anche da HITZIG fu sostenuto che il lobo prefrontale fosse principalmente deputato all'elaborazione dei pensieri astratti. La modificazione centrale delle impressioni sensoriali, le loro associazioni e la loro proiezione centrale si esplicano ad ogni animale secondo la medesima legge fondamentale. Essa, prosegue questo fisiologo, regola perfino la parola che noi già troviamo più o meno accennata in questa o quella specie di animali: poichè si risolve in un semplice linguaggio tonale, talchè nei pappagalli che parlano con toni articolati, si esteriorizza secondo lo schema dei semplici riflessi. Qualche immagine verbo-acustica viene condotta per la via dei nervi acustici alla corteccia cerebrale, ivi è conservata e poi trasmessa all'esterno sotto forma di parola articolata: ma fra gli stimoli, sotto la azione dei quali il pappagallo parla, uno ne manca, peculiare soltanto all'uomo, cioè il pensiero astratto, indipendente dall'oggetto veduto o dalle parole udite. Un animale infatti non potrà mai immaginare alcunchè senza lo stimolo immediato delle sensazioni, nè concepire una serie di pensieri che si avvicinino alle idee astratte (per es.: alle matematiche), nè sarà mai in grado di esercitare arte che non abbia appreso per la via dell'esperienza. Per questa serie di proprietà, le quali distinguono essenzialmente la mente umana da quella degli animali, devono esistere, secondo Hitzig, organizzazioni anatomiche, mancanti nel cervello degli altri animali e che l'uomo soltanto possiede, grazie allo sviluppo enorme e progressivo del lobo frontale.

FERRIER, BIANCHI, HITZIG, concordano adunque in massima nel considerare il lobo prefrontale come sede dei processi più elevati della sfera intellettiva. Altri argomenti invocati per sostenere questa tesi si fondano in parte sopra osservazioni cliniche fatte sui pazienti affetti da processi distruttivi grossolani o da fine alterazioni del lobo prefrontale, in parte sulla cronologia della mielinizzazione e sulla morfologia comparata del lobo frontale; infine sopra gli effetti consecutivi a demolizioni sperimentati dello stesso lobo praticate su scimmie (e cani).

Molti infatti ritennero che fra le lesioni distruttive dei vari lobi cerebrali, solo quelle del lobo frontale dessero luogo a vere alterazioni della mente.

Per molto tempo si addusse come prova anche il fatto che sui cervelli di individui affetti da demenza paralitica l'atrofia dei giri colpisce con predilezione i lobi frontali. Ma anche questo argomento perdè molto del suo valore allorquando fu notato che anche le circonvoluzioni appartenenti ad altri lobi (specialmente l'insula, il lobo temporale, i giri olfattorii), sono lese in questa malattia, quantunque nè costantemente, nè in grado molto profondo.

Tuttavia vi sono altri fatti che meritano tutta l'attenzione e che non concordano con le affermazioni precedenti. Se esistono infatti casi di tumori del lobo frontale nei quali un'alterazione psichica è stata constatata fino dai primi stadî dell'affezione, non è men vero che ciò è stato segnalato anche in conseguenza di neoplasmi di altri lobi (temporale, occipitale, ecc.).

MONAKOW fa notare che in alcuni pazienti affetti da ascessi, o da tumori, di un lobo frontale, gravi disturbi psichici esistenti prima dell'operazione sono poi scomparsi, appena tolto, talvolta anche con le parti sane circostanti, il tumore. Ciò non può spiegarsi altrimenti che ammettendo che la compressione esercitata dal tumore abbia impedito l'intervento compensatore dell'altro lobo, intervento il quale si è esplitato non appena la compressione è stata tolta. Un caso molto illustrativo del genere è stato pubblicato pochi anni fa dal dott. GARBINI. Ad un malato, studiato anche da me, ed affetto da neoplasma della *fovea posterior dextera cranii*, comprimente il lobo destro del cervelletto (come dimostrò l'autopsia), fu trapanato l'osso frontale destro e asportata buona parte del lobo prefrontale omolaterale, ove si credeva esistesse il tumore. I disturbi psichici segnalati già sei mesi prima di questa operazione (idee paranoidi, facilità agli impulsi aggressivi) scomparvero rapidamente: il paziente divenne più calmo, più serio e attivo. Egli rimase mentalmente lucido per qualche mese, e solo più tardi, dopo che il neoplasma della base si era notevolmente accresciuto, ricomparvero altri disturbi psichici (periodi di eccitamento alternantisi con periodi di lieve remissione), che perdurarono fino alla morte.

Ma quel che più monta, perfino la distruzione di ambedue i lobi frontali, o più esattamente, della rispettiva sostanza midollare non ha dato luogo ad alcun disturbo intellettivo (BLAQUIÉRE): la psiche rimase del pari indisturbata in un caso di tumore che colpiva ambedue i lobi frontali (MONAKOW). Se adunque distruggendo non solo uno ma ambedue questi lobi, la loro funzione può essere compensata da altre parti del cervello, chiaro apparisce come il lobo frontale non può possedere attributi indispensabili per l'elaborazione degli alti processi mentali.

D'altra parte, dalle statistiche raccolte da GIANNELLI prima, e da SCHUSTER poi, non risulta affatto che i tumori del cervello frontale producano disturbi psichici precoci ed intensi, che diano luogo a psicosi speciali o a peculiari disturbi dell'intelligenza. Probabilmente anzi, se i tumori del lobo frontale dànno luogo ad alterazioni della mente più di frequente che gli altri neoplasmi cerebrali, ciò si deve al fatto che essi, lontani come sono dal bulbo, permettono uno sviluppo più lento del tumore; laonde i disturbi circolatorii permanenti (donde la scomparsa delle fibre tangenziali, RAYMOND) e le consecutive alterazioni psichiche si possono più facilmente verificare. Anche la tendenza a dire delle facezie, dei « jeux de mots » (WITZELSUCHT), evidente indizio di puerilità (BRISSAUD), è tuttaltro che specifica dei tumori del lobo prefrontale ed è stata perfino osservata in tumori di altre sedi. Io stesso fino a poco tempo fa non l'avea mai segnalato. Solo di recente ho avuto occasione di notare siffatto sintoma in un paziente, che all'autopsia ha presentato un tumore (diagnosticato *intra vitam*) grosso come un arancio, occupante lo spazio intercedente fra la faccia interna ed inferiore dei lobi frontali, e invadente in parte la sostanza bianca dei *lobi orbitales* e comprimente il *genu c. callosi*. Contro una specificità delle funzioni intellettive del lobo frontale parla anche il fatto che le psicosi o i disturbi psichici elementari consecutivi a neoplasmi di questo lobo appartengono alle forme le più varie: dominano infatti ora gli stati melanconici od esclusivamente nevrastenici, ora, uno stato di debolezza psichica associata ad irritabilità furibonda, e qualche volta, ma meno frequentemente di quanto si credè una volta, stati di moria (alternative di depressione e di euforia). Nè mancano sintomi che ricordano la

paralisi progressiva (GIANNELLI), come pure quadri clinici simili alla confusione allucinatoria. Una vera e propria incapacità di attenzione, associata ad impossibilità di inibirsi e di frenarsi, costituisce un avvenimento piuttosto raro nei tumori del lobo frontale (MÜLLER).

FLECHSIG ha cercato di confortare la sua tesi — cioè che anche il lobo frontale sia rivestito di un'alta dignità psichica — osservando che questo lobo appartiene alla così detta regione terminale (quella cioè le cui fibre nervose si circondano tardivamente di mielina fra il secondo e il quarto mese di vita extrauterina). Intanto, come avverte MONAKOW, fibre mielinizzate si trovano nelle sostanze midollari del lobo frontale già nel bambino di tre mesi, nè è possibile stabilire con sicurezza se sieno fibre di proiezione. Egli ha inoltre notato che in questo lobo alcune fibre di associazione si mielinizzano precocemente, come viceversa fibre di proiezione vi si mielinizzano tardivamente. Si potrebbe, in favore delle vedute di FLECHSIG, addurre il fatto che in un cervello di microcefalo di altissimo grado, del quale io praticai tagli seriali, il lobo prefrontale era quasi completamente privo di mielina, ciò che contrastava con le sfere sensoriali le quali erano completamente mielinizzate. MONAKOW tuttavia fa notare che non sarebbe certo corretto trarre da questo reperto un argomento in favore delle dottrine di HITZIG-FLECHSIG; perchè nel cervello dei microcefali sono quanto mai variabili per sede i processi morbosi i quali devono perciò far risentire la loro influenza ora su questo, ora su quel distretto corticale, specialmente quando si svolgono nel periodo embrionale.

Quanto ai disordini psichici osservati nelle scimmie e nei cani, in seguito ad ablazioni sperimentali, da alcuni fisiologi, essi sono lungi dal presentarsi con costanza; per lo meno manca quella costanza di fenomeni, che si deve sempre attendere, quante volte venga bruscamente demolito un organo deputato ad una speciale e ben determinata funzione. LUCIANI, MUNK e GROSSGLUCK, operando di ablazione del lobo frontale cani e scimmie inferiori, sono giunti per quanto concerne l'intelligenza, a risultati negativi. HORSLEY e SCHAFER non riuscirono a segnalare alcun disturbo intellettivo in una scimmia operata di estirpazione di ambedue i lobi frontali, e tenuta in vita tre mesi. Differenze di risultati, le quali probabilmente dipendono dal fatto che i numerosi elementi (vita affettiva, rappresentativa, volitiva) costituenti la personalità psichica non sono armonicamente, e nelle identiche proporzioni, rappresentati nei singoli animali: in chi domina o scarseggia la vita del sentimento, in chi l'intelletto, in chi la forza della volontà. Onde, si comprende che la sottrazione (specialmente brusca e repentina) di un organo, il quale certamente deve concorrere all'elaborazione dei processi mentali, produrrà, a seconda degli individui, effetti diversi.

Per indagare bene il significato del lobo frontale per l'intelligenza, FRANZ ammaestrò insegnando loro esercizi alcuni gatti e scimie, per poi vedere se essi dopo praticata l'ablazione del lobo frontale erano in grado di compierli. I gatti erano chiusi in gabbie, da cui potevano uscire solo aprendo un paletto: le scimie dovevano saltare parecchie barriere, per giungere a trovare il buco di una cassa, e attraverso quello prendere alcuni pezzi di cibo ivi deposti. Ora questi animali anche dopo avere estirpato loro il lobo frontale erano capaci di eseguire ancora il movimento se erano stati ammaestrati da lungo tempo; se invece da poco tempo ciò riusciva loro impossibile. Tuttavia anche in questo caso, poteano essere capaci, con un nuovo ammaestramento ricuperare gli esercizi dimenticati. Quindi,

secondo FRANZ, il cervello frontale servirebbe, almeno nei detti animali principalmente ad imparare e ad acquistare nuove associazioni, ma quelle acquisite solidamente si fisserebbero e si conserverebbero anche in altre parti del cervello, e perciò non vanno perdute dopo la demolizione del cervello frontale.

La critica non ha risparmiato nè anche l'argomento morfologico del quale ho tenuto parola al principio del capitolo: cioè del considerevole sviluppo che la volteggiatura dell'osso frontale (e quindi il lobo prefrontale che ne segue l'espansione) presenta nell'uomo rispetto a quello delle scimmie.

MEYNERT ha fatto notare che il lobo frontale non è tanto sviluppato nell'uomo quanto lo dovrebbe essere in rapporto delle sue funzioni intellettive; nell'uomo esso rappresenta il 42 % del cervello, nelle scimmie il 35 %; la massa frontale è dunque superiore soltanto come 12, rispetto a quella di altri mammiferi di gran lunga a lui intellettualmente inferiori. Si adduce, è vero, come argomento indiretto anche l'altezza dell'osso frontale, la quale si suppone che dipenda dall'espansione del sottostante lobo. Ma lo stesso MEYNERT notava che all'altezza dell'osso frontale non concorrono solo lo sviluppo del lobo frontale, ma eziandio i giri della *fossa Sylvî* e l'altezza del lobo temporale. Egli ricorda come il lobo temporale, che nei carnivori è posto sotto il lobo parietale, nell'uomo si spinge innanzi talmente, che si nasconde sotto il lobo frontale. Nelle scimmie infatti l'intera superficie orbitale del lobo frontale è posta dinanzi al lobo temporale, al modo stesso che la fossa cerebrale media e la *fiss. orbitalis superior* non sono coperte dall'*ala minor sphenoidis*; invece nell'uomo la *fissura orbitalis superior* è oltrepassata dall'*ala minor* e la parte posteriore della faccia orbitale del lobo frontale si estende sull'apice del lobo temporale. Adunque non soltanto lo sviluppo del lobo frontale ma anche quello del lobo temporale contribuiscono alla maggior volteggiatura dell'osso frontale; e la patologia ci ha appunto insegnato che i ricordi dei simboli acustici del linguaggio sono localizzati in parte nei giri temporali. Il che dimostra che almeno alcune delle funzioni più elevate, necessarie al regolare svolgimento del pensiero, non sono circoscritte al solo lobo frontale.

Il *desideratum* di LEWANDOWSKY, cioè di istituire una serie di esatte ricerche sopra un uomo, al quale fosse stato tolto via un lobo prefrontale (in seguito a trauma), in modo da potere togliere di mezzo ogni obiezione relativa a sintomi di compressione a distanza, diaschisi, intossicamento, e così via, è stato di recente realizzato dal mio Aiuto dott. ASCENZI. Egli ha avuto campo di esaminare pazientemente un giovane contadino, il quale tre anni prima, in seguito a un calcio di cavallo aveva riportato frattura comminuta ed avvallamento della parte alta ed anteriore della regione parietale e della parte posteriore della regione frontale destra con fuoriuscita di sostanza cerebrale. Operato di craniectomia frontale con asportazione dei frammenti ossei, ne residuò una larga breccia cranica, di circa 8 cm. di diametro, notevolmente infossata e leggermente pulsante. Essendosi dopo qualche tempo verificati degli accessi convulsivi a tipo jacksoniano negli arti di destra (omolaterali rispetto alla lesione), senza perdita di coscienza, ed avvertendo il paziente dei dolori nella regione operata, si addivenne ad un secondo intervento, mettendo di nuovo allo

scoperto la breccia ossea per sbrigliare eventuali aderenze cicatriziali. Si potè così direttamente accertare una vasta perdita di sostanza cerebrale, interessante (a destra) il giro frontale superiore e medio, la parte anteriore del terzo giro frontale e della faccia orbitaria in una parola quasi tutto il lobo prefontale destro. Guarito completamente dagli accessi convulsivi jacksoniani prodotti dalla stimolazione esercitata dai prodotti della cicatrice sulle fibre callose, il paziente fu oggetto di lunghe e minuziose indagini dirette a saggiare i suoi poteri mentali. Per poter conoscere l'estensione del suo patrimonio ideativo, si indagò dapprima quali nozioni egli possedesse riflettenti la vita pratica in rapporto alla esperienza e alla condizione speciale del soggetto. Fu quindi rivolto lo studio al modo di svolgersi di operazioni mentali semplici e complesse, sottoponendo il paziente a saggi speciali (*mental tests*) per sondare i poteri mnemonici uditivi e visivi, quelli di astrazione, di immaginazione e di fantasia, il potere di resistenza agli sforzi attentivi, il grado di intuito e così via, limitando ora il tempo dell'operazione mentale, ora l'intensità dello stimolo, ora il numero degli elementi necessari all'operazione mentale stessa, e provocando altre volte stimoli contrari suggestivi, o stimoli distraenti. L'esito di tali ricerche messe in rapporto tra loro e con i dati anamnestici, permisero all'ASCENZI di concludere che l'asportazione del lobo prefrontale destro, non aveva esercitato una influenza spiccata sulle facoltà mentali del soggetto, in quanto che il complessivo *deficit* mentale notato nel medesimo e interessante in vario grado il patrimonio ideativo, la memoria uditiva immediata, l'immaginazione vincolata, la fantasia, l'intuito, lo sforzo prolungato dell'attenzione, era da riferirsi in massima parte, se non in modo esclusivo, a scarsezza d'interesse, a mancanza di esercizio, o a un difetto precedente al trauma, e in armonia colla coltura, con le abitudini e con l'ambiente di vita dell'infermo. Solo una lieve parte del *deficit* mentale si doveva verosimilmente attribuire alla subita mutilazione del lobo prefrontale destro, cioè la diminuzione del potere d'immaginazione, di fantasia e di intuito, cioè di quei processi mentali, i quali si svolgono mediante elaborazione (sintesi) di immagini sensoriali già acquisite.

Mentre dunque le principali argomentazioni indirette per localizzare la sede dei processi psichici nei lobi frontali, non reggono dinanzi ad una dialettica un po' stringente, le ricerche praticate sui giri frontali di persone intelligenti, sono così monche e poco concordanti, che nessuna conclusione generale se ne può davvero trarre. RÜDINGER, il quale esaminò una ricca collezione di cervelli di uomini intelligenti e geniali, parla sì di uno sviluppo certamente esagerato del *gyrus front. infimus* di sinistra, ma non ricorda una maggiore ricchezza di flessuosità di tutti gli altri giri frontali. Di Bertillon, di Assaline, di Gambetta, di Siebold è anzi riferito categoricamente che mentre il solo giro frontale inferiore era da ambo i lati, e specialmente a sinistra, molto sviluppato, invece i giri frontali superiore e medio non presentavano alcuna particolarità. Nei soli Gauss, Morgan ed Hermann lo sviluppo di tutti i giri frontali era senza dubbio maggiore che nei cervelli ordinari.

Negli ultimi anni è andata man mano entrando la convinzione che all'elaborazione degli alti processi mentali debba intervenire, senza esclu-

derne il lobo frontale, tutto o quasi tutto il lobo parietale; tanto più che l'antagonismo, che al BROCA sembrava esistere fra il lobo frontale ed il parietale, non ha in realtà l'importanza fisiopsicologica, che questo antropologo gli attribuiva. « L'operosità cerebrale, la quale può perfezionare « il lobo parietale, deve essere, afferma RÜDINGER, una e di una sola « specie per la razza umana; se essa fosse soltanto motorio-sensoria, la « differenza nella forma esterna fra gl'intelligenti e gli idioti non po- « trebbe essere così rilevante ». Per RÜDINGER lo svolgimento maggiore del lobo parietale indica dunque una espansione proporzionale al grado di attività e di evoluzione mentale. Ed invero GOLTZ vide che anche cani, ai quali aveva estirpato in massa tutta la metà posteriore degli emisferi cerebrali, diventavano, da vivaci e prepotenti che erano, tranquilli e dimessi; ed inoltre presentavano una spiccata diminuzione dell'intelligenza. Del pari LUCIANI notò fenomeni di grave degradazione psichica nei cani bilateralmente privati di tutta la corteccia cerebrale o soltanto delle zone parieto-occipitali o di quelle parieto-temporali. Sperimentando sulle scimmie, HORSLEY e SCHAFER infine dedussero essere più facile produrre uno stato di deficienza mentale, asportando bilateralmente estese regioni del lobo temporale, di quello che separando completamente con un taglio la regione prefrontale.

Gli studi fatti sulla morfologia degli emisferi cerebrali o sui crani di uomini geniali o dotati di elevata intelligenza sono in perfetta armonia con i testè esposti risultati sperimentali.

Nei cranii di Kant e di Dirichlet è stato infatti rilevato l'enorme sviluppo delle regioni parietali. Il cranio di S. Bach e quello di Beethoven (studiati da HIS e da FLECHSIG) presentavano, accanto a un notevole sviluppo delle regioni posteriori del cervello (parieto-occipito temporali) e delle regioni rolandiche, dimensioni relativamente mediocri dei lobi prefrontali. Il cranio di Raffaello, il cui fedelissimo calco in gesso ho avuto occasione di esaminare in Urbino, mostra anche esso una specie di contrasto fra la modesta altezza della fronte e l'espansione veramente straordinaria dell'occipite e dei parietali. RETZIUS ha osservato sul cervello dell'astronomo Gyldén uno sviluppo assai considerevole del *g. angularis* (centro parietale di associazione, e rispettivamente centro mnemo-ottico). Un reperto assai simile segnalò GUTZMANN sul cervello di un violinista distintissimo. Nel cervello del grande fisico Helmholtz più di ogni altro spiccavano, per espansione, il *praecuneus* e la regione (parietale) compresa fra il *g. angularis* ed il *g. tempor. supr.* (HANSEMANN).

Contro questa dottrina intanto non mancarono obiezioni; principale fra tutte l'essersi riscontrato, anche in persone di bassa intelligenza, il modo complesso di ramificarsi del *sulcus interparietalis*, ritenuto da RÜDINGER caratteristico del cervello delle persone geniali.

Altri infine hanno messo in rapporto l'elevatezza dell'intelligenza non con l'aumentato sviluppo di questo o quel lobo, ma con una maggiore flessuosità e asimmetria di tutti i giri del mantello cerebrale. Non sono intanto mancate obiezioni anche a questa opinione, la quale rimonta fino ai tempi più remoti. È noto

infatti che mentre ERASISTRATUS osservava, in appoggio a siffatta tesi, che nell'uomo il cervello ed il cervelletto sono più circonvoluzionati degli altri animali, GALENO rispondeva che gli asini possedevano un cervello provvisto di molti giri, mentre dovrebbero, seconde questa dottrina, averlo semplice e senza giri. Assai più serie appaiono le obiezioni di WAGNER, il quale dimostrava che i cervelli di molti celebri professori di Göttingen erano per ricchezza di giri inferiori ad altri cervelli appartenenti ad individui di capacità intellettuale assai minore; più particolarmente egli notava che il cervello del mineralologo Haussmann era per numero di circonvoluzioni al disotto di quello dell'operaio Krebs. Anche BISCHOFF trovò che il cervello di un bracciante, per semplicità e grossolanità di giri, stava a livello di quello della Venere Ottentotta, senza che le condizioni della sua intelligenza potessero giustificare un tale reperto. Così pure HESCHL osservava che il cervello dell'assassino Hakler era ricco di giri ondulati, e, per quanto concerne il loro numero, simili a quelli attribuiti in genere ad individui intellettualmente privilegiati; ed aggiungeva che il cervello del poeta Mosenthal, a giudicare dallo sviluppo della sua superficie, era molto meno ricco di corteccia di quello del sunnominato assassino.

Se adesso consideriamo, liberi dall'incubo di qualunque preconcetto scolastico, i risultati delle surriferite osservazioni, esse ci dimostrano che nè la maggior ricchezza del lobo frontale, nè del lobo parietale, nè quella di tutti i giri del mantello possono essere elevati alla dignità di un indice sicuro di una più elevata potenza intellettuale. Procedendo colla guida del metodo induttivo, se ne avrebbe soltanto il diritto, quando alcuno dei fatti trovati in casi particolari, si verificasse costantemente; ma appunto l'esperienza ci dimostra il contrario. D'altra parte è impossibile negare, che nel cervello di persone dotte o geniali, una complessità prevalente nei giri parietali e in alcuni dei giri frontali s'incontri con una frequenza assai maggiore che d'ordinario. Questo allontanarsi dal comportamento ordinario si rivela appunto in ciò, che la disposizione embrionale dei solchi e dei giri di tali lobi riesce più difficile a riconoscersi: difatti considerando il lobo frontale, non è tanto la presenza dei giri transitivi, quanto piuttosto la flessuosità enorme dei suoi giri e specialmente del giro frontale inferiore, sì da rendere difficile riconoscere i solchi sagittali, quella che caratterizza il cervello di parecchi uomini intelligenti. Nel lobo parietale si notano, anche in modo più evidente, gli stessi fatti: ed invero il ramificarsi molteplice del *sulcus interparietalis*, specialmente in direzione frontale, tende ad abolire l'originaria direzione sagittale di questo solco, o almeno a modificarne in modo sensibile la direzione antero-posteriore, e a rendere più ramificata la superficie dei lobuli parietali. Dai suddetti studi null'altro si può adunque dedurre, se non che nelle persone geniali o di intelligenza elevata, i giri ed i solchi cerebrali, a prevalenza di alcuni lobi, tendono, aumentando la rispettiva flessuosità, a deviare sempre più dalla disposizione ordinaria, senza che alcun fatto permetta di localizzare la sede delle più alte funzioni della psiche in determinati distretti corticali. Intanto sarà oppor-

tuno ricordarci di quanto ho già accennato a pag. 198: cioè come la morfologia dei giri e dei solchi cerebrali induca a ritenere che probabilmente la base anatomica del genio consiste nel predominio di sviluppo dei giri di questa o di quella provincia cerebrale, sede di immagini straordinariamente eccellenti in una data persona.

Se la fisiopatologia del lobo prefrontale nell'uomo è ancora obietto di serie controversie, anche quella della zona rolandica non è del tutto bene stabilita, quantunque nei punti fondamentali ormai non dia più luogo a discussioni. Nel precedente capitolo infatti sono state esposte le incertezze che regnano circa l'estensione e i limiti della zona stessa, in relazione con le funzioni della motilità.

La zona motrice della corteccia cerebrale comprende la circonvoluzioni frontale ascendente (*g. praecentralis*) nonchè il lobulo paracentrale in alto e l'opercolo rolandico in basso, che riunisce le due circonvoluzione paracentrali. Il centro motore dell'arto inferiore trovasi nella parte più alta di questa zona e comprende anche il lobulo paracentrale, quello dell'arto superiore è situato subito al disotto, e ne occupa i due quarti medî; nel quarto inferiore hanno sede i centri della faccia, della lingua, della laringe, della deglutizione e della masticazione. Entro il campo motore dell'arto superiore si trovano aree specializzate nelle quali sono rappresentati i diversi movimenti dell'arto (in ordine segmentario): i segmenti prossimali sono localizzati nella parte superiore, per cui salendo dal basso all'alto si trovano l'uno dopo l'altro, i centri per i movimenti delle dita, della mano, dell'antibraccio, del braccio e della spalla. Aree egualmente specializzate, ma forse non così nettamente differenziate, esistono per i diversi movimenti dell'arto inferiore (piede e dita, gamba, coscia). Non ben limitato è il centro della muscolatura del tronco, che trovasi dinanzi al centro dell'arto inferiore (SHERRINGTON e GRÜNBAUM). Quello per i movimenti del capo e degli occhi pare situato nel piede della 2ª circonvoluzione frontale. Il centro per il *levator palpebrae superioris*, è situato, secondo mie particolari ricerche, nel fondo del *ramus posterior* del *g. tempor. supremus.*

La maggior parte di questi centri presiede soltanto ai movimenti dei muscoli della metà opposta del corpo (centro degli arti superiori, ed inferiori, del faciale inferiore) e di una parte di quei muscoli della lingua, che agiscono da un lato solo. Altri gruppi muscolari che vengono adoperati contemporaneamente e simmetricamente d'ambo i lati, hanno una rappresentazione corticale bilaterale, quantunque preponderante dal lato opposto (i muscoli della masticazione, del faringe, della laringe, del tronco, del faciale superiore, secondo GOWERS, anche delle labbra, e secondo alcuni anche quelli dell'arto inferiore). Accade quindi che anche per un'irritazione unilaterale di questi centri insorge uno spasmo bilaterale, e che per una lesione distruttiva compaiono paresi (lievi), non paralisi complete.

Lo smembramento dei centri motori maggiori (zampa anteriore, zampa posteriore, capo) fin'ora è stato soltanto ottenuto, oltre che nell'uomo, nel cane e nelle scimie. In genere a misura che negli animali, dalla nascita in poi, si stampano le impressioni dei diversi movimenti del corpo su punti determinati della zona motoria, e quanto più spesso i corrispondenti movimenti vengono esercitati dall'animale, tanto più ivi si fissano. Più elevato è l'animale nella serie zoologica, più delicati e più estesi sono i suoi movimenti, tanto più numerosi sono anche i punti della sua corteccia cerebrale, dai quali per mezzo dello stimolo elettrico quei movimenti possono essere sprigionati. Questa distinzione p. es., si osserva fra cani e scimie ed anche fra pappagalli e colombi.

Del resto il dibattito che regna ancora su questo importante problema della fisiologia cerebrale è spiegato in parte dalle ricerche di SHERRINGTON e GRÜNBAUM. I quali constatarono che la posizione dei differenti centri varia considerevolmente nei diversi individui e che i solchi del cervello sono di un'importanza soltanto approssimativa, per rappresentare all'esterno i limiti delle aree fisiologiche di proiezione: così, mentre in alcune scimie le contrazioni muscolari poteano essere provocate stimolando la parete posteriore del *sulcus centralis*, in altre questa stessa zona era ineccitabile.

Incerti sono del pari i limiti delle rispettive aree motorie nella corteccia cerebrale (rolandica). Secondo alcuni, non vi sono linee limitanti assolute fra il campo della rappresentazione dell'uno e dell'altro movimento; ogni movimento avrebbe un punto medio di massima rappresentazione, e da questo punto esse gradatamente andrebbero perdendosi nella corteccia circumambiente, in modo che le aree corrispondenti dei diversi movimenti si ingranerebbero a vicenda. Invece altri, a capo MUNK, sostengono che non esistono centri estesi per i singoli movimenti, ma che al modo stesso con cui sono disposti i muscoli del corpo — cioè vicino e dietro l'uno rispetto all'altro — così anche gli elementi che nelle regioni (centri) motrici degli emisferi dominano i muscoli, sieno del pari disposti vicini e dopo l'uno all'altro. Contro questa ipotesi si è obiettato che anche nei più semplici movimenti che noi eseguiamo, o che si sono ottenuti stimolando parti assai circoscritte della corteccia (anche piccoli focolai morbosi, ecc.), si è sempre trattato non dell'azione di un singolo muscolo, ma di una coazione (sinergia) di molti muscoli. Infatti (HERING), stimolando i punti, che servono per la contrazione di determinati muscoli, ottenne, contemporaneamente alle contrazioni degli agonisti, un rilasciamento attivo degli antagonisti. Ecco perchè la prima ipotesi è quella che raccoglie un maggior numero di suffragi.

Per quanto concerne l'esecuzione di movimenti combinati, p. esempio, sollevare il braccio, si può pensare a due possibilità: o che lo stimolo incominci dal punto da prima stimolato e poi si estenda ai punti corticali vicini, in modo da ottenere da siffatti punti ulteriori movimenti, e

così il movimento combinato (cioè il sollevamento del braccio intero). Ovvero i movimenti iniziali del movimento combinato verrebbero suscitati nella corteccia cerebrale, e nei centri subcorticali si avrebbe un'elaborazione dello stimolo quivi condotto, in modo da aversi l'effetto combinato.

Per completare il dottrinale testè esposto, accennerò ai sintomi che determinano i neoplasmi della regione rolandica, anche perchè l'intervento chirurgico in questa regione offre le massime speranze di un successo. Sintomi topici sono lo spasmo convulsivo e la paralisi locale. Quello è il primo in ordine di tempo, questa è la seconda, dapprincipio fugace e poi permanente; con frequenza molto minore la paralisi permanente si stabilisce *d'emblée*, senza le manifestazioni convulsive precedenti. La convulsione che è parziale, o locale, (jacksoniana) s'inizia sempre nel territorio il cui centro corticale è sede del tumore, ed il suo modo di diffondersi ai diversi gruppi muscolari è comandato dalla disposizione topografica dei centri stessi. Se, p. es., il tumore risiede nel centro dei movimenti del piede, cioè nella parte superiore del *g. praecentralis*, l'attacco comincia costantemente in quel piede, per lo più nelle dita, e vi rimane limitato; talvolta si diffonde poi, alla gamba, alla coscia, al tronco ed all'arto superiore omolaterale, cominciando dalla spalla ed estendendosi agli estremi distali, infine colpisce la faccia e la lingua; e allora o rimane dimidiato, o incoglie da ultimo anche l'altra metà del corpo. Se il tumore trovasi invece nel centro dell'arto superiore, lo spasmo convulsivo s'inizia nella mano (generalmente con un movimento di estensione) e o quivi si esaurisce o si diffonde a tutto l'arto, poi alla faccia e alla lingua, indi alla coscia, alla gamba, al piede dello stesso, e talvolta invade i muscoli del lato opposto.

Allorchè la lesione della corteccia cerebrale, determinata dal tumore, è divenuta distruttiva, le scosse non s'iniziano più nel territorio primitivo ma nelle sue vicinanze, cioè nei muscoli che ancora sono risparmiati dalla paralisi.

Bisogna intanto guardarsi dal preconcetto che una paralisi locale preceduta da una convulsione debba essere sempre l'esponente di una lesione rolandica, perchè, in realtà, come si è osservato in questi ultimi tempi, dappoichè può essere che il tumore sia sottocorticale od occupi altre parti dell'encefalo (lobo frontale, parietale e temporale). In questi casi però manca la costanza d'inizio delle scosse e nell'ordine di evoluzione regolare rispetto alla topografia dei centri corticali; d'altra parte il fenomeno convulsivo si manifesta (BRUNS) quando esistono già i sintomi conclamati di tumore intracranico, mentre invece nei tumori della zona rolandica è il primo a verificarsi; in questo poi la cefalea è spesso lieve, la papilla da stasi tardiva, l'indebolimento psichico poco accentuato, insomma tutti i sintomi generali di neoplasma intracranico molte volte rimangono per lungo tempo appena accennati ed incerti.

Anche la funzionalità del lobo occipitale è lungi dall'essere solidamente accertata. Molto importanti da questo punto di vista sono spe-

cialmenle le sperienze praticate da KALISCHER sopra i cani ammaestrati, i quali si avvezzavano a prendere pezzi di carne, in ambienti illuminati da determinati colori. Se a questi cani si estirpavano d'ambo i lati, e completamente, i lobi occipitali, non reagivano più ai colori, ai quali erano stati ammaestrati prima della estirpazione. Essi peraltro distinguevano fra il buio e chiaro; al buio si allontanavano dai pezzi di carne: al chiaro (alla luce colorata), cercavano, fiutando, i pezzi di carne e cessavano dal fiutare quando li avevano trovati. Se poi si aumentava l'intensità luminosa, allora afferravano la carne che gettavano appena la luce diminuiva. Da queste ricerche si deduce che la sensazione semplice della luce ha luogo al disotto della corteccia cerebrale e che la variazione dell'intensità luminosa esercita un'indubbia influenza sugli animali ai quali il lobo occipitale sia stato estirpato; e che se per imparare a reagire ai colori sono necessari i lobi occipitali, la reazione ai colori può tuttavia aver luogo anche senza lobi occipitali, purchè si varii l'intensità luminosa.

Se si toglie invece una parte soltanto dei lobi occipitali ai cani o alle scimie, si ha il fenomeno della cecità corticale (MUNK): gli animali cioè vedono ma non riconoscono gli oggetti, non cercano più nei vari punti della stanza, dove si metteva prima la catinella del cibo, e dove è ancora; se si mette in mezzo alla stanza la mastella e la secchia dell'acqua, passano oltre senza badarci più, disturbi che però a poco a poco scompaiono (compensazione). La cecità corticale dipende dunque dal fatto che con l'estirpazione occipitale non solo si sopprimono i riconoscimenti visivi, ma eziandio le immagini visive che da essi dipendono; rimangono soltanto quei riconoscimenti visivi, che hanno luogo nelle rimanenti parti della corteccia occipitale. Il compenso della cecità corticale dipende appunto, secondo MUNK, dai riconoscimenti visivi ancora possibili, per cui si formano nuove immagini visive nella parte del lobo occipitale ancora rimasto sano. Secondo questo fisiologo, esisterebbe cioè una retina corticale, nel senso che determinate sezioni della retina potrebbero vedere solo per mezzo di determinati segmenti della corteccia.

Contro questa dottrina sono state sollevate serie obiezioni, ed invero ad altri, come ad HITZIG, non è riuscito dimostrare la presenza di una retina corticale, poichè non ha potuto mai constatare uno scotoma duraturo nel campo visivo del cane. Inoltre tali stati transitori di cecità corticale si sono constatati nei cani, anche dopo l'estirpazione di altre parti del lobo occipitale, purchè questa si faccia profondamente. KALISCHER perciò crede che il compenso della cecità corticale non si faccia nel modo indicato da MUNK. Questo osservatore avrebbe leso secondo KALISCHER, anche le irradiazioni ottiche, sequestrando così non solo il punto più importante per l'atto della visione, ma producendo ancora un disturbo generale dell'intera regione visiva; rimarrebbero in questo caso in funzione soltanto le operazioni visive più semplici, le quali prendono il sopravvento senza che perciò gli animali imparino qualcosa di

nuovo. Talvolta ritornano per prima le operazioni visive più importanti e che il cane ha perciò meglio esercitato: esse sono possibili con le parti dorsolaterali della retina, con quelle cioè usate per cercare l'alimento. Perciò per KALISCHER, è tutt'altro il modo di concepire l'essenza della « cecità psichica ». Non sono altre parti integre del lobo occipitale (della funzione visiva) che prendono l'azione vicariante delle parti lese, ma le sole parti indirettamente danneggiate che riprendono interamente le sue funzioni complete; fra queste devono ascriversi i centri subcorticali, dipendenti dalla corteccia del lobo occipitale, principalmente il *corpus genicul.* laterale. KALISCHER si avvicina così alle vedute di LUCIANI e di MONAKOW, pure ammettendo tuttavia che una certa proiezione delle diverse parti della retina esista sul lobo occipitale; non a tal punto che ogni *singolo* elemento della retina abbia il suo posto netto nei corrispondenti elementi del lobo occipitale; ma in modo che all'ingrosso grossi settori della retina sieno subordinati a parti determinate del lobo occipitale. La proiezione servirebbe a dirigere i movimenti associati degli occhi, affinchè il punto (visivo) della retina venga portato sulla regione ove è posto l'oggetto. Ma per ora ci manca la conoscenza esatta del meccanismo che deve aver luogo in questa proiezione. È probabile che i movimenti oculari, che vengono eccitati dalla zona visiva, e che hanno luogo involontariamente (quasi forzatamente) ogni volta che comparisce un obietto nel campo visivo, vengano effettuati per mezzo di vie che decorrono direttamente come fibre raggiate dalla zona visiva ai centri subcorticali. Quando invece noi vogliamo prendere un oggetto volontariamente, i movimenti degli occhi hanno luogo per mezzo di stimoli, che originati dalla sfera visiva passano attraverso la zona motrice.

La sfera della sensazione degli occhi delle scimie occupa secondo MUNK, nella corteccia del *g. angularis* e nel cane la parte di corteccia posta fra la regione delle estremità e del capo di un lato, e la sfera visiva dall'altro lato. Come conseguenza dell'estirpazione (da un lato) di questa parte della corteccia, MUNK constatò infatti la diminuzione della sensibilità dell'occhio controlaterale; estirpandola d'ambo i lati notò anche l'incapacità di sollevare le palpebre superiori, e di riconoscere la posizione degli obietti nella estensione del campo visivo.

BIBLIOGRAFIA.

Ascenzi, *Effetti fisiopatol. consec.*, ecc. Riv. di patol. nerv., anno XVI (1911) f. 11.

Bianchi. Atti del 1° Congr. ital. di Neurol., Napoli 1908.

Bischoff, *Die Grosshirnwind. des Menschen* etc. Abh. des K. K. Akad. der W. II. 1868.

Idem, *Die dritte oder unt. Stirnwindungen und die inn. ob. Scheitelbogenwindung* etc. (M. Jahrb. VII).

Cunningham, *Contribution to the surf. anatomy* etc. Trans. of the r. Ir. Acad. July, 1892.

Flechsig, *Centres de proj. et d'assoc.* Congr. de Paris, 1900.

Fano e Libertini, Arch. ital. di Biol., vol. XXV, 1895.

Giannelli, *Dist. psich. nei tumori dei lobi frontali.* Riv. sper. di Fren., 1905.

Hitzig, *Phisiol. u. Klin. Untersuch. über das Gehirn* Gesamm. Abhandl., Berlin 1904.

Hansemann, *Über das Gehirn. v. H. Helmholtz.* Z. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. XX. 1899. (pp. 13-26).

Kalischer, *Experim. Phisiol. des Grosshirns.* Lewandowsky's Handb. der Neurol., Springer 1910, Bd. I.

Luciani, *Fisiologia dell'uomo*, Milano 1901.

Luciani und Seppilli, *Die Funktionslokalis. auf der Grosshirnrinde*, Leipzig 1885.

Mingazzini, *Über die Entwicklung der Furchen* etc. Moleschott's Untersuch. Bd. XIII.

Idem, *Über die Furchen und Wind.* etc. Moleschott's Untersuch. Bd. XIV. 1889.

Monakow, *Grosshirnpathol.*, Wien 1905. Nothnagel's spec. Path.

Munk, *Über die Funktionen der Grosshirnr.* 2. Aufl., Berl. 1890; und *Über die Funktionen von Hirn und Rückenmarks.* Neue Folge, Berlin 1909.

Oddi, Atti R. Accad. dei Lincei, 1895.

Patini, Atti del 1° Congr. ital. di Neurologia, Napoli 1908.

Retzius, Biol. Untersuchungen n. 7.

Rüdinger, *Vorlauf Mittheil. über die Unterschede der Grosshirnwindungen* etc. München, 1877.

L. Welt, *Über Characterveränder*, etc. D. Arch. f kl. M. 1888.

Capitolo XXXIII.

Fisiopatologia dei gangli corticali (nuclei caudato e lenticolare)

Fin'ora mi sono intrattenuto soltanto sulla struttura della corteccia cerebrale e su alcuni sintomi ai quali dà luogo l'alterazione dei minuti elementi, dai quali è costituita. Ora viene che io parli delle funzioni

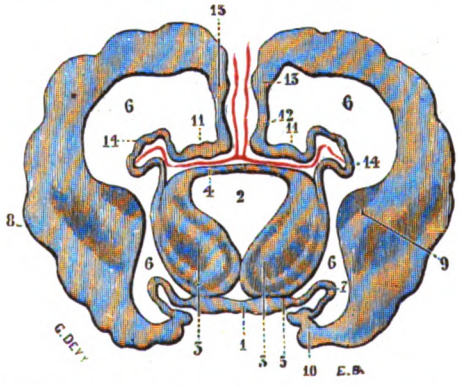


Fig. 411. — Sezione (frontale) schematica di un cervello di embrione umano al terzo mese (secondo M. Duval).

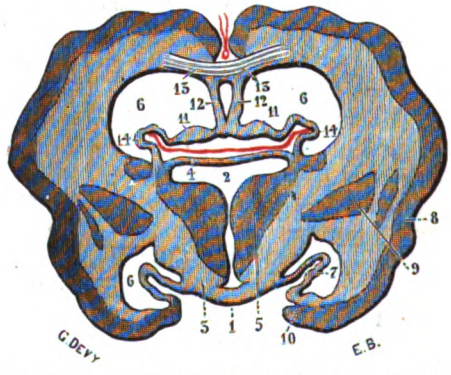


Fig. 412. — Sezione schematica del cervello di embrione umano, in un periodo più avanzato di quello della fig. precedente.

1, parete inferiore della vescicola dei talami ottici. — 2, vescicola dei talami ottici. — 3, sue pareti laterali. — 4, sua parete superiore. — 5, solco di Monro — 6, cavità delle vescicole degli emisferi cerebrali. — 7, spostamento della parete cerebrale verso la parete interna del futuro corno sfenoidale. — 8, parte della vescicola emisferica. — 9, suo ispessimento per la formazione del corpo striato. — 10, formazione del corno d'Ammone. — 11, regione del trigono. — 12, regione del setto lucido. — 13, regione del corpo calloso. — 14, spostamento della parete cerebrale all'infuori della *fornix*, dovuto alla pia (plessi coroidei).

Nella fig. 244 la parete laterale del talamo si è congiunta con la parete mediale della vescicola emisferica, nel punto in cui questa si ispessisce per formare il futuro corpo striato. La sostanza del lenticolare è già separata dal *caudatus*. Il *corpus callosum* è completamente costituito, e sotto di esso bene delineato il ventricolo del setto con le sue pareti.

e dei sintomi dei gangli corticali, parte essenziale del cervello anteriore e più particolarmente del nucleo caudato e del nucleo lenticolare.

Lo studio delle funzioni e della patologia di questi due nuclei, specialmente del lenticolare, è, si può dire, appena abbozzato. Io mi limiterò quindi, ad esporre nei punti più essenziali le conoscenze più sicure che possediamo intorno al medesimo.

Dal punto di vista embriologico e strutturale esiste la più stretta analogia fra il *nucleus caudatus* e il membro esterno del lenticolare, cioè il *putamen*. Essi costituiscono in origine una massa grigia unica (*figg. 411* e *412*) proveniente da un'espansione del pavimento del quarto ventricolo, la quale viene più tardi divisa in due porzioni, l'una mediale (nucleo caudato), l'altra laterale (*putamen*) per mezzo delle fibre del segmento anteriore della capsula interna (*figg. 413* e *414*). Queste ultime però non penetrano nell'estremità frontale della massa primitiva, cosicchè anche nell'adulto *putamen* e *nucleus caudatus* si presentano in questo punto quasi (*fig. 415*) fusi fra loro. Essi si rassomigliano inoltre per affinità di struttura: nel *nucleus caudatus* infatti si trovano fibre nervose disposte a raggi,

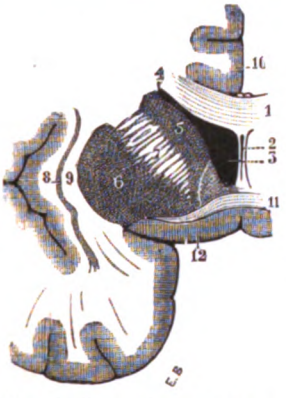


Fig. 413. — Sezione frontale dell'emisfero cerebrale sinistro condotta attraverso la commessura anteriore.

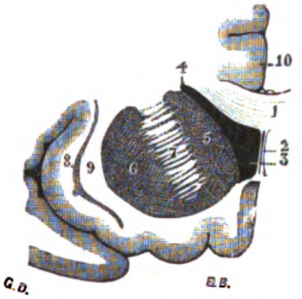


Fig. 414. — Sezione frontale dello stesso emisfero, praticata a 25 mm. dinanzi alla precedente.

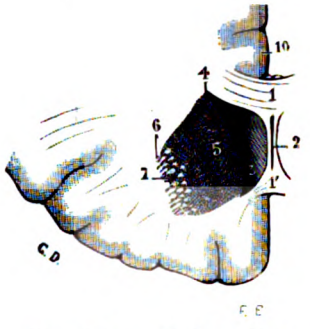


Fig. 415. — Sezione frontale dello stesso emisfero, 15 mm. al davanti della precedente.

1, corpo calloso. - 2, setto lucido e sua cavità. - 3, estremità anteriore del *cornu anterius* del ventricolo laterale. - 4, suo margine esterno. - 5, nucleo caudato. - 6, nucleo lenticolare. - 7, capsula interna: si vede nella fig. 415 la sostanza del lenticolare quasi fusa col nucleo caudato; è avvolto dalla sostanza propria di questo nucleo. - 8, *claustrum*. - 9, capsula esterna. - 10, giro del corpo calloso. - 11, commessura anteriore. - 12, sostanza perforata anteriore.

le quali terminano verso la periferia: il margine libero del nucleo è occupato da una fina rete di fibre (*stratum zonale*), probabilmente provenienti dalle cellule nervose costituenti la sostanza grigia del nucleo, le quali ultime sono in generale piccole, di forma rotonda o fusata. Ora cellule presso a poco simili si trovano anche nel *putamen*, laddove nei due membri del *globus pallidus* predominano cellule nervose di media grandezza e ricche di pigmento; qui inoltre le fibre nervose sono più abbondanti che nel *putamen*.

Anche l'anatomia comparata ci offre uno splendido argomento in favore dei rapporti che corrono fra *nucleus caudatus* e *putamen* da un lato e *globus pallidus* dall'altro. Infatti negli uccelli la poderosa massa grigia che rappresenta il *nucleus caudatus* e il *putamen*, e decorrente sotto il nome di *hyperstriatum*, è distinta dal *globus pallidus*, che prende il nome di *mesostriatum*.

Molteplici sono le connessioni che il *nucleus caudatus* e *lentiformis* contraggono con altre formazioni vicine e lontane del tronco. Per ora accennerò brevemente solo a quel complesso di fasci che unisce i detti

nuclei con alcune formazioni del talamo, ed è perciò battezzato da EDINGER col mome di *radiatio striothalamica.*

Innanzi tutto (*fig. 417*) fibre provenienti dal *caudatus*: dopo avere attraversato il segmento anteriore della capsula interna formano parte delle lamine midollari del lentiforme decorrono poi sulla base del *globus pallidus* per portarsi alla *regio subthalamica* ed ai nuclei ventrali del talamo. A questa via se ne aggiunge un'altra formata di fibre provenienti direttamente dal *putamen.* I due fasci si riuniscono sul suo mar-

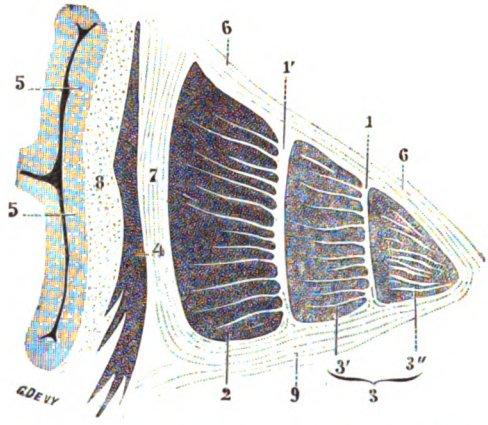


Fig. 416. — Nucleo lenticolare visto in sezione frontale (dal TESTUT).

1, 1', lamine midollari, interna ed esterna, del nucleo lenticolare. - 2, *putamen.* - 3, *globus pallidus*: 3', suo segmento esterno; 3'', suo segmento interno. - 4, *claustrum* (antimuro). - 5, circonvoluzioni dell'insula (sostanza grigia). - 6, capsula interna. - 7, capsula esterna. - 8, capsula estrema. - 9, *ansa lenticularis.*

gine mediale, prendono parte alla costituzione della lamina *medullaris externa nuclei lentiformis*; poi, portandosi sulla base del *globus pallidus*, si uniscono alle fibre precedenti, terminando nei gangli del talamo. Al di sotto del *globus pallidus* si viene così a formare, in seguito alla riunione dei due fasci testè descritti, un fascio bianco, che da tempo è conosciuto col nome di *ansa nuclei lenticularis* (*fig. 416*) od *ansa lentiformis.* Essa corrisponde ad un fascio ben visibile negli animali e detto da EDINGER fascio basale del cervello anteriore.

In un cane, al quale era stata asportata la corteccia cerebrale, EDINGER trovò una degenerazione quasi completa dei fasci della corona raggiata e potè constatare che dalla testa del *caudatus* e dal *putamen* originano fasci, che terminano in parte nei gangli dell'ipotalamo e in parte nella *substantia nigra.* Anche nell'uomo non pochi esempi di degenerazione discendente hanno confermato, almeno in tesi generale, i rapporti fra i gangli del tronco dell'encefalo e i gangli del cervello intermedio e del mesencefalo (MONAKOW).

Altre fibre, ammesse già da MEYNERT — fibre cortico-lenticolari — colleganti la zona rolandica con il nucleo lenticolare (e rispettivamente col *putamen*) sono oggi ammesse quasi da tutti. È incerto se anche fibre dirette discendano dal lenticolare alle vie piramidali e a queste si associno (lenticulo-piramidali). Esi-

stono inoltre fibre che originando dalla corteccia cerebrale, si portano al talamo attraverso le lamine midollari del lenticolare (cortico-lenticulo-talamiche). Anche esse concorrono a formare l'*ansa lenticularis*. Al lenticolare giungono pure fibre del *corpus subthalamicum*, e probabilmente esse rappresentano la continuazione di fasci provenienti dai cordoni posteriori e destinate alla sensibilità muscolare; si ammettono pure fibre (strioluisiane) dal lenticolare a questo ganglio.

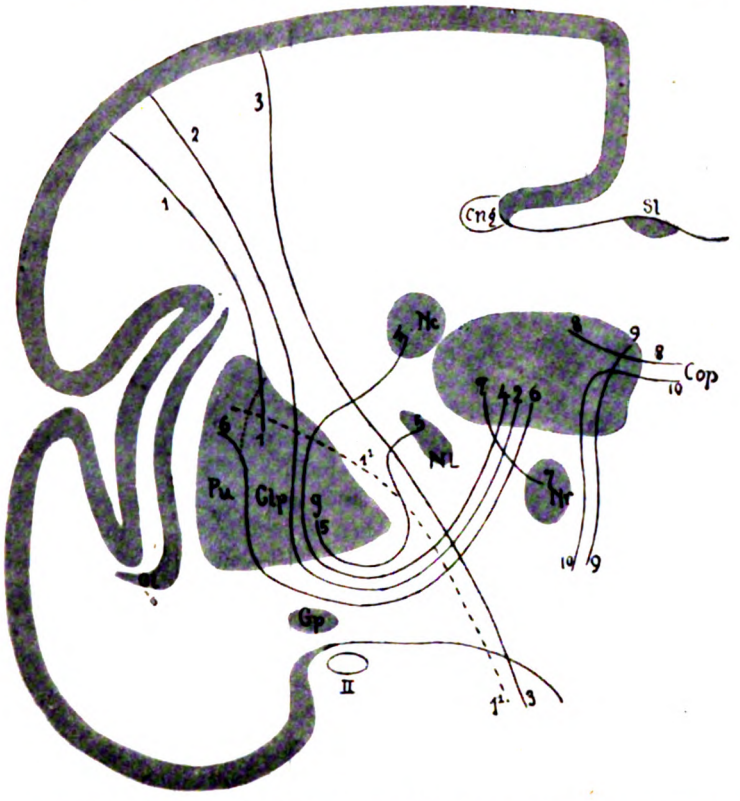


Fig. 417. — Schema di un taglio frontale praticato attraverso un emisfero cerebrale, allo scopo di dimostrare i principali rapporti del *nucleus lenticularis* con altre formazioni del cervello.

1, fibre che probabilmente si portano dalla corteccia cerebrale al lenticolare; 1', fibre motorie che originando o decorrendo nel *nucleus lenticularis* (*putamen*), si accollano alle vie piramidali (3). - 2, fibre che originando dal *lenticularis* si portano al talamo, attraverso le *laminae medullares* del *lenticularis*. - 4, fibre che dal *nucleus caudatus* si portano al talamo passando attraverso le lamine midollari del nucleo lenticulare. - 5, fibre provenienti dal *nucleus lenticularis* e recantisi direttamente al *corpus Luysii* (fibre strioluisiane). - 6, fibre che dal *putamen* si portano direttamente al talamo (lenticulotalamiche); le vie 4, 2, 6, concorrono a formare quasi tutta l'*ansa nuclei lenticularis*. - 7, fibre colleganti il nucleo rosso col talamo omolaterale - 8, fibre della *commiss. posterior* proveniente dal talamo. - 9, fibre dirette del *fasciculus retroflexus*. - 10, fibre incrociate del medesimo. — *Cng, cingulum*. - *Sl, stria Lancisii*. - *Pu, putamen*. - *Glp*, membro esterno, e *g*, membro interno del *globus pallidus*. - *Nc, nucleus caudatus*. - *NL, corpus subthalamicum* (*Luysii*). - *Nr, nucleus ruber*. Il grosso ganglio fra *Nc* ed *Nr* è il talamo (senza indicazione). - *Cl, claustrum*. - *Cop, commiss. posterior*. - *Gp, ganglion basale* (*Meynertii*). - II, *tractus opticus*.

Pari alle incertezze sulle connessioni anatomiche del nucleo lenticolare sono quelle che concernono le sue funzioni e la sua patologia.

La sua posizione profonda costituisce una difficoltà insormontabile per saggiare sperimentalmente le sue funzioni. Se (negli animali superiori) lo si aggredisce dall'esterno si deve ledere la capsula esterna e l'antimuro (nei primati

anche l'insula); se dall'interno è impossibile risparmiare il *nucleus caudatus* e parte della capsula interna; se dall'alto, conviene passare attraverso fasci importanti della corona raggiata. Solo la patologia umana ci mette in grado di studiare cervelli, nei quali sia leso esclusivamente in tutto o in parte il lenticolare.

Qui è opportuno ricordare come MEYNERT sostenesse essere il nucleo lenticolare provveduto di fibre motrici provenienti dalla corteccia rolandica, le quali dopo avere trovato (in gran parte almeno) una specie di internodio nelle cellule di questo ganglio, continuerebbero a discendere attraverso la capsula interna. La sua dottrina poggiava sul fatto che la distruzione del nucleo lenticolare produce spesso una paresi del lato opposto. Secondo la dottrina Meynertiana, dal *putamen* si sprigionano impulsi motori elementari, i quali lungo vie ancora poco o punto conosciute, arrivano ai fasci motori posti profondamente: a tali impulsi sarebbero dovuti i movimenti disordinati dei primi mesi della vita, che a poco a poco scompaiono, a misura che si va svolgendo la funzione regolatrice della corteccia cerebrale.

Anche CHARCOT, quantunque assai riservatamente, adottò il concetto del MEYNERT. Vero è che, parlando della sintomatologia prodotta dall'alterazione dei nuclei grigi basali, si esprime letteralmente così: « è la partecipazione o non compartecipazione dei due membri della capsula interna quella che domina la situazione ». Peraltro CHARCOT si è ben guardato dal negare assolutamente al nucleo lentiforme qualsiasi attributo motorio; prova ne sia che egli scriveva: « L'hémiplégie liée aux altérations circumscriptes dans les noyaux gris est com- « munement transitoire, passagère, peu accusée, non indélébile; en tous cas est « partout comparativement bénigne ». Il NOTHNAGEL concorda in ciò con CHARCOT e rileva esplicitamente che in casi di processi acuti o di piccoli rammollimenti del nucleo lenticolare, la paralisi, che segue spesso, non può assolutamente dipendere dal compartecipare della capsula interna al processo morboso.

Neuropatologi illustri (GOWERS, OPPENHEIM, MONAKOW) ammettono invece che nei casi in cui in vita si ebbero disturbi di moto e in cui all'autopsia si riscontrarono alterazioni del nucleo in parola, quelli erano da riportarsi ad una indiretta pressione che il focolaio morboso esercitava sulla zona piramidale della capsula interna. Ecco perchè qualche anno fa, allo scopo di risolvere questa controversia e di indagare quale sia la sintomatologia e la funzione del nucleo lenticolare, io feci oggetto di particolari ricerche lo studio dei disturbi presentati da numerosi malati, l'autopsia dei quali mi rilevò una lesione del solo nucleo lenticolare: ed io qui ora riferisco quali siano i sintomi dipendenti dalla distruzione di questo ganglio.

Perchè meglio si possano fissare le zone del nucleo lenticolare deputate a particolari funzioni, ho creduto opportuno (*fig. 418*) di dividere (idealmente) il nucleo lenticolare in tre porzioni: cioè in un segmento anteriore (corrispondente alla porzione anteriore del collicolo caudato);

in un segmento medio (che corrisponde al *genu capsulae* o al *tuberculum anterius thalami*); ed in un segmento posteriore (corrispondente al resto del talamo ottico).

Le distruzioni del nucleo lenticolare o, per essere più esatti, del *putamen*, danno luogo raramente a paresi dissociate del facciale e della lingua o del facciale e dell'arto superiore) o a disturbi irritativi (dell'arto

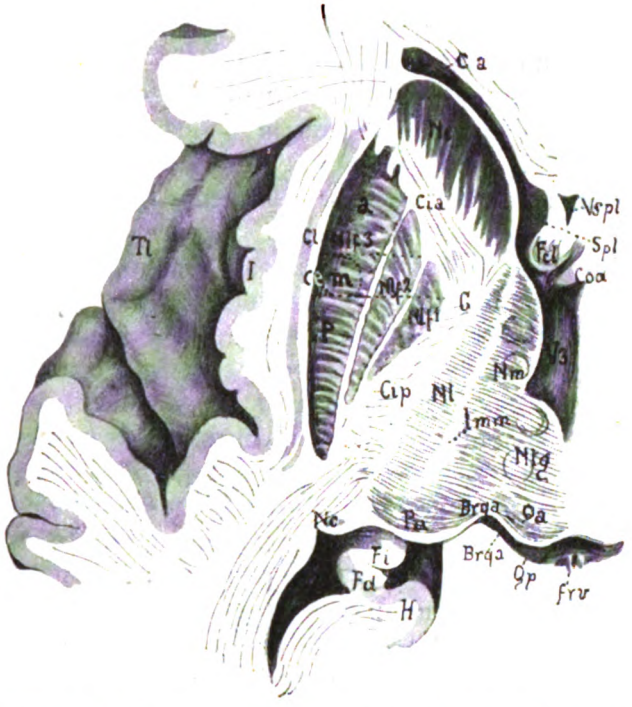


Fig. 418. — Parte media di un taglio orizzontale praticato attraverso il lenticolare, circa cm. 1 $^1/_2$ sotto la superficie del talamo (dall'Obersteiner, modificato).

Ca, cornu anterius (frontale) del ventricolo laterale, - *Vspl, ventriculus septi pellucidi* e *Spl, lamina septi*. - *Coa, commiss. anterior*. - V_3, *ventricularis tertius*. - *Fcl, columna fornicis*. - *Nm, nucleus medialis thalami*. - *Nl, nucleus later. thalami*. - *Imm, lamina medialis thalami*. - *Pu, pulvinar*. - *Cia, pars anterior*, e *Cip, pars posterior caps. internae*. - *G, genu capsulae*. - Nlf^1, Nlf^2, membro mediale e membro laterale del *globus pallidus*. - Nlf^3, *putamen*. - *a*, zona anteriore. - *m*, zona media. - *p*, zona posteriore del nucleo lenticolare; queste tre zone sono divise l'una dall'altra per mezzo di linee punteggiate; è nella zona media *m*, dove passano più numerose le vie trofiche e motorie. - *I, insula*. - *Tl, g. temporalis transversus* (Heschl). - *Nc, nucleus caudatus*. - *Nlg, nucleus tegmenti (ruber)*. - *Qa*, eminenza bigemina anteriore. - *Brqa, brachium anticum*. - (*Brqa*, indicato con una linea punteggiata ... significa il *brachium posticum*). - *frv, frenulum veli medullaris*. - *Qp*, eminenza bigemina posteriore. - *H, g. hippocampi*.

superiore) del lato opposto. Quando è leso il *putamen* sinistro, si nota frequentemente una disartria spiccata. La sintomatologia più frequente, consecutiva a focolai distruttivi del lenticolare, consiste in una paresi di moto a carico di tutta la metà opposta del corpo. I disturbi paralitici talvolta passano del tutto inavvertiti dagli infermi, i quali si recano dal medico, lamentandosi di parestesie, o di debolezza di memoria, sintomi evidentemente dovuti alla diffusa arterio-sclerosi cerebrale; ed è soltanto un minuto esame obbiettivo, quello che fa scoprire la non dubbia emi-

paresi, alla fine pur vagamente apprezzata dal malato stesso. Talvolta l'inizio della paralisi ha luogo repentinamente in forma di un vero *ictus*, con perdita di coscienza, che il malato ben presto riacquista, senza essere (per lo più) seguìta dalla sindrome tumultuosa ed inquietante, che si suole verificare tanto spesso nelle emorragie capsulari. Ad ogni modo, i sintomi paralitici, se miti fin da principio, si conservano in seguito anche tali o si attenuano ancora; se gravi, ben presto si risolvono in parte persistendo però sempre una paresi, per quanto mite, altrettanto apprezzabile con un esame obiettivo diligente.

Analizzando i singoli sintomi, si nota come la paralisi del facciale si limiti quasi sempre al facciale inferiore. L'arto superiore non presenta speciali posizioni di sorta; talvolta l'antibraccio tende a piegarsi sul braccio, e la mano sull'antibraccio; raramente si osservano quelle attitudini a carattere spastico, che di regola s'incontrano in seguito a lesioni capsulari. I movimenti passivi oppongono una resistenza apprezzabile, ma facilmente vincibile, e di rado suscitano dolori. La diminuzione di capacità dei movimenti attivi dell'arto superiore è in genere uniforme nei tre segmenti e consiste in una limitazione più o meno spiccata, dei singoli movimenti, che di rado giunge alla completa impotenza. Quanto all'arto inferiore, la limitazione dei movimenti è presso che uguale nella coscia, nella gamba e nel piede, e non sconfina quasi mai in una completa paralisi. La deambulazione talvolta è quasi impossibile: il malato non appena tenta di rimanere nella stazione eretta, sente piegarsi le gambe e cadrebbe al suolo se non fosse sorretto. Il più delle volte però il paziente riesce a camminare; i passi sono lenti e ravvicinati, la gamba del lato paretico è poco flessa sulla coscia, il piede striscia sul suolo, senza quasi mai compiere il classico movimento elicopode, così peculiare delle lesioni capsulari. I riflessi tendinei, specialmente i rotulei e gli achillei sono generalmente più vivaci nel lato paretico. Di rado si constata il riflesso plantare in forma di flessione dorsale dell'alluce.

Riassumo ora il risultato dei relativi reperti anatomo-patologici da me osservati: Nei casi di paresi facio-linguali era lesa la parte posteriore dei lenticolari (o la parte media del *putamen*). Quando esisteva una paresi del facciale inferiore (con movimenti atetoidi) o una paresi facio-brachiale si trovarono rispettivamente ora focolai multipli del *putamen*, ora rammollimenti simmetrici nei nuclei lenticolari; in un caso di monotremore (avambraccio e mano) era lesa la parte media del *putamen* controlaterale. Nei casi di emiparesi, o di doppia emiparesi, la lesione occupa quasi sempre la parte media del *putamen* del lato opposto, e a preferenza il margine laterale; in altri termini, quell'area del *putamen* che in sezione orizzontale corrisponde al *genu capsulae* o al *tuberc. ant. thalami* (*fig. 418*). Nei casi di disartria infine si trovò più di frequente offesa la porzione media del *putamen* del lato sinistro: mai si notarono disturbi della parola, quando era offeso il *putamen* destro. Conclusioni

queste, le quali di recente sono state confermate, punto per punto da MILLS e SPILLER. Che i disturbi della parola abbiano il carattere di disturbi disartrici fino all'anartria, e non presentino mai gli attributi dell'afasia motoria tipo Broca, è già stato ripetuto a sazietà nei capitoli precedenti.

Più rari sono i casi di paralisi dissociata. La paralisi del facciale pura è eccezionalmente di origine lenticolare. Io non ne ho osservato nessun caso: ne ricordo uno riferito dal Ross.

Sono anche rari i casi di paralisi faccio-linguale unilaterale senza paralisi degli arti. Ho veduto tre casi del genere in due dei quali era leso il *putamen* in prossimità del ginocchio della capsula interna, ed in un terzo il *globus pallidus*.

Ho osservato pure una forma di paralisi intermedia tra la paralisi facciale pura e quella brachio-faciale, poichè il paziente presentava paralisi del facciale inferiore destro con atetosi di ambedue le mani. All'autopsia si riscontrarono numerosi focolai lacunari nel *putamen* sinistro.

Ho veduto pure un caso di paralisi pura brachio-facciale. Il paziente presentava paresi del VII e dell'arto superiore destro, consecutiva a rammollimento della porzione anteriore del lenticolare sinistro. La paralisi facio-crurale è rarissima, e non ne ho osservato alcun caso puro. Ricordo però un paziente, che presentava un tremore oscillatorio dell'arto superiore sinistro con paresi del VII inferiore e dell'arto inferiore anche sinistro; si trovarono due focolai grandi come una testa di spillo, uno nella parte esterna del *putamen* destro e l'altro nella porzione esterna del *globus pallidus*. In due casi ho osservato un disturbo paretico irritativo dell'estremità superiore da distruzione parziale del nucleo lenticolare del lato opposto. In un caso si trattava di una paralisi spastica, in un altro i disturbi irritativi erano rappresentati da scosse cloniche; in un terzo paziente, in seguito a rammollimento della parte media del *putamen* sinistro osservai scosse cloniche della mano e dell'avambraccio del lato opposto.

Per la diagnosi di una lesione del lenticolare importante è il modo di comportarsi nelle risposte dei riflessi tendinei. Mentre negli arti emiplegici da lesione capsulare si trova un'esagerazione spiccata dei riflessi tendinei superiori, del rotuleo e dell'achilleo, fino al clono del piede e della rotula ed all'insorgere del fenomeno di Babinski, invece per paresi di origine lenticolare i riflessi tendinei sono, come ho già avvertito, più vivaci dal lato paretico, ma il Babinski ed il clono non si osservano quasi mai. In fine qualche volta una lievissima ipoestesia negli arti paretici può integrare il resto del quadro sintomatico.

Che talvolta lesioni assai circoscritte e limitate al margine laterale del *putamen* sieno capaci di produrre transitoriamente una sindrome tumultuosa simile a quella determinata da una emorragia capsulare, lo mostra il seguente mio caso, il quale al tempo stesso conferma sempre più il fatto che alcuni sintomi paretici, sia pur lievi, in seguito a focolai anche piccoli del *putamen*, possono diventare stabili.

Uomo di 52 anni, cocchiere. Dall'anamnesi si sa che è stato bevitore e sifilitico. Nel gennaio 1898 incominciò a presentare un'incipiente debolezza mentale

(disordini della memoria, difficoltà ad orientarsi nelle vie, dolori di testa a prevalenza frontale, talvolta irrequietezza senza scopo): nel marzo gli somministrarono dosi abbondanti di KJ da cui non trasse molto giovamento. Nella fine di marzo, mentre una sera rincasava, stramazza a terra perdendo quasi subito la coscienza. All'indomani un sanitario riscontrò un'emiplegia totale destra, perdita della coscienza, respirazione a tipo CHEYNE-STOKES, rotazione del capo verso sinistra, temperatura febbrile. La sensibilità dolorifica era evidentemente diminuita dal lato destro. Il 2 aprile (1898) entrò nell'Ospedale di S. Spirito dove i sanitari riscontrarono i residui dell'emiparesi destra, ed impossibilità da parte dell'infermo a percepire qualsiasi domanda; scomparsa della rotazione del capo a sinistra. Dopo qualche giorno l'emiparesi era attenuata di molto, però si constatarono grossolani disturbi del linguaggio.

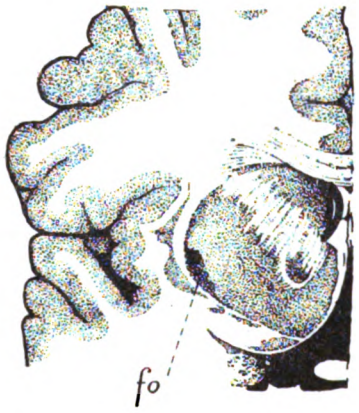


Fig. 419. — Taglio frontale dell'emisfero cerebrale sinistro, in corrispondenza dell'estremità anteriore del *colliculus caudatus*. — Osservazione personale.

fo, perdita di sostanza che occupa la parte inferiore e laterale del margine esterno del *putamen*.

Esame obiettivo (8 aprile 1898). Non si può dare un giudizio sui movimenti del globo oculare destro. La lingua è capace di essere protrusa ed ha una lieve tendenza a deviare verso destra. Il faciale destro inferiore apparisce evidentemente paretico. Nulla a carico dei movimenti attivi e passivi degli arti superiori; i riflessi epigastrici e gli addominali mancano; i plantari sono vivaci.

Le impressioni doloriche sembrano poco avvertite. Normali le funzioni retto-vescicali. L'infermo non percepisce quasi alcuna domanda, neanche elementare; non riesce mai a trovare il nome corrispondente agli oggetti, che caratterizza per lo più con altri nomi: però ripete bene le parole che gli si ordina di pronunziare. Disturbi questi che scomparvero, però la paresi del facciale destro rimase invariata fino alla morte. — Il 13 giugno 1898 l'infermo fu preso da un accesso epilettiforme prevalente a destra che durò quattro giorni, in capo ai quali morì.

Autopsia. La pia è opacata in tutta la sua estensione, e, specialmente in corrispondenza dei giri fronto-parietali, si stacca con difficoltà dai giri cerebrali, lasciando delle decorticazioni limitate in corrispondenza dei giri frontali di sinistra. La sostanza grigia corticale è diminuita di spessore. In corrispondenza di un taglio frontale praticato a livello della parte media del collicolo caudato, si riscontra a sinistra (*fig. 419*) una perdita di sostanza, che occupa la parte inferiore del margine esterno del *putamen*, a pareti circoscritte, alta mezzo cm., larga 2 mm.

Questi risultati mi hanno dato licenza di concludere che quasi sempre una lesione del segmento medio del nucleo lenticolare e rispettivamente del *putamen* dà luogo a paresi dissociata o totale del lato opposto e a disartria; e che perciò attraverso questa zona passa un discreto numero

di fibre motrici, e (nel *putamen* sinistro) di fibre (verbo-articolari) deputate al linguaggio articolare.

Ora, se il suddescritto complesso sintomatico, e specialmente se i disturbi emiparetici fossero prodotto esclusivo di emorragie del nucleo lenticolare, essi si potrebbero attribuire alla compressione, esercitata sulle vie piramidali della capsula interna dalle pareti della cavità cistica. Tale ipotesi sarebbe per altro sostenibile, soltanto per focolai morbosi del nucleo lenticolare situati in un territorio relativamente vicino al ginocchio e al segmento posteriore della capsula interna. Ma la maggior parte dei casi di emiparesi consecutive a lesioni del lenticolare si riferisce quasi sempre a malacie del *putamen* situate molto prossimalmente, cioè in vicinanza del segmento anteriore della capsula interna, e quindi molto lontane dalle vie piramidali decorrenti nel segmento posteriore della capsula stessa. Chi adunque volesse ostinarsi a negare al nucleo lenticolare qualsiasi attributo motorio, si troverebbe assai impacciato a risolvere il quesito seguente: perchè la supposta compressione del *genu capsulae*, cioè di una zona vicina alla regione piramidale, determini effetti più miti e più circoscritti di quelli dovuti ad un focolaio assai più distante da detta regione. Inoltre, nella maggiore parte dei miei casi si trattava di malacia, e non di cisti emorragiche, le quali ultime, a causa della loro tensione, si può supporre che esercitino una compressione permanente sui tessuti circostanti. I miei malati infine hanno presentato invariati i loro disordini motori per molti anni e fino alla morte: adunque è assurdo supporre che si sia trattato di paresi transitoria, dovuta ad edema, a *diaschisis* o a compressione indiretta della capsula interna. Perciò qui vengono meno tutti gli argomenti, coi quali si potrebbe ancora sostenere l'ipotesi che la paresi, che si osserva nei focolai del nucleo lenticolare, sia dovuta alla compressione della porzione piramidale della capsula interna. Obiezioni tutte che si risolvono, ove si ammetta che il nucleo lenticolare dia origine a fibre motrici, le quali o si associno alle vie piramidali, o si portino, lungo il *fasciculus rubrospinalis*, le corna anteriori dell'opposto lato.

Poichè d'altra parte è possibile una paresi isolata facio-brachiale o facciale in seguito a distruzioni del lenticolare, se ne inferisce che le fibre destinate ai movimenti dell'arto inferiore devono decorrere in determinati punti o zone del nucleo lenticolare, separate da quelle dell'arto superiore e del facciale. La funzione motrice di questo ganglio merita adunque il nome di « supplementare » se si ricorda che i disturbi motori, in confronto con quelli prodotti dalla distruzione della regione piramidale della capsula interna, sono assai miti.

Quali siano poi i rapporti ulteriori fra le fibre derivanti dal nucleo lenticolare e il tronco dell'encefalo; se nel loro decorso attraversino le regioni piramidali della capsula interna; se i neuroni, dei quali essi formano parte, originino

dalle cellule della corteccia cerebrale, o da quelle del nucleo lenticolare; se nel secondo caso, come è probabile, prendano contatto e rapporto con neuroni provenienti dalla corticalità, sono problemi, i quali, mediante le ricerche ulteriori praticate soprattutto con l'aiuto del metodo degenerativo-sperimentale od anatomo patologico, potranno essere risolti.

Con i risultati delle osservazioni cliniche armonizzano perfettamente i risultati sperimentali sugli animali ottennti da JOHANNSEN. Questi trovò che in seguito all'eccitamento faradico del nucleo lenticolare si producevano scosse toniche prima e cloniche poi, per lo più nel lato opposto, talvolta nel medesimo lato. Poichè inoltre queste scosse avevano luogo anche ove la corteccia cerebrale era stata in parte distrutta, così JOHANNSEN concluse che gli attacchi convulsivi dovevano essere indipendenti dalla partecipazione della corticalità, e che perciò il nucleo lenticolare possiede una indubbia importanza per la genesi dei medesimi. Del pari è degno di considerazione il fatto che JOHANNSEN ottenne gli attacchi più completi, stimolando il lenticolare presso a poco nel suo terzo medio ed interno, mentre si contraevano gruppi isolati di muscoli, solo quando si eccitava il segmento posteriore del nucleo lenticolare. Esistono adunque anche in animali, come nell'uomo, zone del nucleo lenticolare dove le vie motrici decorrono dissociate, altre in cui sono raggruppate. Siffatte conclusioni armonizzano pure con le ricerche praticate sui pesci ai quali siano stati tolti gli emisferi cerebrali, e sui colombi scerebrati. Da esse scaturisce l'ipotesi: che quel complesso di atti che corre sotto il nome di « movimenti spontanei » si compia appunto per mezzo del *corpus striatum* (EDINGER).

Secondo DÉJERINE invece il nucleo lenticolare sarebbe sprovvisto affatto di fibre di moto e ciò: 1° perchè degenerazioni secondarie dimostrano che il medesimo non manda fibre nel piede del peduncolo cerebrale e non ne riceve dalla corticalità; le sue fibre di proiezione apparterrebbero soltanto al sistema delle radiazioni strio-talamiche e sotto-talamiche; 2° perchè in tre casi di paralisi pseudo bulbare, nei quali dall'esame microscopico si sarebbe dovuto concludere che i due nuclei lenticolari soltanto erano causa degli accidenti paralitici, si trovò invece, all'esame dei tagli, che era interessato il ginocchio e la parte adiacente del segmento posteriore della capsula interna; 3° perchè OPPENHEIM e SIEMERLING dimostrarono la frequenza di lesioni nel ponte e nel bulbo nei casi di paralisi pseudo-bulbare.

Questi argomenti mi paiono per altro poco decisivi per affermare che il nucleo lenticolare non possegga fibre motrici e che perciò la sua lesione sia incapace di produrre disturbi paralitici.

Il primo argomento possiede un valore assai scarso, dappoichè, come ho già avvisato, le lesioni del nucleo lenticolare a seconda dei punti in cui avvengono, sembrano dare luogo ad una sintomatologia diversa; il non aver quindi riscontrato fibre degenerate nel piede del peduncolo in qualche caso di lesioni del nucleo lenticolare, prova poco. D'altra parte non bisogna dimenticare che, secondo EDINGER, il sistema striato invia numerose fibre al *locus niger*, ed anche recenti ricerche hanno confermato ciò che io aveva dimostrato fino dal 1888, cioè che molte cellule di questa formazione mandano fibre nel *pes pedunculi* (I. BAUER); la connessione col piede del peduncolo sarebbe quindi indiretta e perciò non rilevabile col metodo del MARCHI.

DÉJERINE insiste, come accennai, sul fatto che in tre casi di paralisi pseudo-

bulbare, era sfuggita all'osservazione microscopica la lesione del *genu* e della parte adiacente del segmento posteriore della capsula interna, lesione che, senza fare i tagli in serie, sarebbe passata inosservata. Ma da siffatte osservazioni non scaturisce il corollario che costantemente, ogni volta che il nucleo lenticolare produce disturbi (motorii) permanenti, debba esistere una distruzione, *a latere,* della capsula interna. A questo proposito è ovvia la obiezione che si può fare al DÉJERINE: perchè anche all'esame macroscopico non sfuggano le lesioni del nucleo

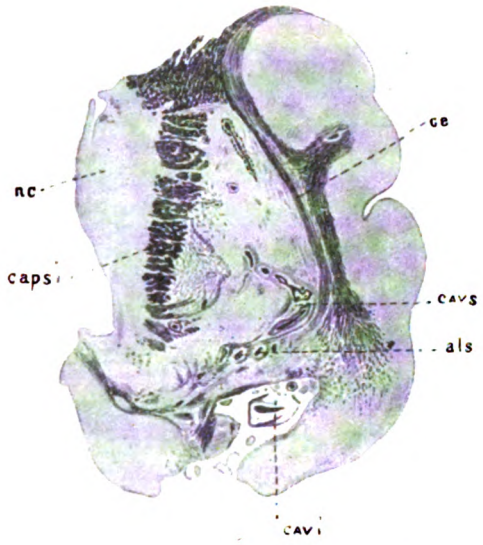


Fig. 420. — Taglio frontale dell'emisfero cerebrale destro a livello del *colliculus caudatus* (subito al dinanzi del *tuberc. ant. thalami)* di individuo affetto da doppia emiparesi; (da un preparato del dott. PIAZZA, conservato nel mio laboratorio, colorazione coll'ematossilina, metodo PAL).

nc, nucleus caud. - *capsi,* capsula int. - *cavs,* cavità (da pregressa malacia) situata nel margine latero-ventrale del *putamen.* - *als,* tagli di arteriole lenticolo-striate. - *ce,* capsula est. - *cavi,* soluzione di continuo nella sostanza bianca dell'apice del lobo temporale. La capsula interna è integra.

lenticolare, mentre, secondo lui, dovrebbe ciò accadere assai di frequente per quelle della capsula interna. Nè si comprendono le condizioni per le quali una limitata lesione di continuo sfuggirebbe in questa e non in quella località.

Il terzo argomento è facilmente oppugnabile, se si riflette che la sintomatologia della paralisi pseudo-bulbare di origine cerebro-pontina è, come risulta da mie particolari ricerche, molto più ricca della paralisi pseudo-bulbare di pura origine cerebrale. Se le lesioni dei nuclei lenticolari non contribuissero punto alla produzione dei sintomi della malattia e vi fosse bisogno della compartecipazione (non sempre apprezzabile) del ponte, male si comprenderebbe perchè il quadro semeiografico dovesse apparire diverso nell'uno e nell'altro caso.

Poc'anzi ho insistito sul fatto che i disturbi motori sembrano indicare che solo determinate zone del nucleo lenticolare (il segmento medio del *putamen*) servono al passaggio di scarse fibre motorie. Questa particolarità mette nella sua vera luce quello che sembra un altro argomento in favore della tesi sostenuta da DÉJERINE; cioè che lesioni simmetriche, sia del solo *putamen,* sia di tutti e tre i nuclei del lenticolare, si riscontrano non di rado all'autopsia di

vecchi, i quali *intra vitam* non avrebbero presentato sintomi di paralisi pseudo-bulbare. Tutto sta a vedere in quale zona del *putamen* abbiano sede i focolai. E qui mi si dia licenza di emettere il sospetto che alcune di queste lesioni possano sopravvenire poco prima della morte, quando le condizioni gravi del paziente impediscono un nuovo esame funzionale, che forse rivelerebbe la nuova sindrome pseudo-bulbare.

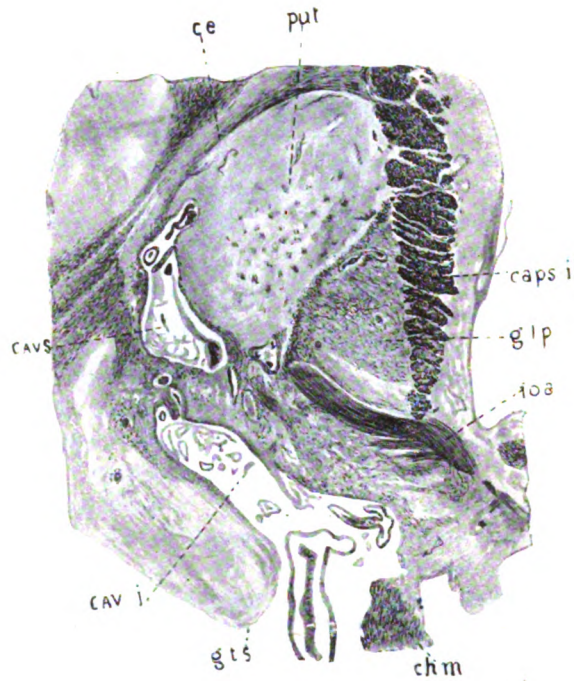


Fig. 421. — Parte di taglio trasverso dell'emisfero cerebrale sinistro, a livello del *colliculus caudatus*, del malato affetto da doppia emiparesi, di cui nella figura precedente. Il taglio è praticato presso a poco allo stesso livello di questa ultima.

ce, capsula ext. - *put, putamen.* - *cavs*, cavità (da pregressa malacia) occupante la porzione ventro-laterale del *putamen.* - *cav i*, cavità (da malacia) nella sostanza bianca della punta del lobo temporale. - *gts, g. tempor. supr* - *chm*, fibre del *tractus opt.* (chiasma). - *caps i*, capsula int. - *glp, globus pallidus.* - *ioa, commiss. anterior.* - *caps i, capsula int.*

Perfino i risultati di altre osservazioni anatomo-patologiche rilevate da DÉJERINE sono in perfetta armonia con la tesi da me sostenuta. Infatti egli non nega che alcuni reperti anatomici dimostrino la dipendenza del nucleo lenticolare dalla corticalità; fra questi cita le esperienze di BIANCHI e d'ABUNDO, i quali segnalarono un'atrofia leggiera del ganglio in parola in seguito all'ablazione del giro sigmoideo nel cane, con diminuzione degli elementi nervosi cellulari e proliferazione leggiera della glia. MONAKOW del pari notò, in seguito alla stessa esperienza, diminuzione di volume e di numero delle cellule nervose del nucleo lenticolare. MARINESCO, col metodo di MARCHI, ha osservato la degenerazione di qualche fibra del corpo striato, dopo l'ablazione del lobo frontale nel cane e nella scimmia. DÉJERINE riconosce del pari che, in conseguenza di vecchie lesioni corticali patologiche, le quali risalgono alla prima infanzia, si nota una lieve si

ma pure, apprezzabile diminuzione del nucleo lenticolare: e, pure ammettendo che tale atrofia debbasi in parte all'inattività funzionale di queste formazioni, è obbligato a confessare che essa debba mettersi sul conto della degenerazione delle collaterali che il sistema di fibre di proiezione corticale invia al corpo striato. Del resto nessun argomento parla meglio in mio favore, quanto appunto lo studio del caso, su cui si appoggia il DÉJERINE, cioè il caso PRADEL (illustrato nella sua *Anatomie* vol. II) in cui erasi svolta una distruzione completa della corticalità cerebrale; sebbene basti dare un'occhiata alle figure che illustrano le osservazioni di questo caso, per accorgersi che l'atrofia dei tre membri del lenticolare era più che grossolana. Nè vale l'affermare che nelle vaste agenesie o nelle lesioni congenite della corticalità cerebrale si atrofizzano tutte le formazioni omolaterali sottostanti: ciò dimostra che queste contraggono appunto un rapporto anatomico con quella. Ma ciò che è più strano si è che in altri casi, DÉJERINE ha realmente trovato fibre degenerate nel *globus pallidus* in seguito a lesioni corticali (casi CAILLOT e HILAIRE), tanto da affermare, lui stesso, che il nucleo lenticolare riceve fibre di proiezione dalla corteccia cerebrale.

Malgrado l'efficacia dei precedenti argomenti, qualcuno potrebbe rimanere in forse: se cioè i tagli consueti frontali praticati attraverso i gangli della base abbiano per caso evitato que' piani, in cui esiste una distruzione, sia pure circoscritta, della capsula interna. A siffatta obiezione risponde la osservazione seguente, eseguita dal già mio Aiuto Dott. PIAZZA. Questi esaminò un'inferma, la quale avea presentato in vita paresi lieve del facciale inferiore destro, paresi bilaterale degli arti superiori ed inferiori, più accentuata a sinistra: vivacità dei riflessi tendinei superiori, maggiore a sinistra, esagerazione dei riflessi rotulei con trepidazione epilettoide da questo lato, disturbi manifesti e considerevoli del linguaggio formale (disartrie). La paresi rimase invariata per un lungo tempo, fino alla morte.

All'autopsia si riscontrò, oltre a sclerosi diffusa delle arterie cerebrali, a destra: un focolaio (*fig. 420*) situato nella estremità laterale e ventrale del *putamen*, in vicinanza della porzione ventrale della capsula esterna: a sinistra (*fig. 421*) un focolaio situato nella porzione ventrolaterale del segmento anteriore del *putamen*. Ambedue i focolai si trovavano lungo un taglio praticato poco al dinanzi del *tuberculum anterius thalami*.

(Eranvi inoltre due piccoli focolai, uno a destra e uno a sinistra, entro la corteccia della punta del lobo temporale, regione completamente silenziosa).

I tagli seriali praticati dalla punta del nucleo lenticolare fino al ponte non fecero rilevare altre lesioni se non quelle constatate all'esame macroscopico: la capsula interna era completamente integra in tutta la sua estensione. Non vi ha dunque alcun dubbio che determinate zone del nucleo lenticolare contengano vie motrici destinate ai muscoli del lato opposto del corpo.

Insisto molto nel parlare di « zone determinate »: poichè è ormai assodato che esistono altri punti del nucleo lenticolare i quali, anche se lesi, non danno

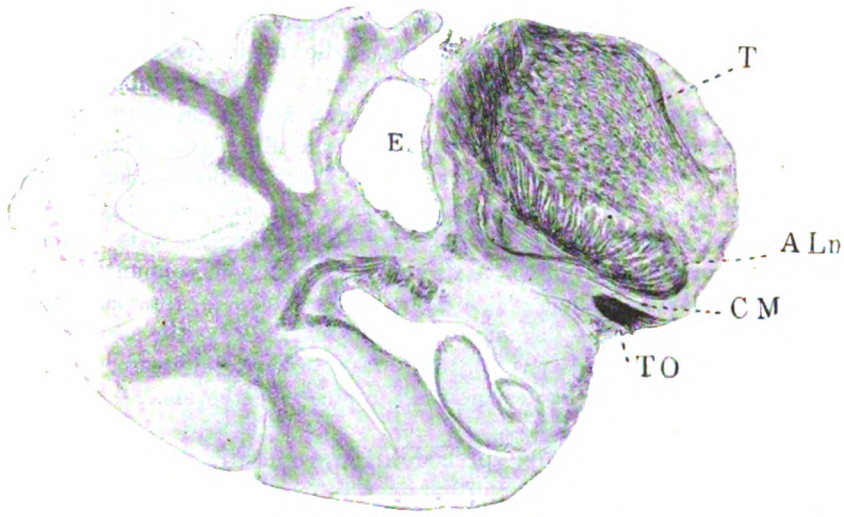


Fig. 422. — Taglio frontale del talamo sinistro di un paziente affetto da paresi atrofica e da disturbi del senso muscolare, nel lato destro. — Da un preparato del dott. GIANNULI, conservato nel mio laboratorio. Colorazione coll'ematossilina, metodo PAL.

T, thalamus. - *ALn, ansa nuclei lenticul.* - *CM, commiss. Meynertii,* in parte degenerata. - *TO, tractus opticus.* - *E,* cavità cistica occupante il *putamen*; essa è separata, mediante un residuo di sostanza nervosa, da un'altra cavità, che distrugge l'estremità dorsale della capsula interna.

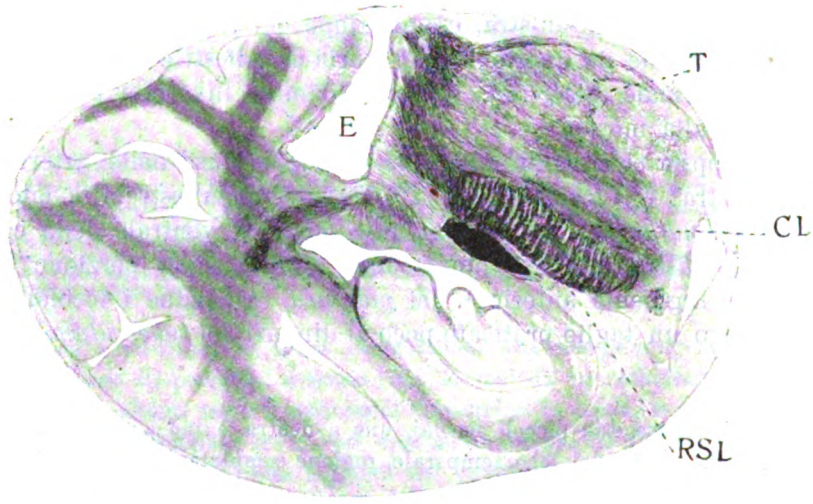


Fig. 423. — Taglio frontale del talamo sinistro, di cui nella figura precedente; la sezione è praticata ad un livello alquanto più distale.

E, cavità occupante il *putamen,* in corrispondenza della sua estremità distale.
T. thalamus. - *CL. corpus Luysii.* - *RSL,* radiazioni stria-luisiane.

luogo ad alcuna paresi. Alcuni autori, come già avvisai, trassero da ciò erroneamente la conclusione che tutto il nucleo lenticolare sia sprovvisto di fibre motrici.

Oltre le vie motrici e le vie verboarticolari, il nucleo lenticolare sembra certo contenga anche vie destinate al senso muscolare degli arti.

BECHTEREW, e con lui il suo allievo OSLANKOW, furono i primi a segnalare come nell'uomo lesioni limitate del nucleo lenticolare possano dar luogo ad una sensazione abnorme della posizione degli arti. A questo disturbo dettero il nome di - pseudomelia parestesica - quantunque più correttamente esso dovrebbe chiamarsi, a mio parere, parestesia pseudomelica. L'infermo di BECHTEREW mostrò, dopo un *ictus*, paralisi degli arti di sinistra, associata ad atrofia, la quale si determinò molto celeremente: vi fu del pari da questo lato perdita del senso muscolare, della sensibilità tattile, termica e dolorifica. Il malato aveva inoltre una falsa sensazione dei movimenti del braccio sinistro, poichè sebbene quest'arto fosse paralizzato, pareva a lui come se questo si movesse ora al davanti verso il petto, ora all'ingiù verso il ventre: nè egli riusciva a correggere queste abnormi sensazioni con il costante controllo oculare. Praticata l'autopsia, si rinvenne a destra un focolaio malacico che sporgeva nel ventricolo laterale. La massa del rammollimento, di colorito grigio giallastro, aveva distrutto grande parte del nucleo lenticolare di un lato (eccetto cioè l'estremità anteriore). Questo esempio rende probabile l'ipotesi che nel nucleo lenticolare passino vie deputate al senso muscolare, e che quindi la loro soppressione determini dei disturbi nella percezione di questa forma di sensibilità.

Il seguente caso clinico occorso nel Manicomio di Roma ed illustrato recentemente dal Dott. GIANNULI, conferma in modo splendido queste vedute sulle funzioni della cenestesi attribuite al nucleo lenticolare.

L'uomo di 42 anni. Nel febbraio del 1900 cominciò a lamentarsi che dopo essere stato a scrivere per un quarto d'ora, avvertiva un dolore nella vola della mano, irradiantesi a tutto l'arto superiore destro. Nel settembre dello stesso anno notò che la forza era sensibilmente diminuita nell'arto superiore destro; sette mesi dopo venne colpito da un *ictus* accompagnato da scosse cloniche intercorrenti a carico degli arti di destra. Dopo l'*ictus*, rimase un'emiplegia destra, dal quale lato ogni tanto insorgevano scosse convulsive a tipo jacksoniano; circa venti giorni dall'*ictus* era già visibile un'atrofia spiccata negli arti paralizzati.

L'esame obiettivo dette i seguenti risultati: La rima palpebrale sinistra meno aperta della destra, spianate le rughe della metà destra della fronte; evidente anisocoria. A destra paresi del facciale inferiore e degli arti, i quali presentano un'evidente atrofia. Braccio, antibraccio, gamba e coscia di sinistra superano in volume le corrispondenti parti di destra per circa 3 cm. L'atrofia si rileva altresì nei muscoli della metà destra del tronco ed è più evidente nelle regioni lombari e scapolari.

I riflessi tendinei in generale sono deboli, molto fiacchi i rotulei anche a destra; nella metà destra del corpo non si hanno affatto reazioni degli stimoli tattili dolorifici e termici. Non disfasie di alcun genere: molto accentuate le disartrie consistenti in strascicamenti, in impuntamenti e qualche volta in elisioni sillabari.

Il contenuto dei discorsi del paziente era sempre uniforme, e riferentesi costantemente alla paralisi del braccio e della gamba di destra che egli voleva a tutti i costi farsi amputare; diceva di avere la metà del corpo piena di olio e che sarebbe guarito con l'amputazione. Invitava gli astanti a porgergli coltelli, forbici, ecc., poichè sarebbe stato capace da solo di liberarsi dall'inutile peso che era causa della sua malattia; era convinto di non sentire dolore poichè gli organi di destra non facevano, secondo lui, parte del suo organismo. Quantunque negli arti vi fossero dei movimenti parziali, asseriva di averli completamente immobili. A tali idee deliranti si associavano disturbi sensoriali costituiti da visioni di fiammelle, raggi, anelli luminosi, palloncini e così via.

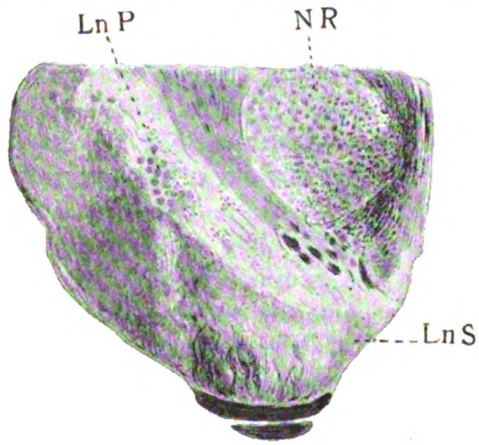


Fig. 424. — Porzione ventrale di un taglio frontale praticato attraverso la metà sinistra del mesencefalo del paziente, di cui nelle figure 422 e 423.

Si vede la degenerazione del *pes lemniscus superficialis* (*LnS*) e di quasi tutte le fibre del *pes lemniscus prof.* (*LnP*). - *NR*, nucleo rosso.

All'autopsia si riscontrò, in una sezione frontale dell'encefalo a livello del *tuberculum anter. thalami* (*fig. 422*), una cavità a sinistra di forma ellissoidale, larga 1 cm., lunga cm. 1 $^1/_2$, tappezzata da pareti ocracee, la quale occupava tutto il *putamen* e giungeva fino a toccare il membro esterno del *globus pallidus*. La capsula interna apparisce completamente libera. Questa cavità, nei tagli più distali (*fig. 423*), assumeva una forma sempre più ovoidale, colma tutta la parte superiore del nucleo lenticolare e termina in alto nel centro ovale corrispondente alla parte media del giro parietale ascendente.

Reperto microscopico. Si trovò a sinistra una degenerazione non completa della parte mediale del *pes pedunculi* e dei fasci piramidali del ponte, specialmente dei più dorsali. Nel midollo spinale apparisce rarefatto tutto il fascio piramidale laterale di destra. Il fascio piramidale diretto di sinistra presenta anche esso una leggiera rarefazione. Il corno anteriore destro è ridotto in superficie, pallide le fibre nervose che ne costituiscono la tessitura e ridotte di numero, le cellule nervose rimpicciolite e i loro margini irregolari circondati da spazii chiari.

I nuclei di Goll e di Burdach di destra sono rimpiccioliti rispetto a quelli di sinistra, poco denso il reticolo fibrillare, pallida la colorazione di esse fibre. I cordoni posteriori di destra contengono un numero di fibre minore di quello di sinistra e gli elementi cellulari in esso esistenti sono meno colorati. Le fibre arciformi (interreticolari) interne nella metà destra meno numerose e visibilmente pallide, di queste maggiormente lese erano le più ventrali; l'area dello strato interolivare sinistro alquanto ristretta rispetto a quella di destra Nel lemnisco mediale di sinistra notasi un'evidente rarefazione maggiore nei fasci più mediali e ventrali.

Esiste inoltre, nel ponte, a sinistra, una vera degenerazione di un gruppo di fasci situati sulla parte ventro laterale del lemnisco mediale, cioè verso la base del lemnisco laterale. Completamente degenerati i fasci (*figg. 424* e *425*) che costituiscono il *pes lemniscus superficialis*.

A livello della regione sotto lenticolare della capsula interna sinistra, i fasci di fibre costituenti il segmento più dorsale del fascio longitudinale inferiore erano poco colorati e rarefatti; ciò che specava più specialmente in quelli sui quali riposava il polo inferiore della cavità. Rarefatte le irradiazioni ottiche, il campo triangolare del WERNICKE e le fibre costituenti l'arco superiore del corpo genicolato esterno. Le fibre del fascio temporo-talamico di ARNOLD erano appena riconoscibili a causa della loro colorazione pallida; il *pulvinar* povero di fibre. Nei tagli interessanti la regione retro-lenticolare della capsula interna di sinistra le fibre di questa appaiono sottilissime, diminuite di numero e scolorate: a sinistra, inoltre, le irradiazioni strio-luisiane si presentano degenerate. La capsula del corpo di LUYS di questo lato assottigliata *in toto* e le cellule del medesimo ridotte di volume. Molto povero di fibre il fascio lenticolare, come pure il campo di FOREL. Il *globus pallidus* era riconoscibile nei suoi elementi costitutivi fino alla lamina midollare interna.

Un altro caso di meralgia parestesica fu studiato, nel nostro manicomio, dal dott. BIANCONE.

Una paziente affetta da emiplegia sinistra si lamentava di una fastidiosa sensazione limitata alla gamba e al piede dell'arto inferiore sinistro; in corrispondenza di questa regione essa si lamentava di avvertire ora toccamenti che le producevano un tormento insopportabile, ed ora una forte pesantezza come se qualcuno col proprio corpo gravitasse su di essa.

All'autopsia si constatò una emorragia che aveva distrutto la porzione antero-laterale del putamen, la capsula esterna, l'antimuro, parte del segmento anteriore della capsula interna e l'estremità anteriore del caudatus. I sintomi verificatisi erano identici a quelli constatati nel secondo caso di BECHTEREW e in quello di GIANNULI.

Il fenomeno della pseudomelia parestesica a giudicare dei rarissimi casi finora pubblicati, si manifesta in modo diverso: ora con un senso di falsa posizione degli arti paralizzati (1° caso BECHTEREW, caso OSTANKOW), o di pesantezza (1° caso di BECHTEREW, casi di OSTANKOW e GIANNULI); altra volta con un falso senso di movimento ai medesimi (2° caso di BECHTEREW) od invece con la sensazione inversa di completa immobilità degli arti che sono soltanto paretici (caso GIANNULI). Queste false sensazioni sono in genere tra loro variamente combinate, e possono essere anche differenti da quelle finora descritte, senza che ciò alteri menomamente l'essenza del fenomeno. Caratteristiche però del medesimo, e che lo fanno facilmente riconoscere sono: 1° che è persistente, 2° che ha sede solo negli arti colpiti da paresi e da paralisi od in alcuni segmenti di questi, e che il controllo della vista non lo elimina.

Il detto sintoma non si deve confondere con le comuni parestesie dovute ad un disturbo subbiettivo della sensibilità superficiale. Esso si deve anche distinguere dalle alterazioni della sensibilità profonda (tendinea, articolare, ossea). BECHTEREW lo mise in rapporto con la lesione delle vie di conduzione del senso muscolare. Egli però dovette ammettere che il fenomeno in discorso ha poco da vedere col disturbo del senso muscolare che si ha nella tabe, poichè le illusioni sulla posizione degli arti che nella tabe sono spiegate per l'anestesia del senso muscolare, si osservano solo ad occhi chiusi, e scompaiono non appena il malato li apre. Inoltre i comuni disturbi del senso muscolare e in genere delle varie forme della sensibilità generale sono di natura più semplice della *pseudomelia paraesthesica*, i cui caratteri invece la fanno ritenere di natura molto più complessa ed elevata e tale da poterla considerare come un disturbo della cenestesi. Questa dipende dalla somma delle molteplici sensazioni che partono dal nostro corpo, e che convenientemente elaborate ed associate ci dànno la coscienza generale della nostra esistenza, della funzionalità dell'organismo nelle singole sue parti, e in genere di tutte le modificazioni che in esso avvengono. Fra i segni dell'alterazione di questa funzione i patologi, oltre lo stato catalettiforme, la perversione del senso di fatica, l'ipercinestesia e l'iperalgesia cinetica (*akinesia algera* di MÖBIUS), fanno rientrare anche alcune sensazioni anomale avvertite durante il movimento attivo e passivo degli arti ed il senso di peso, di leggerezza o di resistenza dei medesimi; disturbi questi che si verificano appunto nella *pseudomelia paraesthesica*. Ma il disturbo della cenestesi, per i caratteri che presenta non può consistere nella sua abolizione, il che porterebbe alla negazione delle singole parti del corpo; ma deve consistere in un vero e proprio pervertimento. Solo tale interpretazione ci può spiegare perchè i pazienti credono, ad esempio, che i loro arti paralizzati si muovano, mentre in realtà rimangono immobili; o che non si muovano affatto mentre compiono dei movimenti sebbene limitati; che siano ricurvi mentre sono diritti; che sieno diventati pesantissimi per la presenza di dati corpi che vi gravitino sopra; o che esistano ancora mentre sono stati amputati, e così di seguito. Se si pensi poi che la cenestesi ci dà il senso intimo e fondamentale della nostra esistenza, si comprende facilmente che il pervertimento della medesima deve profondamente alterare la personalità del paziente; ciò spiega come questi, pur servendosi di un senso così importante come la vista, non sia in grado di correggere le false sensazioni che prova. Un'altra ragione dell'inefficacia del controllo della vista, deve risiedere nella presenza dei disturbi psichici. Questi erano evidentissimi nel secondo malato di BECHTEREW, che era sotto il dominio di varie ed accentuate allucinazioni uditive a contenuto prevalentemente ostile. Il malato del GIANNULI presentava un eccitamento maniaco accompagnato da disorientamento, da disturbi della memoria e da allucinazioni elementari visive. La paziente di BIANCONE presentava anch'essa uno stato di continua irrequietezza e spesso di vero eccitamento, con disorientamento parziale, memoria lacunare e interpretazioni illusionali. È naturale che in pazienti siffatti dovesse essere molto deficiente la critica sulle anormali sensazioni che provavano.

Quanto alla causa patogena della *pseudomelia paraesthesica*, è da notare che nei pochissimi casi finora osservati è stata riscontrata una lesione nervosa organica. Ciò è in armonia con la sua tenace persi-

stenza, la quale contribuisce a differenziarla dai molteplici disordini funzionali della cenestesi che si possono avere nei malati di mente per alterazioni puramente psichiche, e che d'ordinario rivestono il carattere della variabilità, della incostanza e della transitorietà. Nel caso di BIANCONE si verificò infatti una emorragia che distrusse la testa del nucleo caudato, la parte anterolaterale del *putamen* fino all'antimuro (la capsula interna era immune). Tale reperto, come quello del secondo caso di BECHTEREW e di GIANNULI, dimostrano che il fenomeno è legato alla lesione del nucleo lenticolare e propriamente del *putamen*, mentre nel primo caso di BECHTEREW e quello di OSTANKOW si deve mettere in rapporto colla lesione dei cordoni laterali nel bulbo e del midollo cervicale superiore.

Fig. 425. — Taglio frontale praticato attraverso il terzo prossimale del ponte del paziente, di cui nelle figure precedenti.

Si vede una spiccata degenerazione del lemnisco principale (*LnM*), più evidente nella porzione mediale.

Infine, oltre alle vie motorie e cinestesiche, molteplici esempi provano che anche fibre trofiche passano attraverso il nucleo lenticolare. Nel caso (testè riferito) di BIANCONE erano rappresentati dall'edema e dai decubiti al sacro, ai malleoli, ai condili ed in tutti i punti in cui gli arti di sinistra subivano una compressione. Infatti non di rado l'atrofia, che accompagna la emiparesi, si determina con tale rapidità da non poter stabilire fra essa e il disturbo motorio alcun rapporto. Queste speciali forme di atrofia muscolare di origine cerebrale si sviluppano generalmente in breve tempo, che oscilla fra uno o due mesi (in un caso di SENATOR l'atrofia si osservò undici giorni dopo la avvenuta paralisi, in quello di GIANNULI venti giorni dopo). Per lo più si accompagnano a paralisi flaccide, raramente a paralisi spastiche: la eccitabilità elettrica è diminuita e di rado si trova reazione degenerativa. Manca qualsiasi parallelismo con l'intensità della paralisi ed è invece più frequentemente in rapporto con i disturbi sensitivi e specialmente con quelli del senso muscolare. Non bisogna intanto dimenticare che in molti casi, nei quali era insorta una spiccata e precoce atrofia degli arti paralitici, si è trovata una distruzione che avea colpito la corteccia cerebrale.

HOMÉN pubblicò casi di lesioni del nucleo lenticolare accompagnate da disturbi trofici e sensitivi, in uno dei quali era distrutta la parte più esterna del nucleo lenticolare. DÉJERINE, in un caso in cui eravi paresi spastica degli arti di un lato, associata a dimagrimento, trovò leso il terzo medio del *putamen*

(oltre la branca anteriore e il ginocchio della capsula interna) del lato opposto. In un paziente di JACOB si ebbe emiplegia destra con atrofia degli arti omolaterali, ed al reperto istiologico si notarono alterazioni nel nucleo caudato e nel *putamen* sinistro. E aiatrofia degli arti fece seguito ad un rammollimento della parte dorsale del *putamen* del lato opposto, in un caso di MONAKOW. In un altro di ANTON, nel quale si trattava di una bilaterale e parziale lesione del *putamen*, era stata segnalata *intra vitam* un'atrofia di lieve grado negli arti inferiori ed in quelli superiori (più specialmente nella regione dell'eminenza *tenar*). DARKSCHEWITCH pubblicò un reperto nel quale esisteva da un lato una lesione della testa del nucleo caudato, del nucleo lenticolare e della capsula interna; ora *intra vitam* si era rilevata una considerevole atrofia del braccio e della gamba del lato opposto affetti da paralisi. KIRCKHOFF, in due malati affetti da paralisi atrofica di un lato, trovò focolai di rammollimento nel caudato e nel *putamen* controlaterale. Egli sostiene che le fibre trofiche provenienti dalla corteccia cerebrale decorrono molto vicine a quelle motorie, e che in una parte del loro decorso intracerebrale si separano da esse per portarsi nel nucleo caudato e nel *putamen*; secondo lui, anzi, nel segmento posteriore del *putamen* passerebbero le vie trofiche per l'arto inferiore, nel segmento anteriore e nel caudato quelle per il braccio e per il viso. Anche nel caso del GIANNULI, poc'anzi riferito, alla distruzione dei $^3/_5$ posteriori del *putamen* sinistro, e della regione retro-lenticolare della capsula interna aveva tenuto dietro una grave e precoce atrofia degli arti del lato destro. Le surriferite osservazioni provano adunque in modo indubbio che il *putamen* è una importante stazione anche di vie trofiche per la muscolatura degli arti.

Il *putamen* perciò, allo stato attuale delle nostre conoscenze, deve considerarsi come un ganglio, ove originano (o passano) vie motorie, cinestesiche e trofiche, le quali si portano, percorrendo vie ancora poco note, alla parte opposta del midollo spinale o da essa provengono.

Da quanto sopra ho detto si comprende come nei casi, nei quali alla triade fenomenica caratterizzata da lieve emiparesi, da emipoestesia e da emiatrofia (o da altri disturbi trofici) dello stesso lato si aggiunga il sintoma della *pseudomelia paraesthesica*, si abbiano elementi abbastanza sicuri per localizzare la lesione nel nucleo lenticolare. In una parola *esiste una vera e propria sindrome lenticolare* caratterizzata da una lieve paresi limitata al facciale e agli arti dell'opposto lato, associata non di rado ad atrofia dei medesimi, ad una esagerazione non molto spiccata dei riflessi rotulei, achillei e tendinei superiori del lato stesso, e talvolta, a qualche disturbo della sensibilità subiettiva ed obbiettiva.

Quindi, dato che il medico si trovi davanti ad un arteriosclerotico che presenti una paresi d'un lato o d'ambedue i lati (e specialmente dove la paresi sia insorta lentamente e senza che il malato stesso se ne sia accorto), ammetterà una lesione del lenticolare (o dei lenticolari) piuttosto che della capsula interna. Molti di quegli *ictus* che nel linguaggio volgare vanno sotto il nome di « passate » o di « toccatine » sono nell'80-90 % dei casi l'effetto di una lesione limitatissima circoscritta al lenticolare. In questa

contingenza, si parla molto spesso ed erroneamente di emorragie capillari, lesioni che nel lenticolare non si verificano quasi mai, e che invece si trovano (raramente) nella corteccia cerebrale e cerebellare, in seguito a malattie infettive.

Fig. 426. — *Taglio frontale attraverso gli emisferi cerebrali in corrispondenza del terzo anteriore del talamo.* Il cervello appartiene ad un paziente affetto da emiplegia spastica destra

A *sinistra:* lievemente assottigliati i giri T^1, T^2 e T^3, come pure il *fusiformis*. Il *g. corporis callosi* è in parte conservato, invece è quasi completamente scomparso il *g. frontoparietalis medialis*. In F^1 e F^2 è scomparsa quasi completamente ogni fibra midollare; degli strati sagittali del centro ovale e della corona radiata non vi è più traccia: entro la sostanza bianca di questi giri si vedono due cavità cistiche a pareti ben nette. Ridotto assai l'asse midollare di F^3 *po*. Ridotte l'area del *putamen* (specie la sua porz. dorsale) la lamina *medull. ext.*, nuclei lentif. e le fibre che percorrono il terzo dorsale del membro est. del *globus pallidus*. Bene conservato il *fasciculus uncinatus*, leggermente ridotto di volume il segm. ventrale della caps. interna. Il *nucleus anterior thal.* è notevolmente diminuito di volume, e con esso anche la capsula midollare; relativamente è meno spiccata la riduzione del *nucleus lateralis*. Abbastanza assottigliato il *fasciculus subcallosus*. Il *n. opticus* è più sottile che a destra. Alquanto assottigliato a destra il corpo calloso.

Indipendentemente dalla causa patogenica di siffatte distruzioni limitate del lenticolare, noi possiamo trovarci qualche volta indecisi nei primi giorni dall'*ictus*, nello stabilire se si abbia a fare con una distruzione lenticolare o capsulare o lenticolo-capsulare. Giacchè l'edema perilenti-

culare, che si propaga facilmente alla capsula interna o i fenomeni diaschitici impediscono quasi sempre per qualche giorno o per qualche settimana la funzionalità motorio-sensitiva della capsula interna, si comprende perchè una emiplegia più o meno completa si osservi spesso nei primi giorni dopo una pura distruzione del lenticolare. Il medico quindi farà bene nel primo periodo del male, a non promettere di sicuro che una parziale *restitutio ad integrum* della motosensibilità degli arti. Solo se, passato il periodo reattivo e tumultuario, osserverà una retrocessione lenta, ma progressiva, dei fenomeni paralitici, pur restando sempre (ciò che è importante) una paresi più o meno apprezzabile degli arti e del VII di un lato, eventualmente anche con atrofia muscolare, non accompagnata da cloni e con lievi disturbi della sensibilità, egli diagnosticherà trattarsi di lesione lenticolare. Laddove, se ha avuto luogo una lesione capsulare, una grave paralisi di un lato, specialmente a carico dell'arto superiore, rimarrà più o meno invariata.

Pur tuttavia DANA è fra coloro che hanno negato al lenticolare una funzione motrice. Egli cita quattro casi di lesione del lenticolare in cui il disturbo della funzione motoria attribuitagli non era molto evidente e la rigidità più rilevante di quello che avrebbe fatto sospettare il carattere e l'estensione della lesione. Così un paziente presentava una spiccata disartria in rapporto con una piccola lesione del lenticolare sinistro; un altro invece, nonostante due lesioni successive del nucleo lenticolare, era in grado di lavorare. Ora questi argomenti, non che infirmare le mie vedute, costituiscono invece un solido appoggio in sostegno delle medesime. La presenza della rigidità dimostra che le fibre motrici possono essere irritate per la presenza di un focolaio vicino. Del pari il decorrere delle fibre della favella, in forma di fasci compatti in un determinato campo del *putamen*, bene si concilia con il fatto che lesioni circoscritte di questo ganglio abbiano prodotto un disturbo funzionale delle stesse vie. E così pure l'aver potuto un paziente lavorare, malgrado due lesioni del lenticolare, indica che queste dovevano aver colpito punti in cui fibre motorie non passano.

Un'altra malattia, abbastanza frequente, e dalla quale si ricava una conferma della sindrome del lenticolare è la paralisi pseudobulbare. Come risulta da un mio studio particolare, questra sindrome può dipendere da lesion cerebropontine — e in tal caso la sindrome è completa — altre volte invece è conseguenza di una lesione bilaterale o della capsula o del lenticolare. Precisamente, come si ricava dalla descrizione che qui in breve riassumerò, la paralisi pseudobulbare ricorda, causa la grande frequenza della lesione del solo lenticolare la sindrome bilaterale del lenticolare.

La fisionomia del malato ha di solito l'espressione dello stupore e della tristezza (*facies pseudobulbaris*). I muscoli innervati dal faciale inferiore appaiono più o meno gravemente paralizzati, e sono, d'ordinario, più compromessi di quelli dipendenti dal faciale superiore. Le pliche naso-labiali sono spianate; la bocca è

semiaperta (espressione piagnucolosa). Nei casi più gravi la lingua è del tutto immobile, e appare come fissata al pavimento della bocca, sfiorando con la punta la faccia interna degli incisivi inferiori ovvero obbedisce alle leggi della gravità (HALIPRÉ). Il velo palatino è sovente flaccido e cadente; l'ugola, abbassata, giunge talora a sfiorare la base della lingua. La lingua, più o meno paralizzata, non è in grado di ricercare, raccogliere e riportare sotto ai denti le parti di cibo cadute nei cul di sacco gengivo-boccali.

Sono frequenti i disturbi motori a carico delle estremità. Nei casi più puri essi possono essere appena accennati; secondo URSTEIN, nel 10 % i disturbi sono unicamente bulbari, e le membra rimangono indenni. Talora non si rileva che un lieve grado di indebolimento degli arti più manifesto in un lato. Sovente, invece, malgrado la discreta conservazione della forza muscolare, i movimenti sono lenti e mancano di precisione; agli infermi riesce difficile il vestirsi, il mangiare, e non vi riescono se non aiutati. Il malato nel camminare non falcia, ma solleva appena la punta del piede dal suolo, ed avanza a piccoli passi, sicchè il piede, che è in movimento, sorpassa appena quello che è fermo, e finisce col poggiare al suolo tutta la pianta. Se gli si ingiunge di avanzare più in fretta, i passi si succedono più rapidamente, ma si fanno ancora più brevi, « démarche à petit pas ». Questa andatura speciale è determinata (ROSE e URSTEIN) da ciò, che, in seguito al ripetersi dei rammollimenti, la paresi degli arti inferiori si va facendo sempre più intensa, sicchè vengono compromessi anche i muscoli della coscia: manca allora la forza di sollevare il ginocchio, e perciò non soltanto la punta del piede ma tutta la pianta striscia sul suolo. La deficienza funzionale, quando la emiparesi è doppia, risulta maggiore a carico degli arti inferiori che dei superiori: il che dipende dal grave lavoro cui sono sottoposti gli arti inferiori costretti a reggere il grave peso del tronco.

Nessuno argomento del resto è più atto a dimostrare l'esistenza della sindrome lenticolare quanto quello a cui WILSON di recente diè il nome di degenerazione lenticolare progressiva. Questa affezione nervosa, soventi famigliare e mai ereditaria, ora svolgentesi lentamente e qualche volta acutamente, colpisce giovani dai 10 ai 25 anni, sino allora sani. I principali sintomi sono: un tremore involontario bilaterale dei segmenti distali degli arti, a tipo intenzionale, ritmico, e che sparisce durante il sonno; ad esso si aggiunge uno stato spastico di tutti i muscoli volontari, che aumenta col progredire della malattia, finchè il malato non si sia del tutto irrigidito; la rigidità, accentuata nei segmenti prossimali degli arti, colpisce i gruppi muscolari antagonisti. Non si tratta per altro di vera contrattura, poichè il malato tiene i suoi arti nell'atteggiamento di flessione degli emiplegici, e può di solito, benchè lentamente e con difficoltà, distenderli volontariamente; il paziente, quindi, non è neanche paralizzato nel vero senso della parola. A completare il quadro sintomatico concorrono la disfagia e la disartria: sintoma precoce quest'ultimo e che progredisce di solito fino all'anartria, senza che siano paralizzati il velopendolo e la lingua, e dovuto alla rigidità muscolare che ha compromesso anche i muscoli della fonazione. Ora, in tre autopsie di malati affetti da questa malattia, si è

trovata, oltre alla coesistente cirrosi epatica, una lesione (degenerativa) del nucleo lenticolare; costituita da una disintegrazione generale della sostanza nelle vicinanze dei piccoli vasi lenticolo-striati, per cui cellule e fibre nervose atrofizzano, spariscono, e sono rimpiazzate da un denso intreccio gliale, che a sua volta si dissolve in una vera cavità. La sindrome pura del corpo striato (lenticolare e caudato), prodotta da una distruzione progressiva bilaterale del medesimo consiste adunque in un tremore bilaterale, rigidità muscolare (più tardi contrattura), disfagia, disartria o anartria, senza disturbi della sensibilità, senza paralisi vere, nè alterazioni dei riflessi cutanei.

È importante, infine, segnalare come soprattutto le porzioni anteriori del *putamen* e delle *laminae medullares nuclei lentiformis* siano quelle che contraggono rapporti più stretti con la corteccia cerebrale, e che appunto, se lese, dànno origine a disturbi della motilità e della parola. Difatti nell'esame delle sezioni di un caso di sclerosi lobare che colpiva, fra le altre la porzione postrolandica dell'emisfero cerebrale sinistro, notai come la riduzione di queste formazioni, assai rilevante nella metà prossimale, si rendea sempre meno apprezzabile a misura che si procedeva verso l'estremità distale. Altrettanto ebbi occasioni di riscontrare di recente nel cervello di un paziente, affetto da emiplegia spastica destra congenita. L'autopsia rivelò un'atrofia sclerotica assai grave del lobo parietooccipitale sinistro ed una parziale riduzione della proiezione rolandica. Anche qui (*fig. 426*) dall'esame delle mie sezioni si rileva una riduzione a sinistra del *putamen* e del *globus pallidus;* la quale bene apprezzabile prossimalmente, si rendeva sempre meno visibile a misura che si procedea verso l'estremità distale; erano sopratutto le fibre raggiate del *putamen*, e le fibre dorsali del membro esterno del *g. pallidus* che aveano subìto un'apprezzabile riduzione, la quale colpiva pure in parte la *lam. ext. n. lentiform.* Questo reperto è in armonia con quanto EDINGER ha osservato nei cervelli di feti umani immaturi, nei quali spicca, per mezzo della colorazione coll'ematossilina, un fascio di fibre (irradiazione della calotta), che, originando dalla corteccia rolandica (motoria), penetra entro i due membri mediali del *nucleus lentiformis.* Ora egli crede che un tal fascio (di origine corticale) prenda parte alla formazione delle *laminae medullares nuclei lent.*, e quindi discenda a costituire il *lemniscus superior.* È quindi ovvio il comprendere come nei casi precedenti, data una agenesia od un'aplasia della corticalità cerebrale di sinistra, compresa la regione rolandica, anche le *laminae medullares* (*nuclei lentiformis*) dovessero subire una sì evidente aplasia.

BIBLIOGRAFIA.

Biancone, *Contrib. alla fisiopat. del n. lentic.* Riv. di patol. nerv. e ment. A. XIII, 1908.

Bechterew, *Pseudom. paraesth.* etc. Neurol. Centr., 1905, n. 17, 786.

Dana C., *The functions of the corpora striata.* The Journ. of Nerv. and Menta Disease, II, 1908.

Déjerine, *Anatomie des Centres Nerveux*, vol. II. Paris, 1901.

Forli, *Le paralisi pseudobulbari.* Roma, Capaccini, 1908.

Ferrier D., *The Functions of the Brain.* 1885.

Franceschi, *Riv. di Pat. Nerv. Ment.*, 1905, p. 249.

Giannuli, *Sulla patologia del lenticul.* Riv. sper. di Fren. 33. 1907.

Kirckhoff, *Über troph. Störungen* etc. Arch. f. Psych. XXIX.

Lo Monaco e Bellanova, *Riforma medica*, 8-9 ottovre 1902.

Marburg, *Neurol. Centrbl.*, 1904, p. 781.

Mills and Spiller, *Lesions of the Lenticular Zone.* Journ. of Nerv. and Ment. Disease, 1907.

Mingazzini F., *Sintomatol. delle lesioni del lenticolare.* Riv. di Freniatr., 1901, e p. 317, 1902.

Id., *Das Linsenkernsyndrom.* Z. f. d. g. Neurol., Bd. VIII. H. 1.

Id., *Sul decorso delle vie cerebro cerebellari.* Riv. di Pat. nerv. e ment. 1908.

Id., *Über die Beteiligung*, etc. Folia Neurobiologica, 1913, 1-2.

Monakow v., *Gehirnpathologie.* Wien, Hölder, 1905.

Ostankow, *Das Gefühl falscher Extremit.* Obosren pryeh., 1904, N. G.

Piazza A., *Contrib. clin. ed anatomopatol.* etc. Riv. di Pat. nerv. e ment., p. 71, 1906.

Rose, *Nephritis, Arteriosklerose* etc. Z. f. kl. M., 1898, XXXV, p. 499.

Reichel, *Wiener Med. Presse*, 1898.

Urstein, *Über Pseudobulbärparal.* Inaug. Diss. 1900.

Schüller, *Jahrb. f. Psych. and Neur.* vol. XXII, p. 90, 1902.

Wilson K., *Progress. lentic. Degener.* The Brain, 1912, vol. XXXIV.

Capitolo XXXIV.

La corticalità cerebrale, come disciplinatrice della mimica

Se lo studio delle funzioni del lenticolare aprirà orizzonti sempre più larghi alle interpretazioni di numerosi fatti clinici, ora confusi e male interpretati, non meno importanti sono le ricerche di un altro sintoma, al quale non è quasi mai estraneo il ganglio in parola, cioè il pianto ed il riso spastico. Invero dei fenomeni morbosi che mettono in evidenza la funzione inibitrice della corticalità cerebrale, nessuno meglio si attaglia di questo ultimo.

Nei fanciulli il riso è una espressione mimica che, pari al pianto, è facilissimo provocare. La minima variazione dagli eccitamenti interiori ed esteriori, il minimo ostacolo frapposto ai loro desideri, le più insignificanti cause occasionali insomma sono sufficienti a farli prorompere in pianto; il quale però, con altrettanta facilità, può convertirsi in riso, mediante una deviazione dell'attenzione, ovvero in seguito ad una circostanza buona od inattesa, ad un'impressione piacevole transitoria. Riso e pianto rappresentano quindi in questo periodo di vita veri e propri movimenti riflessi, dinanzi ai quali la corticalità cerebrale rimane del tutto o quasi estranea.

Seguendo le modificazioni che subiscono il riso ed il pianto col progredire dell'età, ci si persuade facilmente come questi due fondamentali movimenti della mimica, perdono a poco a poco, il carattere riflesso, perchè obbligati a subire le influenze corticali (volontarie) che impediscono lo involontario svolgersi del fenomeno. E come i movimenti incomposti degli arti acquistano sempre più un carattere coordinato e direttivo, perchè le vie piramidali, col loro discendere nel midollo, finiscono per dominare la funzionalità motoria delle cellule nervose delle corne anteriori, così anche qui si impone il postulato, dimostrato dalla patologia cerebrale:

cioè che sopra la estremità (cerebrofugale) dell'arco riflesso destinato alla mimica del riso e del pianto si impiantino le arborizzazioni terminali di vie (neuroni) corticali, le quali rendano, per quanto è possibile, sottoposti all'influenza della volontà i mutamenti mimici. Ecco perchè a misura che si va svolgendo e perfezionando l'attività della corteccia cerebrale, o, per servirmi di un'espressione Meynertiana, quanto più l'Io secondario piglia il sopravvento sull'Io primario, tanto meglio il riso ed il pianto finiscono per rappresentare una determinata corrente di sentimenti. Si stabilisce così una specie di contrasto fra l'influenza della corticalità cerebrale e gli eccitamenti esteriori ed interiori, che tendono a sprigionare il giuoco della mimica del riso e del pianto; la quale sarà tanto più facile ad effettuarsi, quanto maggiore sarà la intensità dei secondi e minore la resistenza della prima. Perciò nelle incomplete personalità psichiche (donne, fanciulli), uno degli attributi più spiccati si è la facilità al riso e talvolta al pianto: così negli idioti e negli imbecilli — il che non isfuggì all'acume critico degli antichi saggi — il riso è la più generale e la più frequente di tutte le espressioni. Viceversa, l'esperienza insegna come una corticalità robusta, e dotata di una educazione energica, possa rendersi padrona dell'apparato mimico, al punto da regolarlo anche quando le impressioni esteriori o gl'impulsi interiori lo forzassero a rispondere.

Mentre finora l'anomalia dell'espressione mimica rimane circoscritta entro l'orbita fisiologica o quasi, in altri casi il disturbo penetra in pieno campo patologico, sotto forma di riso o di pianto infrenabile, come si osserva nella sclerosi a placche, nella sclerosi laterale amiotrofica, nella demenza paralitica e nella paralisi pseudobulbare. Appunto la spiegazione della patogenesi del riso e del pianto spastico ha formato il campo di vive lotte, perchè da essa scaturisce poi il concetto del meccanismo, con cui ha luogo la mimica facciale. Riferisco qui le principali dottrine che si disputano il campo.

Qui sia innanzi tutto ricordato come STERNBERG, fondandosi sulla sintesi del materiale sparso nella letteratura, relativo alle affezioni a focolaio e agli anencefali, è venuto alla conclusione che le reazioni al dolore e alle sensazioni moleste cominciano già nella *Oblongata*, mentre il riso, il pianto e la mimica facciale, che si iniziano coi primi tentativi di parlare, sono legati all'attività del talamo. Il NOTHNAGEL osservò che spesse volte, malgrado l'abolizione dell'innervazione volontaria del facciale, rimane integra la conservazione dei movimenti esprimenti il riso ed il pianto. Numerose osservazioni provano che i movimenti espressivi nell'uomo hanno luogo per l'intermezzo di speciali vie di conduzione, le quali nulla hanno a fare con quelle vie che trasmettono impulsi volontari ai muscoli. Più di ogni altro fruttifere sono state le osservazioni praticate sopra pazienti affetti da paralisi, alle quali partecipavano la muscolatura della faccia, e prodotte da affezioni corticali o subcorticali; casi, cioè, nei quali i movimenti volontari della faccia, e rispettivamente della sua metà inferiore, erano impossibili, mentre tutti i movimenti mimici (ridere, piangere) si compievano assai bene anche in questo lato della faccia. Ora l'autopsia rivelò che in tali casi il talamo e la sua corona raggiata erano intatti. Fu viceversa notato che, nelle affezioni

del talamo, i pazienti potevano volontariamente muovere ambedue le metà della faccia, ma che questa rimaneva rigida da un lato nei movimenti emotivi (NOTHNAGEL, POLY, GOWERS etc.). Ora, nei relativi reperti si constatò un'affezione del talamo di un lato o delle fibre, che partendo dal medesimo si portavano all'altra metà del ponte, cioè dal lato della paralisi mimica.

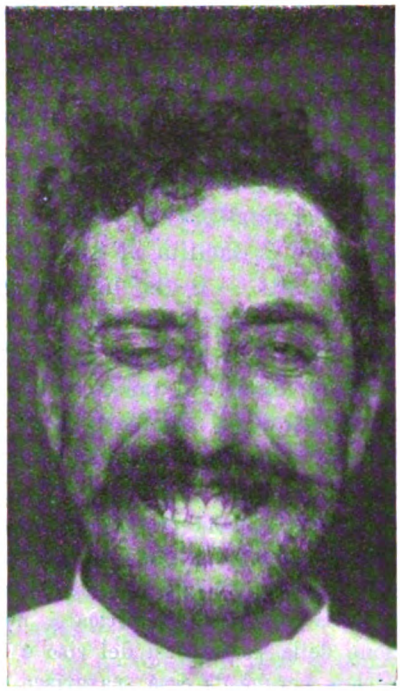


Fig. 427. — Fotogramma di un malato affetto da neoplasma comprimente il talamo destro.

Il paziente è rappresentato in un momento in cui digrigna i denti. Si vede che la differenza nell'innervazione dei faciali è appena apprezzabile; notasi appena un'insufficienza nell'innervazione del faciale sinistro (la plica naso-labiale sin. è meno profonda della destra).

Fig. 427 *bis*. — Fotogramma dello stesso malato di cui nella figura precedente, rappresentato nel momento in cui rideva spontaneamente.

Si vede la metà sinistra della faccia rimanere quasi del tutto immobile, scomparsa la plica naso-labiale omolaterale e la metà destra della faccia stirata all'esterno, ed in alto, ed enormemente profonda la plica naso-labiale di questo lato.

Di ciò ho avuto, anni or sono, un esempio nella mia Clinica neuropatologica. Un malato fu ricoverato nella Clinica perchè affetto da sintomi generali di neoplasma; e da disturbi a focolaio che rendeano fondato il sospetto trattarsi di un tumore delle bigemine comprendente il talamo destro. L'esame obiettivo dimostrò un lieve esoftalmo bilaterale (maggiore a destra) associato ad *opthalmoplegia partialis externa dextera*. Allo stato di riposo la metà sinistra del labbro superiore appariva un po' più abbassata della destra. Quando il paziente digrignava i denti, il solco naso-labiale di destra appariva appena un poco più accennato del sinistro, l'angolo boccale di destra alquanto stirato più in alto del sinistro (*fig. 427*). Se invece egli ridea spontaneamente, la metà sinistra della faccia rimanea quasi immobile, e l'angolo labiale corrispondente rimanea abbassato, laddove la plica

naso labiale di destra diventava assai profonda (*fig. 427 bis*) e l'angolo labiale dello stesso lato veniva stirato in alto e infuori.

Siffatte osservazioni si integrano con le esperienze praticate da BECHTEREW sugli animali. Questi infatti, stimolando mediante stimoli meccanici ed elettrici il talamo di alcuni animali, riescì a far loro emettere delle grida a carattere emozionale. Che tali fenomeni non fossero dovuti ad un'eccitazione simultanea degli emisferi cerebrali era facile dimostrarlo, dappoichè le regioni cortico-motrici erano state tolte prima di queste esperienze, ed avevano già avuto luogo le degenerazioni

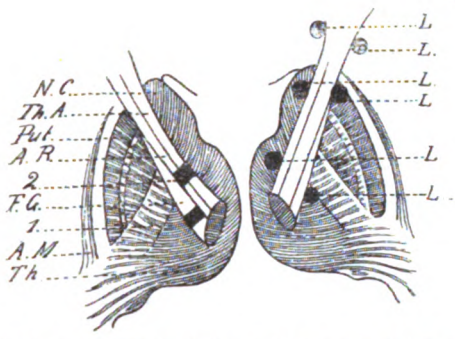


Fig. 428. — Taglio orizzontale della regione optostriata (dal BRISSAUD).

Cc, corpo calloso. - *Nc*, *nucleus caud.* - *T. A.* peduncolo anteriore del talamo. - *Put.* *putamen.* - *Am*, antimuro. - *Th*, *thalamus*. - *L, L, L, ecc.*, lesione del centro ovale, del *n. caudatus*, del *nucl. lenticul.* e del *thal. opticus*, esercitante una semplice irritazione di vicinanza sulle fibre dei fasci mimici, senza distruggere il supposto centro di coordinazione dei movimenti espressivi. - *1*, lesione del talamo interrompente il fascio genicolato (emiplegia facciale). - *2*, lesione talamica che interrompe le fibre del segmento anteriore della capsula interna (paralisi unilaterale della mimica spontanea). — Questi concetti sono subordinati alla teoria di Brissaud.

secondarie. BECHTEREW quindi si credè autorizzato ad emettere una ipotesi, secondo cui esisterebbero nei talami dei centri, per l'intermezzo dei quali o gli stimoli periferici, o le immagini psichiche ecciterebbero movimenti destinati ad esprimere i sentimenti e gli stati affettivi. Il riso ed il pianto si produrrebbero cioè per l'intermezzo dei talami, grazie ad un sistema di fibre talamiche, che servono a trasmettere le eccitazioni provenienti o dalla corteccia cerebrale (cortico-talamiche) o dalla periferia del corpo (nell'eccitazione riflessa del riso). BECHTEREW giunge così a spiegare perchè la lesione di questo ganglio (del talamo), lasciato libero da ogni connessione con la corticalità, produrrebbe la sfrenata convulsione del riso e del pianto. Egli intanto non ha potuto sottrarsi dal considerare che i casi di riso spastico si sono verificati più di una volta in seguito ad affezioni dei centri corticali motori; onde si è domandato se la lesione corticale doveva agire come (persistente) stimolatrice degli impulsi determinanti il riso ed il pianto; ovvero togliendo le connessioni fra le zone corticali motrici ed i talami, ed impedire così un arresto volontario del riso e del pianto. BECHTEREW abbraccia quest'ultima opinione, e sostiene che anche in siffatte contingenze una lesione distruttiva delle vie cortico-talamiche, inibendo od annichilendo ogni potere inibitorio del centro coordinatore dei movimenti mimici, dà origine al riso e al pianto spastico.

BRISSAUD invece ha sostenuto una dottrina, che, per alcuni particolari, differisce alquanto dalla precedente. I suoi sforzi si sono diretti a localizzare la sede delle vie cortico-talamiche destinate a portarsi al centro coordinatore della

mimica. Egli ricorda come nel segmento anteriore della capsula interna decorrano due fasci, che permettono delle connessioni assai nette fra il talamo e il cervello frontale, e sono costituiti l'uno da fibre che si spandono nel talamo (radice o peduncolo anteriore del talamo), l'altro dal così detto fascio di ARNOLD (*fig. 428*). Secondo BRISSAUD, sono le fibre inferiori di uno di questi due fasci che devono condurre l'eccitazione dalla corteccia frontale al centro coordinatore del talamo. Perciò, ove una lesione (talamica) distrugga il segmento anteriore della capsula interna, gli stimoli sì esterni che interni non giungeranno più a mettere in azione il centro della fisonomia del lato opposto; un solo emisfero cerebrale funzionerà e il malato non riderà che da un solo lato della faccia. Inversamente, se, invece di una lesione che interessi le fibre del segmento anteriore della capsula, si suppone una lesione la quale tocchi il fascio genicolato (fascio motore volontario della faccia), i soli movimenti mimici psico-riflessi saranno ancora possibili da ambo i lati e il malato conserverà la sua mimica espressiva. Questi però non riescirà volontariamente a imprimere alcuna espressione mimica alla metà opposta della faccia (come accade nelle affezioni pseudo-bulbari a localizzazione cerebrale unilaterale). Infine se da ambo i lati (*fig. 428*) o le lesioni siano poste a contatto del segmento anteriore della capsula interna, in modo da stimolare permanentemente i fasci (mimici) decorrenti in essi, ovvero se i due fasci genicolati siano interessati per una doppia lesione capsulare simmetrica, il paziente non potrà più eseguire volontariamente un solo movimento del viso. Tuttavia, attraverso i fasci che percorrono il segmento anteriore della capsula interna gli eccitamenti di ricordo potranno essere condotti fino al centro di coordinazione della mimica, il quale sarà perciò capace di animare ancora tutti i nuclei motori-bulbari. Ma lo stimolo sarà sregolato, nel primo caso, in conseguenza dell'irritazione permanente dei due fasci cortico-talamici; e nel secondo, per l'impotenza della corteccia a correggere e a disciplinare l'azione mimica dei centri bulbari, donde il riso ed il pianto bulbare; il quale adunque dipende, secondo BRISSAUD, o da una lesione bilaterale che stimola il segmento anteriore della capsula interna, irritando le vie frenatrici cortico-talamiche, o da una lesione che tagli il fascio genicolato, ledendo le vie cortico-bulbari. BRISSAUD sostiene adunque che attraverso il segmento anteriore della capsula interna passino vie cortico-talamiche, deputate a trasmettere al centro coordinatore del talamo gli stimoli corticali; e all'irritazione di queste vie, per lesioni in esse localizzate, attribuisce la causa del riso e pianto spastico.

Per altro contro questa dottrina sono state sollevate serie obiezioni. Le osservazioni anatomiche patologiche praticate da me già segnalavano la relativa rarità della lesione del segmento anteriore della capsula interna nei casi di riso e di pianto spastico. In quelle raccolte di fresco dal COSTANTINI, esso si trova colpito solo nel rapporto del 20.5 % circa; mentre, stando alla teoria di BRISSAUD, si dovrebbe riporre nella sola lesione del medesimo la ragione del disturbo. Inoltre mal si concepirebbe come il pianto e riso spastico possa dipendere da una irritazione delle vie supposte (corticotalamiche) quando queste sono distrutte. A scuotere siffatta veduta, che del resto il BRISSAUD si è guardato dal confortare con la scorta di qualche reperto, valgono infatti i numerosi casi di pianto e riso spastico, alla sezione dei quali si rinvenne la distruzione completa del segmento stesso testè accennato. Una lesione di tal fatta dovrebbe, secondo afferma BRISSAUD stesso, produrre l'impossibilità dei movimenti mimici psico-riflessi almeno

di un lato; invece alcuni dei miei malati, affetti da malacie del segmento anteriore della capsula interna, presentavano o il riso o il pianto spastico.

GOLDSTEIN e FRANCESCHI hanno sostenuto che riso e pianto spastico si osservano soltanto quando le lesioni colpiscono il nucleo lenticolare.

KIRCHHOFF localizza il centro mimico nel nucleo mediale del talamo ed ammette che le fibre mimiche originando dal piede di tutti i giri frontali, dal col-

Fig. 429. — Riproduzione della fotografia di un paziente affetto da riso spastico (caso del Dott. GIANNULI).

licolo caudato e dall'insula, si riuniscano nel peduncolo anteriore del talamo e giungano al nucleo mediale del medesimo. KIRCHHOFF peraltro aggiunge anche che nei nuclei caudato e lenticolare deve ricercarsi l'organo centrale per i movimenti mimici.

Anche PARHON, avendo constatato in un caso di pianto spastico, lesioni bilaterali dei nuclei caudato e lenticolare, senza lesioni contemporanee di altre parti dell'encefalo, crede che l'alterazione del corpo striato (nucleo lenticolare) abbia una grande importanza nei disturbi mimici; producendo disturbi di circolo che alla loro volta provocano alterazioni funzionali nei centri che presiedono ai movimenti affettivi.

Io, qualche anno fa, mi sono occupato particolarmente dell'argomento, studiandolo in numerosi malati, dei quali, venuti a morte, ho praticata l'autopsia. In questo studio ho cercato discriminare anche quelli, nei quali esisteva il solo pianto spastico o la faccia piagnucolosa, dagli altri che si segnalavano esclusivamente pel riso spastico.

Ora confrontando i reperti dei casi, nei quali esisteva la sola faccia piagnucolosa, con quelli nei quali spiccava il pianto spastico, risulta dalle osservazioni mie e del COSTANTINI, come nei primi sieno assai scarse le lesioni, le quali sono inoltre assai di frequente unilaterali; laddove nel pianto spastico le lesioni colpiscono quasi sempre molti gangli e d'ambo i lati, e talvolta un ganglio in parecchi punti.

Da un'analisi fatta dal COSTANTINI risulta del pari che nella grande maggioranza dei casi di riso e di pianto spastico, (vuoi nelle forme pure, vuoi nelle forme combinate), è il nucleo lenticolare che è leso più o meno gravemente e precisamente nella proporzione del 65 %; mentre il segmento anteriore della capsula interna solo in 12:49, e sempre unitamente al nucleo lenticolare. Lesioni nel ponte si sono rinvenute in ventisei casi, per altro in tredici coesistevano anche lesioni del lenticolare: nel talamo ottico solo dieci volte; in un solo caso (di STRÜMPELL) si trovò una degenerazione primitiva delle vie piramidali di ambedue i lati.

Fin qui degli accessi di riso e di pianto spastico insorgenti l'uno dopo l'altro (forme combinate). Vediamo ora se esista una differenza circa la sede e la entità delle lesioni anatomiche o tra le forme pure (accessi di solo pianto spastico o di solo riso spastico) e le forme combinate, o tra l'una forma pura e l'altra, ovvero anche tra i diversi casi di una stessa forma.

Le mie osservazioni permettono di stabilire che nessuna formazione anatomica è necessaria alla produzione del pianto spastico. Infatti sebbene sia il *putamen* quello che si trova offeso nella maggioranza dei casi, pure il pianto spastico può svolgersi anche in seguito a lesioni della sola corticalità cerebrale, come ne fanno fede molti dei miei reperti e quelli di altri autori (HALIPRÉ). Dalle mie osservazioni io trassi anzi il seguente corollario: allorquando, in seguito a distruzioni a focolaio dell'encefalo, insorge il sintoma « pianto spastico », si trova quasi sempre una lesione del nucleo lenticolare associata a quella di altri territori (corticali o basali); di rado si rinviene la distruzione isolata di una parte degli emisferi cerebrali o della capsula interna.

Quanto al riso spastico, le osservazioni seguite da reperto necroscopico sono finora troppo scarse, perchè se ne possa trarre una legge diagnostica. Siffatto sintoma intanto è molto più raro del pianto spastico; e alla sua produzione concorrono lesioni di molte formazioni anatomiche, fra le quali non mancano mai il nucleo lenticolare (o la capsula interna) o il ponte. Molto illustrativi sono da questo punto di vista, i due casi seguenti, il primo dei quali occorso nel manicomio di Roma, ed illustrato dal collega dott. GIANNULI. Il paziente per un nonnulla si atteggiava al sorriso; gli atti più semplici ed abituali, le varie pratiche del vestirsi, dello spogliarsi, del mangiare, della soddisfazione dei bisogni organici si accompagnavano ad un sorriso più o meno accentuato (*fig. 429*); il suo discorso era intramezzato spesso da un vero scoppio di riso clamoroso, irrefrenabile. — All'autopsia si trovò a sinistra un piccolo focolaio di rammollimento, situato nella parte anteriore e superiore del *putamen*, e che invadeva i fasci limitrofi del braccio anteriore della capsula interna. In un taglio al davanti del *tuberculum ant. thalami* si trovarono, a destra, un focolaio di rammollimento situato nel punto di espansione della commessura anteriore e due piccoli focolai malacici lungo il margine esterno del *putamen*. In un terzo taglio frontale (praticato verso la parte media del talamo), si riscontrarono a destra (*fig. 430*) due piccoli focolai di rammollimento, l'uno situato nella parte mediale e centrale del talamo, l'altro

nella parte media e laterale del medesimo; a sinistra due rammollimenti nel talamo, dei quali quello più interno ne occupava la parte media, quello più esterno giungeva sul margine laterale del medesimo.

Importante eziandio è il caso di altro paziente, che, ospite del Manicomio di Roma, fu pure illustrato dal collega GIANNULI. Il paziente esplodeva ogni

Fig. 430. — Taglio orizzontale praticato attraverso gli emisferi cerebrali (in corrispondenza della parte media in senso (orizzontale) del talamo), del malato affetto da riso spastico, e rappresentato nella figura 429. Si notano, a destra, un focolaio malacico che colpisce il terzo anteriore del *putamen* e il segmento anteriore della capsula interna; altri due focolai malacici nel talamo, l'uno in vicinanza della capsula interna, l'altro sui confini del nucleo mediale con l'anteriore. A sinistra: due focolai malacici, l'uno nel nucleo laterale, l'altro nel nucleo mediale del talamo.

tanto con una scarica di riso, non motivata, la quale si ripeteva con tanta frequenza, da turbare il filo logico del discorso: onde ne domandava perfino scusa al medico. Il pianto non si notò mai in lui, che soleva dire essere condannato a versare non lagrime di dolore, ma di gioia. All'autopsia si trovò un focolaio di rammollimento, della grandezza di un cece, il quale colpiva la parte superiore della testa del nucleo caudato e, tagliando trasversalmente la capsula interna, si estendeva alla parte più interna e più alta del *putamen*.

Dallo studio del COSTANTINI si inferisce intanto che i casi di riso spastico con lesioni bilaterali del lenticolare sono presso a poco della stessa frequenza di quelli con lesioni unilaterali del nucleo medesimo; e che invece nei casi di pianto spastico le lesioni bilaterali del lenticolare sono più frequenti che non le lesioni unilaterali.

Questo osservatore ha del pari notato che fra le forme di puro riso spastico o di pianto spastico, non esiste una differenza, per quanto concerne la concomitanza di altre lesioni oltre al lenticolare (corteccia, segmento posteriore della capsula interna, ponte, ecc.). Invece risulta evidente una differenza tra le forme pure e le forme combinate (riso e pianto succedentisi l'uno dopo l'altro) in ordine alla sede e alla entità delle lesioni anatomiche. Infatti nelle forme combinate le lesioni dell'encefalo sono in generale più numerose che nelle pure, le lesioni

Capitolo XXXIV.

La corticalità cerebrale, come disciplinatrice della mimica

Se lo studio delle funzioni del lenticolare aprirà orizzonti sempre più larghi alle interpretazioni di numerosi fatti clinici, ora confusi e male interpretati, non meno importanti sono le ricerche di un altro sintoma, al quale non è quasi mai estraneo il ganglio in parola, cioè il pianto ed il riso spastico. Invero dei fenomeni morbosi che mettono in evidenza la funzione inibitrice della corticalità cerebrale, nessuno meglio si attaglia di questo ultimo.

Nei fanciulli il riso è una espressione mimica che, pari al pianto, è facilissimo provocare. La minima variazione dagli eccitamenti interiori ed esteriori, il minimo ostacolo frapposto ai loro desideri, le più insignificanti cause occasionali insomma sono sufficienti a farli prorompere in pianto; il quale però, con altrettanta facilità, può convertirsi in riso, mediante una deviazione dell'attenzione, ovvero in seguito ad una circostanza buona od inattesa, ad un'impressione piacevole transitoria. Riso e pianto rappresentano quindi in questo periodo di vita veri e propri movimenti riflessi, dinanzi ai quali la corticalità cerebrale rimane del tutto o quasi estranea.

Seguendo le modificazioni che subiscono il riso ed il pianto col progredire dell'età, ci si persuade facilmente come questi due fondamentali movimenti della mimica, perdono a poco a poco, il carattere riflesso, perchè obbligati a subire le influenze corticali (volontarie) che impediscono lo involontario svolgersi del fenomeno. E come i movimenti incomposti degli arti acquistano sempre più un carattere coordinato e direttivo, perchè le vie piramidali, col loro discendere nel midollo, finiscono per dominare la funzionalità motoria delle cellule nervose delle corne anteriori, così anche qui si impone il postulato, dimostrato dalla patologia cerebrale:

cioè che sopra la estremità (cerebrofugale) dell'arco riflesso destinato alla mimica del riso e del pianto si impiantino le arborizzazioni terminali di vie (neuroni) corticali, le quali rendano, per quanto è possibile, sottoposti all'influenza della volontà i mutamenti mimici. Ecco perchè a misura che si va svolgendo e perfezionando l'attività della corteccia cerebrale, o, per servirmi di un'espressione Meynertiana, quanto più l'Io secondario piglia il sopravvento sull'Io primario, tanto meglio il riso ed il pianto finiscono per rappresentare una determinata corrente di sentimenti. Si stabilisce così una specie di contrasto fra l'influenza della corticalità cerebrale e gli eccitamenti esteriori ed interiori, che tendono a sprigionare il giuoco della mimica del riso e del pianto; la quale sarà tanto più facile ad effettuarsi, quanto maggiore sarà la intensità dei secondi e minore la resistenza della prima. Perciò nelle incomplete personalità psichiche (donne, fanciulli), uno degli attributi più spiccati si è la facilità al riso e talvolta al pianto: così negli idioti e negli imbecilli — il che non isfuggì all'acume critico degli antichi saggi — il riso è la più generale e la più frequente di tutte le espressioni. Viceversa, l'esperienza insegna come una corticalità robusta, e dotata di una educazione energica, possa rendersi padrona dell'apparato mimico, al punto da regolarlo anche quando le impressioni esteriori o gl'impulsi interiori lo forzassero a rispondere.

Mentre finora l'anomalia dell'espressione mimica rimane circoscritta entro l'orbita fisiologica o quasi, in altri casi il disturbo penetra in pieno campo patologico, sotto forma di riso o di pianto infrenabile, come si osserva nella sclerosi a placche, nella sclerosi laterale amiotrofica, nella demenza paralitica e nella paralisi pseudobulbare. Appunto la spiegazione della patogenesi del riso e del pianto spastico ha formato il campo di vive lotte, perchè da essa scaturisce poi il concetto del meccanismo, con cui ha luogo la mimica facciale. Riferisco qui le principali dottrine che si disputano il campo.

Qui sia innanzi tutto ricordato come STERNBERG, fondandosi sulla sintesi del materiale sparso nella letteratura, relativo alle affezioni a focolaio e agli anencefali, è venuto alla conclusione che le reazioni al dolore e alle sensazioni moleste cominciano già nella *Oblongata*, mentre il riso, il pianto e la mimica facciale, che si iniziano coi primi tentativi di parlare, sono legati all'attività del talamo. Il NOTHNAGEL osservò che spesse volte, malgrado l'abolizione dell'innervazione volontaria del facciale, rimane integra la conservazione dei movimenti esprimenti il riso ed il pianto. Numerose osservazioni provano che i movimenti espressivi nell'uomo hanno luogo per l'intermezzo di speciali vie di conduzione, le quali nulla hanno a fare con quelle vie che trasmettono impulsi volontari ai muscoli. Più di ogni altro fruttifere sono state le osservazioni praticate sopra pazienti affetti da paralisi, alle quali partecipavano la muscolatura della faccia, e prodotte da affezioni corticali o subcorticali; casi, cioè, nei quali i movimenti volontari della faccia, e rispettivamente della sua metà inferiore, erano impossibili, mentre tutti i movimenti mimici (ridere, piangere) si compievano assai bene anche in questo lato della faccia. Ora l'autopsia rivelò che in tali casi il talamo e la sua corona raggiata erano intatti. Fu viceversa notato che, nelle affezioni

del talamo, i pazienti potevano volontariamente muovere ambedue le metà della faccia, ma che questa rimaneva rigida da un lato nei movimenti emotivi (NOTHNAGEL, POLY, GOWERS etc.). Ora, nei relativi reperti si constatò un'affezione del talamo di un lato o delle fibre, che partendo dal medesimo si portavano all'altra metà del ponte, cioè dal lato della paralisi mimica.

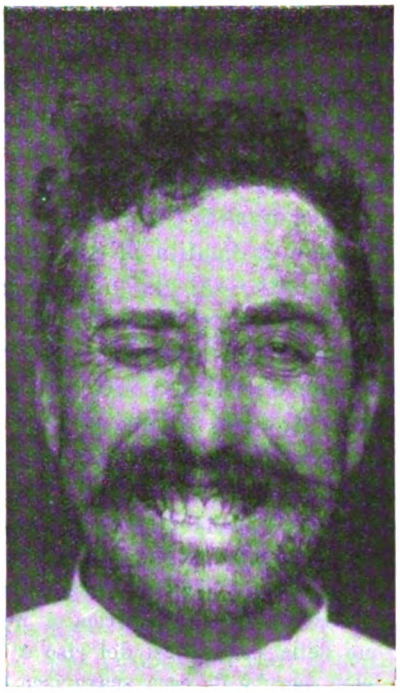


Fig. 427. — Fotogramma di un malato affetto da neoplasma comprimente il talamo destro.

Il paziente è rappresentato in un momento in cui digrigna i denti. Si vede che la differenza nell'innervazione dei faciali è appena apprezzabile: notasi appena un'insufficienza nell'innervazione del faciale sinistro (la plica naso-labiale sin. è meno profonda della destra).

Fig. 427 *bis*. — Fotogramma dello stesso malato di cui nella figura precedente, rappresentato nel momento in cui rideva spontaneamente.

Si vede la metà sinistra della faccia rimanere quasi del tutto immobile, scomparsa la plica naso-labiale omolaterale e la metà destra della faccia stirata all'esterno, ed in alto, ed enormemente profonda la plica naso-labiale di questo lato.

Di ciò ho avuto, anni or sono, un esempio nella mia Clinica neuropatologica. Un malato fu ricoverato nella Clinica perchè affetto da sintomi generali di neoplasma; e da disturbi a focolaio che rendeano fondato il sospetto trattarsi di un tumore delle bigemine comprendente il talamo destro. L'esame obiettivo dimostrò un lieve esoftalmo bilaterale (maggiore a destra) associato ad *opthalmoplegia partialis externa dextera*. Allo stato di riposo la metà sinistra del labbro superiore appariva un po' più abbassata della destra. Quando il paziente digrignava i denti, il solco naso-labiale di destra appariva appena un poco più accennato del sinistro, l'angolo boccale di destra alquanto stirato più in alto del sinistro (*fig. 427*). Se invece egli ridea spontaneamente, la metà sinistra della faccia rimanea quasi immobile, e l'angolo labiale corrispondente rimanea abbassato, laddove la plica

naso labiale di destra diventava assai profonda (*fig. 427 bis*) e l'angolo labiale dello stesso lato veniva stirato in alto e infuori.

Siffatte osservazioni si integrano con le esperienze praticate da BECHTEREW sugli animali. Questi infatti, stimolando mediante stimoli meccanici ed elettrici il talamo di alcuni animali, riescì a far loro emettere delle grida a carattere emozionale. Che tali fenomeni non fossero dovuti ad un'eccitazione simultanea degli emisferi cerebrali era facile dimostrarlo, dappoichè le regioni cortico-motrici erano state tolte prima di queste esperienze, ed avevano già avuto luogo le degenerazioni

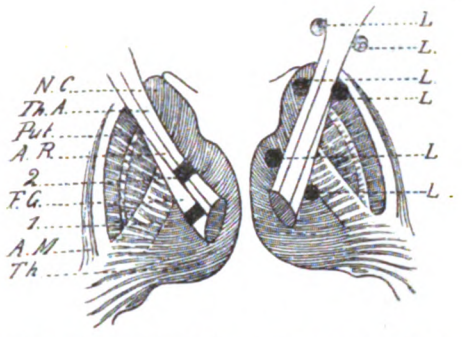


Fig. 428. — Taglio orizzontale della regione optostriata (dal BRISSAUD).

Cc, corpo calloso. - *Nc*, *nucleus caud.* - *T. A.* peduncolo anteriore del talamo. - *Put.* *putamen.* - *Am*, antimuro. - *Th.* *thalamus.* - *L, L, L, ecc.*, lesione del centro ovale, del *n. caudatus*, del *nucl. lenticul.* e del *thal. opticus*, esercitante una semplice irritazione di vicinanza sulle fibre dei fasci mimici, senza distruggere il supposto centro di coordinazione dei movimenti espressivi. - *1.* lesione del talamo interrompente il fascio genicolato (emiplegia facciale). - *2.* lesione talamica che interrompe le fibre del segmento anteriore della capsula interna (paralisi unilaterale della mimica spontanea). — Questi concetti sono subordinati alla teoria di Brissaud.

secondarie. BECHTEREW quindi si credè autorizzato ad emettere una ipotesi, secondo cui esisterebbero nei talami dei centri, per l'intermezzo dei quali o gli stimoli periferici, o le immagini psichiche ecciterebbero movimenti destinati ad esprimere i sentimenti e gli stati affettivi. Il riso ed il pianto si produrrebbero cioè per l'intermezzo dei talami, grazie ad un sistema di fibre talamiche, che servono a trasmettere le eccitazioni provenienti o dalla corteccia cerebrale (cortico-talamiche) o dalla periferia del corpo (nell'eccitazione riflessa del riso). BECHTEREW giunge così a spiegare perchè la lesione di questo ganglio (del talamo), lasciato libero da ogni connessione con la corticalità, produrrebbe la sfrenata convulsione del riso e del pianto. Egli intanto non ha potuto sottrarsi dal considerare che i casi di riso spastico si sono verificati più di una volta in seguito ad affezioni dei centri corticali motori; onde si è domandato se la lesione corticale doveva agire come (persistente) stimolatrice degli impulsi determinanti il riso ed il pianto; ovvero togliendo le connessioni fra le zone corticali motrici ed i talami, ed impedire così un arresto volontario del riso e del pianto. BECHTEREW abbraccia quest'ultima opinione, e sostiene che anche in siffatte contingenze una lesione distruttiva delle vie cortico-talamiche, inibendo od annichilendo ogni potere inibitorio del centro coordinatore dei movimenti mimici, dà origine al riso e al pianto spastico.

BRISSAUD invece ha sostenuto una dottrina, che, per alcuni particolari, differisce alquanto dalla precedente. I suoi sforzi si sono diretti a localizzare la sede delle vie cortico-talamiche destinate a portarsi al centro coordinatore della

mimica. Egli ricorda come nel segmento anteriore della capsula interna decorrano due fasci, che permettono delle connessioni assai nette fra il talamo e il cervello frontale, e sono costituiti l'uno da fibre che si spandono nel talamo (radice o peduncolo anteriore del talamo), l'altro dal così detto fascio di ARNOLD (*fig. 428*). Secondo BRISSAUD, sono le fibre inferiori di uno di questi due fasci che devono condurre l'eccitazione dalla corteccia frontale al centro coordinatore del talamo. Perciò, ove una lesione (talamica) distrugga il segmento anteriore della capsula interna, gli stimoli sì esterni che interni non giungeranno più a mettere in azione il centro della fisonomia del lato opposto; un solo emisfero cerebrale funzionerà e il malato non riderà che da un solo lato della faccia. Inversamente, se, invece di una lesione che interessi le fibre del segmento anteriore della capsula, si suppone una lesione la quale tocchi il fascio genicolato (fascio motore volontario della faccia), i soli movimenti mimici psico-riflessi saranno ancora possibili da ambo i lati e il malato conserverà la sua mimica espressiva. Questi però non riescirà volontariamente a imprimere alcuna espressione mimica alla metà opposta della faccia (come accade nelle affezioni pseudo-bulbari a localizzazione cerebrale unilaterale). Infine se da ambo i lati (*fig. 428*) o le lesioni siano poste a contatto del segmento anteriore della capsula interna, in modo da stimolare permanentemente i fasci (mimici) decorrenti in essi, ovvero se i due fasci genicolati siano interessati per una doppia lesione capsulare simmetrica, il paziente non potrà più eseguire volontariamente un solo movimento del viso. Tuttavia, attraverso i fasci che percorrono il segmento anteriore della capsula interna gli eccitamenti di ricordo potranno essere condotti fino al centro di coordinazione della mimica, il quale sarà perciò capace di animare ancora tutti i nuclei motori-bulbari. Ma lo stimolo sarà sregolato, nel primo caso, in conseguenza dell'irritazione permanente dei due fasci cortico-talamici; e nel secondo, per l'impotenza della corteccia a correggere e a disciplinare l'azione mimica dei centri bulbari, donde il riso ed il pianto bulbare; il quale adunque dipende, secondo BRISSAUD, o da una lesione bilaterale che stimola il segmento anteriore della capsula interna, irritando le vie frenatrici cortico-talamiche, o da una lesione che tagli il fascio genicolato, ledendo le vie cortico-bulbari. BRISSAUD sostiene adunque che attraverso il segmento anteriore della capsula interna passino vie cortico-talamiche, deputate a trasmettere al centro coordinatore del talamo gli stimoli corticali; e all'irritazione di queste vie, per lesioni in esse localizzate, attribuisce la causa del riso e pianto spastico.

Per altro contro questa dottrina sono state sollevate serie obiezioni. Le osservazioni anatomiche patologiche praticate da me già segnalavano la relativa rarità della lesione del segmento anteriore della capsula interna nei casi di riso e di pianto spastico. In quelle raccolte di fresco dal COSTANTINI, esso si trova colpito solo nel rapporto del 20.5 % circa; mentre, stando alla teoria di BRISSAUD, si dovrebbe riporre nella sola lesione del medesimo la ragione del disturbo. Inoltre mal si concepirebbe come il pianto e riso spastico possa dipendere da una irritazione delle vie supposte (corticotalamiche) quando queste sono distrutte. A scuotere siffatta veduta, che del resto il BRISSAUD si è guardato dal confortare con la scorta di qualche reperto, valgono infatti i numerosi casi di pianto e riso spastico, alla sezione dei quali si rinvenne la distruzione completa del segmento stesso testè accennato. Una lesione di tal fatta dovrebbe, secondo afferma BRISSAUD stesso, produrre l'impossibilità dei movimenti mimici psico-riflessi almeno

di un lato; invece alcuni dei miei malati, affetti da malacie del segmento anteriore della capsula interna, presentavano o il riso o il pianto spastico.

GOLDSTEIN e FRANCESCHI hanno sostenuto che riso e pianto spastico si osservano soltanto quando le lesioni colpiscono il nucleo lenticolare.

KIRCHHOFF localizza il centro mimico nel nucleo mediale del talamo ed ammette che le fibre mimiche originando dal piede di tutti i giri frontali, dal col-

Fig. 429. — Riproduzione della fotografia di un paziente affetto da riso spastico (caso del Dott. GIANNULI).

licolo caudato e dall'insula, si riuniscano nel peduncolo anteriore del talamo e giungano al nucleo mediale del medesimo. KIRCHHOFF peraltro aggiunge anche che nei nuclei caudato e lenticolare deve ricercarsi l'organo centrale per i movimenti mimici.

Anche PARHON, avendo constatato in un caso di pianto spastico, lesioni bilaterali dei nuclei caudato e lenticolare, senza lesioni contemporanee di altre parti dell'encefalo, crede che l'alterazione del corpo striato (nucleo lenticolare) abbia una grande importanza nei disturbi mimici; producendo disturbi di circolo che alla loro volta provocano alterazioni funzionali nei centri che presiedono ai movimenti affettivi.

Io, qualche anno fa, mi sono occupato particolarmente dell'argomento, studiandolo in numerosi malati, dei quali, venuti a morte, ho praticata l'autopsia. In questo studio ho cercato discriminare anche quelli, nei quali esisteva il solo pianto spastico o la faccia piagnucolosa, dagli altri che si segnalavano esclusivamente pel riso spastico.

Ora confrontando i reperti dei casi, nei quali esisteva la sola faccia piagnucolosa, con quelli nei quali spiccava il pianto spastico, risulta dalle osservazioni mie e del COSTANTINI, come nei primi sieno assai scarse le lesioni, le quali sono inoltre assai di frequente unilaterali; laddove nel pianto spastico le lesioni colpiscono quasi sempre molti gangli e d'ambo i lati, e talvolta un ganglio in parecchi punti.

Da un'analisi fatta dal COSTANTINI risulta del pari che nella grande maggioranza dei casi di riso e di pianto spastico, (vuoi nelle forme pure, vuoi nelle forme combinate), è il nucleo lenticolare che è leso più o meno gravemente e precisamente nella proporzione del 65 %; mentre il segmento anteriore della capsula interna solo in 12:49, e sempre unitamente al nucleo lenticolare. Lesioni nel ponte si sono rinvenute in ventisei casi, per altro in tredici coesistevano anche lesioni del lenticolare: nel talamo ottico solo dieci volte; in un solo caso (di STRÜMPELL) si trovò una degenerazione primitiva delle vie piramidali di ambedue i lati.

Fin qui degli accessi di riso e di pianto spastico insorgenti l'uno dopo l'altro (forme combinate). Vediamo ora se esista una differenza circa la sede e la entità delle lesioni anatomiche o tra le forme pure (accessi di solo pianto spastico o di solo riso spastico) e le forme combinate, o tra l'una forma pura e l'altra, ovvero anche tra i diversi casi di una stessa forma.

Le mie osservazioni permettono di stabilire che nessuna formazione anatomica è necessaria alla produzione del pianto spastico. Infatti sebbene sia il *putamen* quello che si trova offeso nella maggioranza dei casi, pure il pianto spastico può svolgersi anche in seguito a lesioni della sola corticalità cerebrale, come ne fanno fede molti dei miei reperti e quelli di altri autori (HALIPRÉ). Dalle mie osservazioni io trassi anzi il seguente corollario: allorquando, in seguito a distruzioni a focolaio dell'encefalo, insorge il sintoma « pianto spastico », si trova quasi sempre una lesione del nucleo lenticolare associata a quella di altri territori (corticali o basali); di rado si rinviene la distruzione isolata di una parte degli emisferi cerebrali o della capsula interna.

Quanto al riso spastico, le osservazioni seguite da reperto necroscopico sono finora troppo scarse, perchè se ne possa trarre una legge diagnostica. Siffatto sintoma intanto è molto più raro del pianto spastico; e alla sua produzione concorrono lesioni di molte formazioni anatomiche, fra le quali non mancano mai il nucleo lenticolare (o la capsula interna) o il ponte. Molto illustrativi sono da questo punto di vista, i due casi seguenti, il primo dei quali occorso nel manicomio di Roma, ed illustrato dal collega dott. GIANNULI. Il paziente per un nonnulla si atteggiava al sorriso; gli atti più semplici ed abituali, le varie pratiche del vestirsi, dello spogliarsi, del mangiare, della soddisfazione dei bisogni organici si accompagnavano ad un sorriso più o meno accentuato (*fig. 429*); il suo discorso era intramezzato spesso da un vero scoppio di riso clamoroso, irrefrenabile. — All'autopsia si trovò a sinistra un piccolo focolaio di rammollimento, situato nella parte anteriore e superiore del *putamen*, e che invadeva i fasci limitrofi del braccio anteriore della capsula interna. In un taglio al davanti del *tuberculum ant. thalami* si trovarono, a destra, un focolaio di rammollimento situato nel punto di espansione della commessura anteriore e due piccoli focolai malacici lungo il margine esterno del *putamen*. In un terzo taglio frontale (praticato verso la parte media del talamo), si riscontrarono a destra (*fig. 430*) due piccoli focolai di rammollimento, l'uno situato nella parte mediale e centrale del talamo, l'altro

nella parte media e laterale del medesimo; a sinistra due rammollimenti nel talamo, dei quali quello più interno ne occupava la parte media, quello più esterno giungeva sul margine laterale del medesimo.

Importante eziandio è il caso di altro paziente, che, ospite del Manicomio di Roma, fu pure illustrato dal collega GIANNULI. Il paziente esplodeva ogni

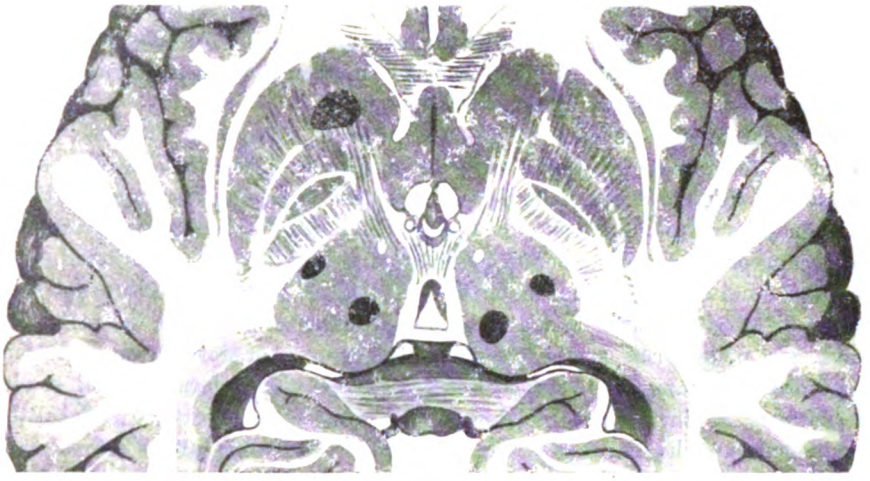


Fig. 430. — Taglio orizzontale praticato attraverso gli emisferi cerebrali (in corrispondenza della parte media in senso (orizzontale) del talamo), del malato affetto da riso spastico, e rappresentato nella figura 429. Si notano, a destra, un focolaio malacico che colpisce il terzo anteriore del *putamen* e il segmento anteriore della capsula interna; altri due focolai malacici nel talamo, l'uno in vicinanza della capsula interna, l'altro sui confini del nucleo mediale con l'anteriore. A sinistra: due focolai malacici, l'uno nel nucleo laterale, l'altro nel nucleo mediale del talamo.

tanto con una scarica di riso, non motivata, la quale si ripeteva con tanta frequenza, da turbare il filo logico del discorso: onde ne domandava perfino scusa al medico. Il pianto non si notò mai in lui, che soleva dire essere condannato a versare non lagrime di dolore, ma di gioia. All'autopsia si trovò un focolaio di rammollimento, della grandezza di un cece, il quale colpiva la parte superiore della testa del nucleo caudato e, tagliando trasversalmente la capsula interna, si estendeva alla parte più interna e più alta del *putamen*.

Dallo studio del COSTANTINI si inferisce intanto che i casi di riso spastico con lesioni bilaterali del lenticolare sono presso a poco della stessa frequenza di quelli con lesioni unilaterali del nucleo medesimo; e che invece nei casi di pianto spastico le lesioni bilaterali del lenticolare sono più frequenti che non le lesioni unilaterali.

Questo osservatore ha del pari notato che fra le forme di puro riso spastico o di pianto spastico, non esiste una differenza, per quanto concerne la concomitanza di altre lesioni oltre al lenticolare (corteccia, segmento posteriore della capsula interna, ponte, ecc.). Invece risulta evidente una differenza tra le forme pure e le forme combinate (riso e pianto succedentisi l'uno dopo l'altro) in ordine alla sede e alla entità delle lesioni anatomiche. Infatti nelle forme combinate le lesioni dell'encefalo sono in generale più numerose che nelle pure, le lesioni

del lenticolare sono molto più di frequente bilaterali che unilaterali, e nei casi in cui la lesione del lenticolare è da un solo lato, coesistono simultaneamente lesioni delle vie piramidali (unitamente alle quali decorrevano i neuroni inibitori cortico-bulbari). In quei casi poi, in cui COSTANTINI non rinvenne lesione unilaterale o bilaterale del nucleo lenticolare, esisteva costantemente una lesione del ponte; dove cioè è a supporre che le vie talamo-bulbari e cortico-bulbari, a misura che si approssimano al nucleo del facciale, debbano necessariamente avvicinarsi sempre più tra loro. Dal che si deduce che una lesione circoscritta a questa regione è capace di ledere le vie medesime, in misura molto maggiore di quello che se la lesione è situata al di sopra del ponte.

Da quanto è stato esposto, fin qui, scaturiscono i seguenti corollari: cicè che nelle forme (combinate) di riso e pianto spastico, le lesioni dell'encefalo sono in generale più numerose che nelle forme pure; che le lesioni del nucleo lenticolare sono il più delle volte bilaterali; e che quando sono unilaterali, si presentano, con costanza maggiore che nelle seconde, associate a lesioni delle fibre inibitrici cortico-bulbari; che nei casi poi, in cui mancano le lesioni del lenticolare, si trovano lesioni pontine. In altri termini, il maggiore indebolimento delle vie inibitrici della mimica, sia nelle forme combinate che nelle pure, è prodotto o da una lesione che colpisce direttamente le vie cortico-bulbari nel punto focale in cui si riuniscono intorno al nucleo del faciale: ovvero quando, distrutte o indebolite le vie mimico-talamiche, non è possibile il compenso dall'altro lato; o infine quando, indebolite queste ultime, non si possano invocare, come aiuto, le fibre inibitrici cortico-bulbari.

La sintesi delle considerazioni precedenti mi autorizza ad esporre brevemente il mio modo di vedere intorno al meccanismo di produzione del riso e del pianto spastico. Presuppongo come ammesso, che il talamo rappresenti il centro coordinatore dei movimenti mimici; e che sia subordinato all'influsso di stimoli provenienti da immagini od eccitamenti periferici, come a sua volta è disciplinato da centri corticali di immagini prevalentemente psichiche. I primi sono trasmessi da neuroni, che ho chiamato senso-talamici, i secondi da neuroni che si possono denominare psico-talamici. Le ricerche anatomo-patologiche hanno provato che le vie, deputate a trasmettere siffatti eccitamenti, devono riunirsi nel talamo, e devono passare attraverso formazioni appartenenti al corpo striato, e probabilmente solo attraverso il *putamen*. Il centro mimico del talamo trovasi pure associato al nucleo (bulbare) del facciale per mezzo di vie efferenti (talamo-bulbari) decorrenti verosimilmente nelle regioni tegmentali del ponte. D'altra parte è provato da tempo, che dal centro corticale del facciale e dell'ipoglosso (parte inferiore del *girus praecentralis*) originano fibre cortico-bulbari, le quali attraversando il *genu capsulae*, passano nel *pes pedunculi* (all'interno delle vie piramidali), quindi nel ponte per giungere così ad innervare i nuclei bulbo-pontini. Il nucleo (pontino) del facciale è posto perciò sotto l'impero di due ordini di neuroni afferenti, cioè di quelli decorrenti nei fasci cortico-bulbari e di quelli costituiti dalle vie talamo-bulbari. Lo schema seguente, esposto nella *fig. 431*, dilucida meglio anche

le cose testè dette; *oo'* e *tt'* rappresentano rispettivamente le vie (neuroni) che partendo dal lobo occipitale e temporale, stimolano il talamo in seguito a rappresentazioni visive ed acustiche; *pp'* sono vie o neuroni psicotalamici i quali congiunti, mediante fibre interassociative (intrapsichiche),

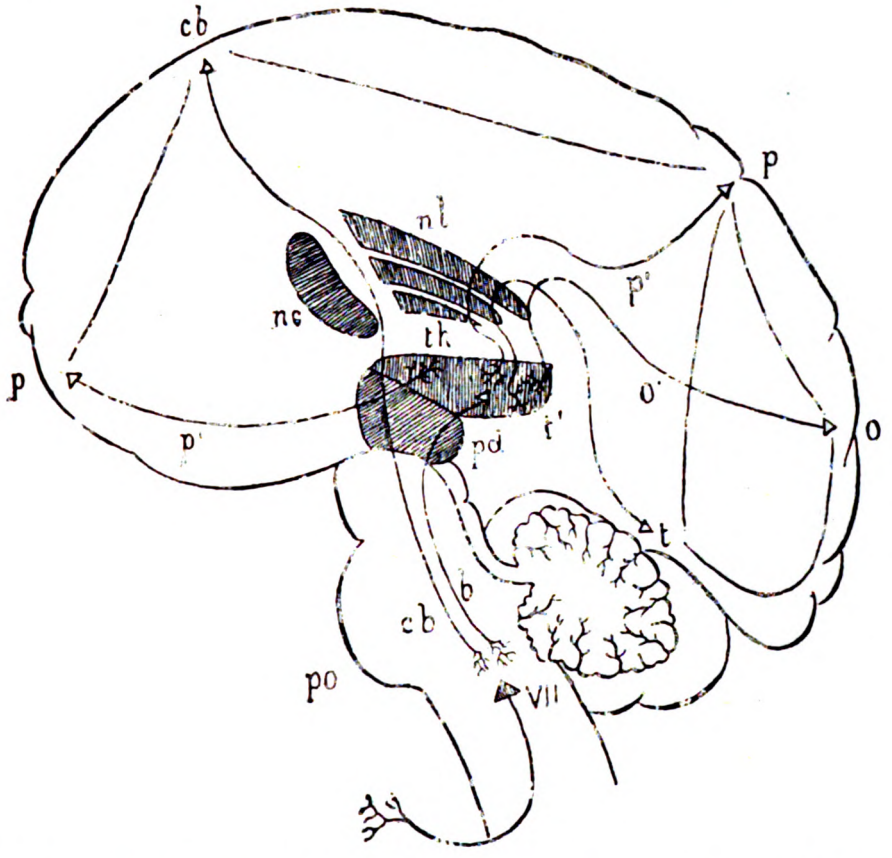


Fig. 431. — Taglio sagittale del cervello, destinato a mostrare i rapporti del centro mimico del talamo con la corteccia cerebrale e con il nucleo bulbare del facciale, come pure le relazioni fra questo nucleo e il centro corticale del facciale.

cb, centro corticale del facciale. - *pp'*, neuroni psico-talamici. - *oo'* o *tt'*, neuroni senso-talamici (visivi e uditivi). - *nc*, *nucleus caudatus*. - *nl*, *nucleus lentiformis*. - *pd*, *pes pedunculi*. - *th*, talamo. - *po*, ponte. - *cb*, neuroni delle vie cortico-bulbari. - *VII*, nucleo bulbare del facciale: *pd*, *pes pedunculi*. - *b*, neuroni che trasportano, dal talamo al nucleo del facciale, gli impulsi per i movimenti mimici.

con i precedenti, sono sufficienti a correggere lo stimolo mimico-riflesso determinato dall'eccitamento delle zone sensoriali. I neuroni senso-talamici, al pari dei neuroni psichici, terminano nel talamo e rispettivamente intorno al centro mimico, dal quale si sprigiona il neurone *b* destinato ad innervare le cellule del nucleo del VII. In contatto con questo nucleo si pongono pure i neuroni (vie) cortico-bulbari *c b*, che procedendo dal *g. praecentralis* corrono nel *genu capsulae* e nel terzo mediale del *pes pedunculi*.

Ciò premesso, ricordo come nel bambino il centro mimico del talamo si trova sottomesso al semplice influsso di stimoli periferici, o di pure immagini sensoriali che, per mezzo dei neuroni senso-talamici, vi determinano reazioni corrispondenti e coordinate; infatti il fascio della via volontaria cortico-bulbare non si è ancora abituato, in questa età, a dominare i nuclei del facciale, che si trovano perciò alla mercè di tutti gli stimoli esteriori. A misura che la corticalità cerebrale viene acquistando connessioni più estese coi gangli e coi nuclei del tronco, e che le immagini astratte prendono il sopravvento, anche i movimenti mimici perdono a poco a poco il loro carattere primitivo riflesso, acquistando quello di movimenti determinati da rappresentazioni mentali, che trovano il modo di svolgersi per mezzo dei neuroni psico-talamici. Al tempo stesso lo sviluppo delle vie cortico-bulbari renderà ognora meglio disciplinabili dalla corteccia cerebrale i nuclei bulbari del facciale, i quali andranno perciò diventando sempre meno indipendenti. Queste vie si assuefaranno adunque a funzionare soltanto come regolatrici di movimenti mimici già coordinati, e rappresenteranno perciò un sistema poco atto alle espressioni mimiche; lo dimostra il fatto che volendo atteggiare volontariamente la faccia al pianto o al riso, l'espressione assume sempre un carattere equivoco e poco naturale (riso falso), che non isfugge a persona avvezza a leggere attraverso lo specchio della mimica. Si può, con una proposizione legittimamente scientifica, affermare che si ride e si piange spontaneamente col talamo, mentre il riso od il pianto, provocati artificialmente, richiedono sempre l'intervento della corticalità.

Siffatti prolegomeni erano necessari per intendere bene il meccanismo del pianto e del riso spastico. Tutte le lesioni che indeboliscono la corteccia cerebrale o che affievoliscono i rapporti fra la medesima ed il centro mimico del talamo, renderanno più facile l'adito allo scaricarsi degli eccitamenti stimolanti il centro mimico (talamico). Il che accadrà, *coeteris paribus*, tanto più facilmente, quanto più ravvicinati al talamo saranno le lesioni. Più specialmente ciò avrà luogo ove la lesione consista in distruzioni delle vie cortico-bulbari, o di quelle psico-talamiche, perchè l'inibizione corticale diverrà allora presso che nulla, e ad ogni impressione periferica (la voce di una persona, la vista di un oggetto), massime ove si rievochino ricordi emozionali, risponderà il centro mimico del talamo senza la possibilità di alcun freno. Ciò spiega perchè le lesioni di qualsiasi punto della corteccia cerebrale, ma specialmente quelle bilaterali, poste in vicinanza dell'origine e del decorso delle vie cortico-bulbari (giri frontali o paracentrali), e le lesioni delle vie psico-talamiche (nucleo lenticolare), o quelle situate in prossimità del nucleo bulbare del facciale (cioè nel ponte), producano quasi costantemente lo spasmo del pianto e del riso: laddove lesioni più limitate possono rendere la faccia piagnucolosa, ma non riescono a togliere ogni freno ai comandi della corteccia cerebrale. Insomma, le nostre conoscenze fisiologiche, dedotte dalla clinica e dall'ana-

tomia patologica, ci insegnano che riso e pianto spastico dipendono o da indebolimento delle vie mimiche psicotalamiche, ovvero da un indebolimento del centro corticale del facciale e delle vie volontarie (cortico-bulbari) procedenti dal medesimo.

In via eccezionale, soltanto, può accadere (BRISSAUD) che il riso e il pianto spastico siano effetto di lesioni, le quali irritino (comprimendo) il centro mimico del talamo e al tempo stesso paralizzino le vie cortico-bulbari. Se ora ricordiamo come la via cortico-bulbare, decorrendo lungo il ginocchio della capsula interna, sia posta a contatto della sostanza del talamo, si comprende come, ad esempio, la tensione di una cisti emorragica circoscritta in questo territorio, eserciti al tempo stesso un'azione irritante le vie stimolatrici del centro mimico e paralizzante la via cortico-bulbare. Infatti il fenomeno del riso e del pianto spastico fu segnalato più d'una volta, all'inizio dei neoplasmi del talamo, come pure in seguito a cisti emorragiche della capsula interna (BRISSAUD).

Che le lesioni del nucleo lenticolare debbano incriminarsi quale causa frequentissima dei disturbi mimici costituiti dal riso e dal pianto spastico sembra adunque che non possa disconoscersi quando i reperti anatomo-patologici dimostrano che, nella maggior parte dei casi detto nucleo è stato trovato alterato. E l'intervento del nucleo lenticolare non può spiegarsi che in due modi: o ammettendo una interruzione alle vie inibitrici psico-talamiche passanti attraverso il nucleo lenticolare, in modo che il centro mimico-talamico trovandosi alla mercè degli stimoli che ad esso giungono per le vie senso-talamiche, reagirebbe esageratamente, donde gli accessi di riso e pianto spastico; ovvero, ammettendo che attraverso il nucleo lenticolare passino le vie senso-talamiche, le quali verrebbero irritate dalle lesioni localizzate nel nucleo medesimo; onde divenendo le vie psico-talamiche relativamente insufficienti a disciplinare il centro mimico, esso entrerebbe in una fase di iperattività. Veramente non è facile dire a quale delle due ipotesi si debba dare la preferenza, ma il fatto che in qualche caso di pianto e riso spastico (come in quello di RUMMO) è stata costatata una distruzione completa del nucleo lenticolare, induce a ritenere come più attendibile la prima ipotesi. Ad ogni modo rimane il fatto ormai assodato, cioè che attraverso il nucleo lenticolare passano le vie mimico-talamiche (siano esse le senso-talamiche, o le psico talamiche).

Non è difficile anzi di conciliare le vedute di BRISSAUD con le mie (queste ultime seguite dal COSTANTINI e da altri), qualora si ammetta che le vie cortico-talamiche prima di raggiungere il lenticolare passino tutte o in parte attraverso il segmento anteriore della capsula interna; però è necessario, per la ragione poc'anzi esposta, in tal caso di parlare di vie psico-talamiche nel senso da me accennato e non di vie destinate a condurre, dalla corteccia cerebrale al talamo, l'eccitazione al riso e al pianto, come vuole BRISSAUD.

Poc'anzi ho ricordato che il nucleo lenticolare non si trova leso in tutti i casi di riso e pianto spastico dappoichè la lesione di questi gangli mancava nel 35 % dei casi riassunti dal COSTANTINI: ciò però non contraddice, anzi completa la teoria da me sostenuta. Infatti sui diciassette casi (di riso e di pianto spastico) raccolti da quest'osservatore e nei quali il lenticolare era integro, quattordici

presentavano anche lesioni del ponte; e i tre dei rimanenti casi presentarono o una degenerazione primitiva delle vie piramidali di ambedue i lati (caso di STRUEMPELL), o una lesione bilaterale del segmento posteriore della capsula interna (caso di COLMANN), o una cisti emorragica della capsula interna di un lato, estesa dal ginocchio alla regione piramidale (caso mio). Per ispiegare questi casi, bisogna ricordare quanto poc'anzi ho illustrato, cioè che il nucleo del faciale è posto sotto il freno di due ordini di neuroni, vale a dire dei neuroni talamo-bulbari e dei cortico-bulbari (*fig. 431*). È quindi facile comprendere come, quando anche manchi la lesione del lenticolare, un'unica lesione pontina sia capace di dar luogo al riso e al pianto spastico e ciò in modi diversi: o interrompendo le vie frenatrici cortico-bulbari (molte lesioni pontine colpivano infatti la rispettiva *pars pyramidalis*); od irritando le vie talamo-pontine per il tramite delle quali il centro mimico-talamico trasmette al nucleo del facciale gli stimoli ricevuti per le vie senso-muscolari e da esso quindi elaborati e coordinati; od anche stimolando i gruppi cellulari del nucleo del facciale più abituati a rispondere agli stimoli capaci di determinare la mimica del pianto e del riso. Con siffatte ipotesi dunque possiamo darci una spiegazione soddisfacente del pianto e riso spastico nei casi di HALIPRÉ, GLÄSER, ecc.) in cui si sono rinvenute soltanto lesioni del ponte e non del lenticolare. Il concetto sostenuto da me spiega anche altre evenienze, come cioè le lesioni non solo del lenticolare e del ponte, ma anche quelle di altre parti dell'encefalo, concomitanti o no con le prime, possono intervenire nella produzione del riso e pianto spastico. Tra quelle parti vanno segnalati in particolar modo i lobi frontali, poichè dalla corteccia dei medesimi sembrano originarsi a preferenza le vie (psico-talamiche) destinate a trasmettere al talamo l'influenza inibitrice corticale: così SCHAFFER attribuisce a ragione il riso spastico nel caso da lui osservato alla atrofia e al rammollimento di tutto il lobo frontale destro (quantunque egli ne tragga argomento per sostenere la teoria di BRISSAUD). Del pari si comprende come in qualsiasi punto del loro decorso (endoemisferico) le fibre cortico-bulbari sieno colpite, si possa avere anche per conseguenza il riso e il pianto spastico (sottrazione dell'influenza inibitoria corticale).

Tuttavia si potrebbe domandare, come mai, dato che le vie mimico-talamiche passano per il nucleo lenticolare, talvolta questo ganglio fosse leso, eppure non esistesse nè riso nè pianto spastico. Per rispondere a tale obiezione bisogna osservare che le vie mimico-talamiche passano, è vero, per il nucleo lenticolare, ma si ignora se in un punto piuttosto che in un altro, o in punti diversi di detto nucleo e in misura diversa in ciascuno di essi; di modo che si può sempre supporre che a lesioni di zone diverse del medesimo corrispondano effetti diversi. Appunto ho insistito su ciò nelle pagine precedenti, per ispiegare come le lesioni del lenticolare soltanto se in certe aree e non in altre producano paresi del lato opposto, come del resto si verifica per le lesioni dei diversi segmenti della capsula interna. Si comprende quindi come limitate distruzioni del lenticolare in apparenza simili, ma in realtà non identiche per localizzazione, estensione e numero, non producano sempre il riso e pianto spastico; giacchè in diversa misura possono essere lese le vie mimico-talamiche; sufficienti cioè nell'un caso, insufficienti nell'altro a dar luogo al disturbo. Viceversa, poichè lesioni di altre parti dell'encefalo possono essere capaci, anche da sole, a provocare il riso e pianto spastico, bene si capisce come una lesione, in una determinata sede del nucleo lenticolare, sia incapace da sola a produrre il disturbo; mentre, se unita

ad un'altra lesione dell'encefalo, la quale agisca secondo le modalità del meccanismo sopra esposto, diverrà capace di produrre il disturbo stesso.

Si potrebbe anche domandare come mai la lesione del cervello di un lato non venga sempre compensata nei suoi effetti dalla regione omologa del lato opposto. Per rispondere a tale obiezione ricorderò che il riso e il pianto si compiono in generale mediante la simultanea e sinergica cooperazione di ambedue gli emisferi cerebrali; noi non ridiamo nè piangiamo mai con una sola metà della faccia. Se quindi le vie frenatrici dei movimenti mimici vengono indebolite da un lato, l'indipendenza che ne segue, del rispettivo centro talamico potrà rimanere latente, a causa della integrità delle vie frenatrici dell'altro lato. Se però la corteccia cerebrale e i gangli sottocorticali sono in preda ad atrofia o sono male irrorati, la resistenza di queste ultime vie frenatrici, apparentemente integre, diverrà insufficiente ed il riso ed il pianto spastico saranno inevitabili. Inoltre bisogna tenere conto anche della rapidità con cui le lesioni si sono prodotte, in quanto è legge di patologia generale che tanto più facile è il compenso funzionale di un organo leso, per parte di altri organi di funzione simile, per quanto più lenta è la lesione del primo. Applicando questi criteri al nostro argomento, possiamo supporre che laddove territori più o meno estesi di corteccia cerebrale di un lato siano stati messi nella impossibilità di esercitare sul centro mimico-talamico o sul nucleo bulbare del facciale, la loro funzione inibitoria, causa una lesione o della corteccia cerebrale stessa o delle vie frenatrici che a quelli la connettono, essi possono venir compensati nella loro funzione disciplinatrice dei movimenti mimici dei territori corticali omologhi, tanto più facilmente per quanto più lentamente si è svolta la lesione; tanto più difficilmente per quanto più rapidamente la medesima si è stabilita. Così si spiega perchè il pianto spastico che si presenta dopo un lieve *ictus* malacico, specialmente in conseguenza di una lesione del enticolare, scompaia spesso dopo pochi giorni.

Tutti gli autori, che si sono occupati del riso e del pianto spastico, ammettono che il centro mimico risieda nel talamo. Sorge perciò spontanea la domanda in quali condizioni si sia trovato il talamo nei casi innanzi esposti; sicchè è logico ritenere aprioristicamente che là dove esistono gravi e diffuse lesioni del talamo, in modo da sospettare una distruzione del centro mimico, debba conseguirne paralisi mimica; chè, se invece esistono piccole lesioni, si debba o non avere alcun disturbo della mimica o si debba produrre riso e pianto spastico sia per irritazione del centro mimico, sia (con minore probabilità) per sequestro del medesimo dalle vie psico-talamiche. Ora, se prendiamo in esame i casi di riso e pianto spastico raccolti dal COSTANTINI, se ne inferisce che il talamo è colpito nel rapporto del 22.5 %, e che in tutti i casi si tratta di lesioni talamiche circoscritte: se perciò si vuole dare alle medesime qualche importanza nella produzione del disturbo non si può attribuire, come sopra si è detto, altro effetto che quello di uno stimolo irritativo dalle medesime esercitato sul centro mimico; meno, probabilmente, di un sequestro del medesimo dalle vie psico-talamiche. COSTANTINI anzi ha notato che in tre pazienti, nei quali era mancato *intra vitam* ogni disturbo mimico-emotivo, il talamo ottico era offeso in due bilateralmente, nel terzo solo a sinistra; ed in nessuno era colpito il nucleo mediale.

Non è lecito chiudere il capitolo sul pianto e riso spastico senz'essersi prima fatta la domanda: come si spieghi che il disturbo mimico (lo spasmo) si esplichi talvolta isolatamente sotto forma ora di riso ora di pianto (forme pure). Che le

vie destinate per l'estrinsecazione del riso sieno, come alcuni vogliono, separate da quelle destinate alla manifestazione del pianto, è tutt'altro che assodato. Difatti altri opinano che la rispettiva via motoria sarebbe comune alle due manifestazioni opposte, riso e pianto, e la differenziazione si effettuerebbe soltanto nei gruppi cellulari del nucleo del facciale. Per risolvere la questione bisognerebbe che i reperti anatomo-patologici fossero costanti, ciò che non è.

Io da anni sostengo che probabilmente esistono vie diverse per il pianto ed il riso, sebbene decorrenti vicinissime tra loro. RAULIN invece ritiene, in seguito agli esperimenti di MURATOFF, che l'incrociamento delle vie piramidali della faccia (facciale superiore e inferiore) avvenga al disotto delle eminenze quadrigemine e precisamente al disotto di quella regione che non è giammai, secondo l'autore, interessata nel fenomeno riflesso del riso o del pianto. A partire da questo punto la via del fascio piramidale è comune alle due espressioni affettive e il facciale non possiede delle fibre speciali per l'una o per l'altra; fibre e cellule nervose sono ad esse comuni e presenteranno, a seconda dell'uno o dell'altro caso, combinazioni nucleari diverse che presiederanno le une agli abbassatori del labbro, quando trattisi di pianto, le altre agli elevatori, quando trattisi di riso. FRANCESCHI fa notare che se tali ipotesi possono adattarsi ai casi nei quali esiste o il solo pianto spastico, o dove il riso e il pianto spastico si manifestano presso a poco con la stessa frequenza, non sono più adattabili ai casi, nei quali, come nel suo, le crisi di pianto sono molto frequenti, e quelle di riso di gran lunga più rare, o viceversa. Tenuto conto di ciò, crede invece che il tono sentimentale dell'individuo debba costituire il substrato predisponente dell'una o dell'altra manifestazione mimica, in modo che lo stimolo trovando il centro mimico già sottoposto all'influsso di uno stato affettivo depresso, determina la crisi spastica di pianto; se invece le condizioni sentimentali sono quelle del benessere, lo stimolo provocherà una crisi di riso. Contro l'ipotesi del FRANCESCHI, il GIANNELLI ha fatto però osservare che in qualche caso la morbosa manifestazione mimica emotiva è in contrasto col contenuto sentimentale del paziente, e che in un caso del genere da lui illustrato, ogni tono sentimentale della malata era da tempo scomparso, prima che insorgesse l'*ictus* dopo il quale si iniziarono le manifestazioni esplosive; il che contrasta con le vedute del FRANCESCHI.

BIBLIOGRAFIA.

BECHTEREW, *Zur Physiologie des Körpergewichtes.* Pflüger's Archiv, XXXI.

ID., *Die Bedentung des Sehhügels,* etc. Virchow's Archiv, Bd. 110.

BICKEL u. JACOB, *Ueber neue Beziehungen zwischen Hirrinde, usw. — Sitzungber. der Preuss. Ak. der Wissensch. 1900,* XXXV, pag. 763.

BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses Paris, 1895.* Comptes rendus du Congrès de Med. Sect. de Neurol. Paris, 1900.

BURZIO, *Emiplegia con dolori ed accessi di riso spasmodico,* ecc. (Giorn. della R. Accad. Med. di Torino, n. 7, 1, 1899).

COLMAN, *A case of pseudobulbärparal.* etc., The Brain, 1894, pag. 86.

COMTE, *Des paralysies pseudo-bulbaires.* Paris, 1900.

COSTANTINI F., *Sul riso e pianto spastico* (Riv. di patol. nerv., A. XV, 1910, f. 5).

DÉJERINE, *Des paralysies pseudo-bulbaires.* (Medic. moderne, 26 juillet, 1899).

DUPRÉ et DEVAUX, *Rire et pleurer spasmod. par rammolissement nucleo-capsulaire antér.* (Rev. neurol.), 1901 pag. 19.

FORLI, *Le paralisi pseudo-bulbari.* (Ann. dell'Ist. psich. della Univ. di Roma, 1908).

FRANCESCHI, *Sul meccanismo patogenetico del riso e pianto spastico*, ecc. (Riv. di pat. nerv., 1905, pag. 249).

GIANNELLI, *Contributo allo studio del « risus spasmodicus ».* (Policl., Sez. prat., 1907).

GIANNULI, *Riso spastico.* Ann. dell'Ist. psich. dell'Univ. di Roma, vol. IV.

GLAESER, *Tuberkelknoten im Pons Varolii mit Zwangslachern.* (Allg. med. Centralzeit., LII, 1905, pag. 1017).

GOLDSTEIN, *Contribution la studial paralitici pseudobulb.* Bukarest, 1901.

HALIPRÉ, *La paralysie pseudobulbaire.* (Thèse de Paris), 1904.

KARPLUS, *Zwei Fälle von Pseudobulbärparal.* (Arb. aus dem Lab. des Prof. Obersteiner's, Wien, 1896, IV, pag. 253).

KIRCHKOFF, *Ein mimisches Centrum in med. Kern des Sehhügels* (Arch. f. Pych., 1902, pag. 314).

LEMCKE, *Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen, usw.* (Arch. f. kl. med., 1884, pag. 149).

LÉPINE, *Note sur la paral. glosso-labiée cérébr. à forme pseudo-bulb.* (Rev. mens.), 1877, pag. 909 — *Paral. glosso-labiée cérébr. Rire et pleurer spasm.* (Rev. de Med.), 1896, pag. 263 — *Paralysie pseudo-bulb.* Soc. nat. de Méd. de Lyon, aprile 1899. (Riferito in « Gaz. hebd. », 1899, pag. 406) — *Un cas de paralysie pseudo-bulbaire.* (Rev. de Med., 1899, n. 7).

MINGAZZINI, *Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare.* (Riv. sper. di fren., 1901-1902).

NOTHNAGEL, *Topische Diagnostik*, 1879, pag. 251-255.

OTTO, *Ueber Pseudobulbärparal.* (Allg. Zeitschr. f. Psych., 1890, XLVI, 695).

PARHON, *Paral. pseudo-bulb., pleurer spasmodique, double lesion du noyau lenticul.* Soc. d'Anat. de Bukarest. (Rif. in « Jahresb. f. Neurol. », 1904, pag. 578).

RAULIN, *Le rire et les exhilarants.* Paris, 1900, pag. 264.

RAYMOND et ALQUIER, *Sur un cas de paral. pseudo-bulb.* (Rev. neurol., 1907, pag. 531)

ROSE, *Nephritis. Arterosklerose u. Apoplektiforme Pseudobulbärparal.* (Zeitschr. f. klin. med.), 1898, XXXV, pag. 499.

RUMMO, *Crises de pleurer et de rire chez les hémiplégiques.* (Rev. neurol., 1898).

SCHAFFER, *Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphil.* etc. Stutt., 1904, pag. 1026.

SOURY, *Le système nerveux centrale.* Paris, 1899.

STRÜMPELL, *Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen, usw.* (Z. f. Nervenheilk. 1894, pag. 225).

TOUCHE, *Pleurer spasmodique.* (Bull. de la Soc. anatom. de Paris, IV, pag. 499. Rif. in « Jahresb. f. Neurol. und Psych. ». 1902, pag. 402).

TOULZAC, *Rire et pleurer spasmodiques.* (Thèse de Paris), 1901.

Capitolo XXXV.

Anatomia e fisiopatologia del "corpo calloso.„

Sotto la sostanza grigia della corteccia cerebrale degli emisferi si trova la sostanza bianca. Essa costituisce quel *centrum ovale*, che è visibile quante volte si conduca un taglio orizzontale al di sopra dei ventricoli laterali. Le ricerche praticate non solo col metodo embriologico, ma specialmente con quello degenerativo sperimentale, hanno dimostrato che la sostanza bianca risulta da un complesso di numerosi sistemi di fibre decorrenti in ogni senso e in ogni direzione. L'origine, il decorso e il destino di alcune fra esse, come ad es., le vie piramidali, sono già state descritte nei capitoli prececenti: ma il massimo contingente proviene dalle vie commessurali (*corpus callosum, commissura anterior*) e da quelle di associazione.

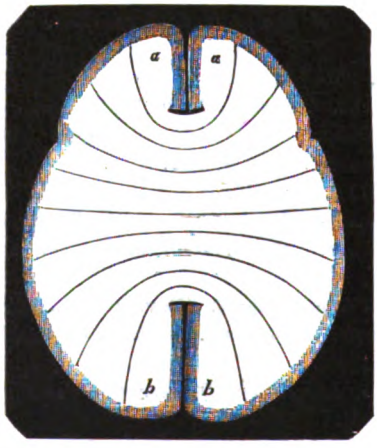


Fig. 432. — Schema indicante, su di una sezione orizzontale, la direzione delle fibre del corpo calloso.

a, a, estremità anteriore (frontale) degli emisferi cerebrali. - *b, b*, estremità posteriore (occipitale) dei medesimi (dal Testut).

Vie Commessurali. — Cominciando a trattare dei sistemi commessurali e rispettivamente del corpo calloso (trave), studieremo successivamente la costituzione delle tre parti le quali entrano essenzialmente a farne parte: io ne ho già fatto parola nella descrizione macroscopica del medesimo (Capitolo XI). In quell'occasione ho detto come nel corpo calloso si devono distinguere: *a*) il corpo della trave, comprese le sue irradiazioni entro gli emisferi cerebrali; *b*) le strie di Lancisi, che percorrono la sua faccia superiore; *c*) le espansioni fibrose che riceve dalla

corteccia cerebrale frontale ed occipitale nel *genu* e nello *splenium*, sotto il nome rispettivamente di forcipi anteriore e posteriore.

Le fibre della trave si originano in parte dalle cellule della corteccia cerebrale, e propriamente in massima parte dalle piccole cellule piramidali, in piccola parte dalle piramidali medie e dagli elementi polimorfi. Del pari è certo che una parte delle fibre callose non sono che collaterali delle fibre di proiezione (*fig. 435*), laddove altre provengono direttamente da collaterali o da rami di biforcazione delle fibre lunghe di associazione. Le fibre callose che nascono direttamente dalle cellule corticali emettono, poco dopo la loro origine, qualche collaterale ricorrente, indi si portano verso il piano mediano, ove s'incrociano con quelle dell'altro lato: e vanno così a terminare nella corteccia cerebrale del lato opposto (*figg. 433* e *435*).

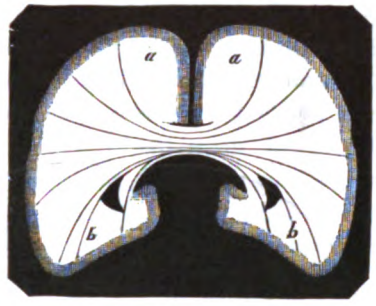


Fig. 433. — Schema indicante, su di una sezione frontale, la direzione delle fibre del corpo calloso.

a, a, convessità del cervello. - *b, b*, faccia inferiore del medesimo (dal TESTUT).

MEYNERT ha sostenuto che il punto (della corteccia) in cui terminano le fibre del corpo calloso è perfettamente omologo a quello dell'altro lato in cui sono nate. Questa opinione è stata un po' scossa da risultati sperimentali, quantunque non vi sia una corrispondenza tra le regioni corticali dei due lati, in cui non vi abbia dubbio che vi nascono e terminano le fibre callose.

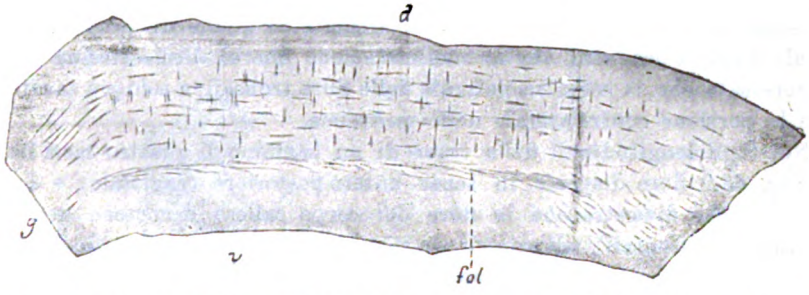


Fig. 434. — Taglio sagittale (verticale) della metà anteriore della trave (parte mediana) di un bambino di 4 mesi, osservazione personale. (Colorazione con l'ematossilina alla PAL; da un preparato conservato nel mio laboratorio).

g, genu trabeae. - *d*, faccia dorsale della trave. - *v*, faccia ventrale della trave - *fol, fornix longus*. — Si vedono lungo la trave, fibre a decorso antero-posteriore, miste ad altre (*fibrae perforantes* di KÖLLIKER) a decorso verticale.

Le osservazioni da me praticate nei neonati, permettono di distinguere il periodo di mielinizzazione delle fibre trabeali in tre stadi. Nel primo stadio, che dalla seconda alla terza settimana della vita extrauterina corre fino verso la fine del 2° mese, le fibre della trave presentano un'incipiente mielinizzazione (*fig. 436*).

Nel secondo stadio, compreso fra il terzo e il diciassettesimo mese (*fig. 442*), la mielinizzazione della trave si estende tanto nelle parti laterali, quanto nella parte mediana delle fibre della trave. Questa mielinizzazione però è tanto più debole, quanto più si approssima alla linea mediana, dove le fibre appaiono pressochè bianche. Inoltre dividendo (frontalmente) le fibre della trave in tre strati, l'uno ventrale, l'altro medio e dorsale il terzo, si nota come le fibre dello strato medio siano più debolmente colorate di quelle degli altri due strati.

In un terzo stadio (diecisettesimo e ventesimo mese) la mielinizzazione invade ancor più la parte media e mediana della trave, non che tutte quelle fibre della porzione laterale rimaste ancora nude (*fig. 444*). Parrebbe logico supporre che le fibre, le quali si mielinizzano in questo ultimo periodo, rappresentino un sistema di fibre diverso da quello che si mielinizza nel secondo periodo. Però è utile ricordare come le fibre callose rappresentano, giusta gli studi di RAMON Y CAJAL, o i neurassoni delle cellule della sostanza grigia corticale, o le collaterali, o le branche di biforcazione delle lunghe fibre di associazione (*fig. 435*). Se adunque, com'è naturale, la mielinizzazione procede nelle fibre callose dall'estremità capitale del neurone verso quella periferica del medesimo, è ovvio dedurne che la mancanza di mielinizzazione di una porzione, specialmente di quelle di mezzo, delle fibre trabeali dipenda dal fatto, che la mielinizzazione fino al diecisettesimo mese non ha interessato che la metà omolaterale delle fibre trabeali, e solo più tardi invade anche la porzione controlaterale delle medesime.

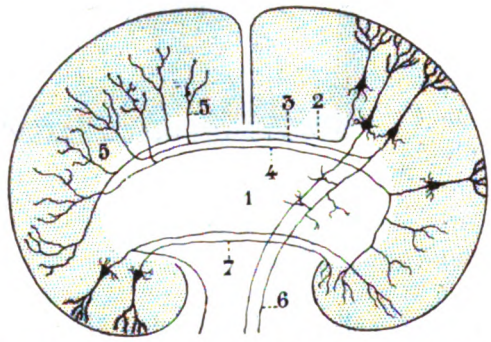


Fig. 435. - Schema indicante sopra una sezione frontale del cervello la disposizione probabile delle fibre commessurali (secondo CAJAL).

1, corpo calloso. - 2, 3 e 4 fibre (callose o trabeali) costitutive della trave, aventi diversa origine, sono cioè: 2, una fibra cilindrassile diretta. - 3, una collaterale di una fibra di proiezione. - 4, una collaterale di una fibra di associazione. - 5, collaterali delle fibre callose di origine corticale. - 6, due fibre di proiezione. - 7, due fibre della commessura anteriore (dal TESTUT).

Nei tagli longitudinali della trave di un bambino di quattro mesi ho osservato (*fig. 434*) fibre disposte in senso antero-posteriore (sagittale) e in senso frontale, il che dimostra che le fibre del corpo calloso decorrono non solo in piani paralleli (frontali), ma eziandio in piani obliqui e in piani verticali. Ciò conferma le vedute accettate ormai da tutti gli anatomici; cioè che le fibre trabeali decorrono nelle più varie direzioni.

Secondo gli studi di CAJAL, le cellule nervose delle strie di Lancisi sono (lungo un taglio frontale) in numero di tre o quattro, sovrapposte l'una all'altra verticalmente e di aspetto ovalare o fusiforme. Nelle strie, del pari che nella corteccia cerebrale, le cellule più piccole sono situate superficialmente, gli elementi più grandi profondamente. Nelle medesime si distinguono tre strati di fibre nervose: uno superficiale, rappresentato da una zona marginale di fibre tangenziali e alle quali è dovuto il loro colore bianco;

un secondo strato grigio costituito da piccole cellule nervose irregolari; un terzo strato sottoposto al precedente, e in cui decorrono fibre longitudinali, che rappresentano gli elementi midollari del giro rudimentario rappresentato dalle strie. Esso è formato, secondo CHARPY, da fibre a direzione ugualmente sagittale, le quali si continuano in avanti col peduncolo del corpo calloso, indietro con la sostanza bianca del *g. hippocampi*. Inoltre le strie del LANCISI sono percorse da una fitta palizzata di fibre a direzione verticale, che traforano dall'alto al basso il corpo calloso; esse furono studiate contemporaneamente da KÖLLIKER sugli adulti e da me nei feti umani. KÖLLIKER le segnalò col nome caratteristico di *fibrae perforantes;* io invece chiamai *stratum lancisianum* il complesso di tutte le fibre nervose che occupano la stria, fatta eccezione delle fibre tangenziali, così che in fondo il mio *stratum lancisianum* corrisponde alle *fibrae perforantes.*

Ora dalle osservazioni da me praticate su bambini a varie epoche di vita risulta che le *fibrae perforantes* incominciano a mielinizzarsi propriamente nella terza settimana, in corrispondenza (*fig. 436*) della base delle *striae Lancisii*; e che di qui la mielinizzazione si va successivamente estendendo in alto, fino a giungere verso il sesto mese alla periferia della stria (*fig. 441*). Nulla posso dire in ordine all'epoca in cui si mielinizzano le fibre tangenziali delle strie di LANCISI, perchè a me non è riuscito di osservarle che nelle sezioni longitudinali della trave di un bambino di quattro mesi (*fig. 448*).

KÖLLIKER alle *fibrae perforantes* attribuisce, quantunque non in modo assoluto, una doppia origine. Vi concorrerebbero cioè i neurassoni delle cellule dello strato grigio delle *striae Lancisii*, i queli decorrono in direzione discendente verso la trave; come pure molte fibre decorrenti longitudinalmente nelle strie, le quali, in punti determinati, si convertirebbero in fibre perforanti.

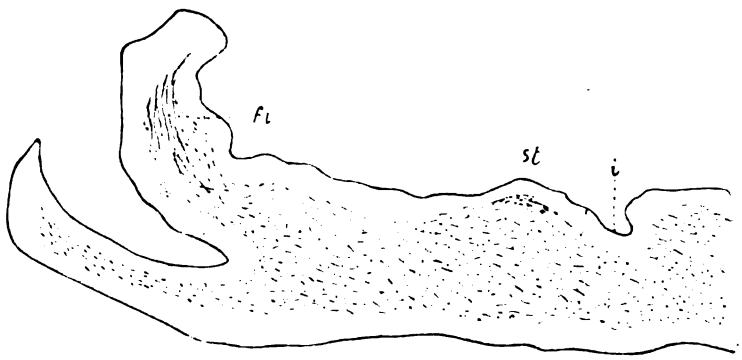


Fig. 436. — Taglio frontale attraverso la parte posteriore della trave di un bambino di un mese e mezzo. (Osservazione personale, colorazione alla PAL). E' disegnata solo una piccola parte della metà destra.

i, infossamento corrispondente alla linea mediana della trave. - *st*, stria del LANCISI. Le fibre della trave sono debolmente mielinizzate ed appaiono come puntolini o come linee cortissime. Incipiente la mielinizzazione delle fibre della parte basale dello *stratum lancisianum*. Lo strato di fibre nervose longitudinali (*fl*) decorrente sotto la *taenia tecta* (sinistra), è colorito più intensamente in nero.

L'ipotesi di una duplice origine delle *fibrae perforantes*, ammessa da KOELLIKER, a me pare molto attendibile; anzi è probabile che di dette fibre, quelle decorrenti alla base ed alla estremità della *striae Lancisii*, e che spesso sono separate da sostanza grigia intermedia (KÖLLIKER), debbano interpretarsi quali neurassoni delle cellule delle strie; laddove quegli ordini di *fibrae perforantes*, decorrenti senza interruzione e che sono meglio visibili nella lamella bianca interposta fra le due strie, sono forse la continuazione delle fibre decorrenti longitudinalmente nella trave.

Dalle mie osservazioni risulta pure che tanto le fibre nervose delle strie di LANCISI quanto lo strato posto sulla base della *taenia tecta*, cominciano a mielinizzarsi nelle prime tre settimane di vita extrauterina (*fig. 436*), cioè in un tempo in cui sono presso che nude le fibre trabeali. Io non ho argomenti per confermare quanto è asserito da FLECHSIG, cioè che le strie laterali (*taenia tecta*) si rivestano di mielina prima delle strie mediali, dappoichè nei preparati dei cervelli dei bambini da me studiati, tutte e due le strie si presentano contemporaneamente più o meno mielinizzate. Ad ogni modo, poichè le fibre dello *stratum lancisianum* si mielinizzano in un periodo di tempo nel quale i raggi midollari della maggior parte dei giri cerebrali sono ancora nudi, viene confermato ancora una volta il concetto, che le strie di LANCISI costituiscono una formazione filogenetica relativamente antica.

Poc'anzi ho detto come il *corpus callosum* riceva dal lobo frontale un potente fascio di fibre chiamato *forceps anterior*, e dal lobo occipitale un fascio di fibre raggiate, detto *forceps posterior*. Della massima importanza è quella porzione di fibre procedenti da quest'ultimo, e che avvolgendo, a mo' di cappuccio, il corno posteriore e inferiore dei ventricoli laterali, è conosciuta sotto il nome di *tapetum*.

La denominazione di *tapetum* non ha per tutti gli anatomici il medesimo significato. REIL intendeva per *tapetum* lo strato sottile di fibre di aspetto triangolare, che tappezza la parete esterna dei corni sfenoidale ed occipitale. BURDACH limitò più tardi la denominazione di *tapetum* solo allo strato di fibre che tappezza la parte superiore ed esterna del corno sfenoidale; tutto ciò che dalla trave passa nel lobo (corno) occipitale, egli chiamò *forceps posterior*. Questo diverso concetto della topografia del *tapetum* ingenerò molta confusione, perchè d'allora in poi chi intese il *tapetum* nel senso di REIL e chi in quello di BURDACH. Però negli ultimi anni pressochè tutti gli scrittori, compreso me, hanno concepito il *tapetum* nel senso (largo) di REIL.

La disciplina del lavoro non permette che si passino in rassegna tutte le quistioni che si sono agitate negli ultimi anni sull'origine di questo ultimo fascio. Qui basterà dire che, secondo la opinione più accreditata, il *tapetum* sarebbe formato solo in parte da fibre della trave, il resto proverrebbe dal fascio di associazione fronto-occipitale, di cui terrò parola or ora. La dimostrazione di questa proposizione è stato il prodotto dello studio dei tagli di cervelli mancanti in parte o *in toto* di corpo calloso. Anch'io, studiando un cervello umano mancante parzialmente di trave, trovai che le fibre del *tapetum* erano ben visibili (*fig. 456*), quantunque

notevolmente rarefatte; ciò che spiega il fatto dell'apparente persistenza di tutto il *tapetum* nei casi di mancanza di trave. Siffatte conclusioni armonizzano con l'altro reperto, cioè che il *tapetum* si comincia a rivestire di mielina, come vedemmo, dopo il 4° mese dalla nascita (*figg. 453* e *454*), in un'epoca in cui già è mielinizzata una parte considerevole delle fibre della trave. Per essere più esatti, sarà utile anzi ricordare che, secondo mie particolari ricerche, la mielinizzazione del *tapetum* si compie in due diversi periodi. In un primo periodo (fra il quarto e il quinto mese di vita extrauterina) si vedono scarse fibre e rare (*fig. 453*), disposte verticalmente e addossate in gran parte alle irradiazioni ottiche (fibre esterne); in un secondo periodo (sesto mese) il *tapetum* si presenta costituito, come nell'adulto, da un fitto gruppo di fibre, la direzione delle quali è costantemente verticale. L'esame dei cervelli dei bambini però non mi autorizza ad ammettere che lo strato interno delle fibre del *tapetum* presenti, come sostiene O. VOGT, una direzione antero-posteriore, e quello esterno una direzione verticale.

Se, come si vede, alcune quistioni relative all'anatomia del corpo calloso e delle sue dipendenze aspettano ancora di essere risolute, altre e più intricate se ne agitano intorno alle funzioni di questo enorme fascio.

Fra i fisiologi alcuni considerarono come destinato a condurre (in parte almeno) le vie di moto per gli arti; altri come indispensabile per le funzioni psichiche e specialmente per fondere in una le doppie immagini sensoriali e più particolarmente quelle visive che si stampano sulla corteccia occipitale. Si potrebbe fare appello, per risolvere il quesito, ai sintomi dei neoplasmi trabeali. Ma se tale sindrome (come in genere le sindromi che rispecchiano i sintomi di neoplasma di determinate zone dell'encefalo), ha un indubbio valore per diagnosticare la sede del male, essa è peraltro poco utilizzabile per istabilire o no i limiti delle sue funzioni. A questo quesito rispondono meglio i rammollimenti circoscritti dell'organo. Sono per altro assai scarse le osservazioni di emorragia (Erb, Hougberg, Infeld, Ascenzi), o di rammollimento (Kaufmann, Marie-Guillain, Giannelli, F. Costantini) della trave. Esse ci permettono, ad ogni modo, di affermare che la sindrome pura determinata da una lesione della trave è costituita da emiparesi doppia, ora di uguale intensità o più accentuata da un lato ed in genere opposto a quello, in cui la distruzione tende ad estendersi. Spesso si associano all'emiparesi di un lato sintomi di stimolazione motrice dell'altro lato (contrazioni fascicolari, movimenti coreiformi, ecc.), senza partecipazione dei nervi cranici. Quando la lesione colpisce la parte anteriore del corpo calloso, è il territorio innervato dal faciale che rimane colpito: se la lesione risiede nella parte posteriore del calloso, il tipo della emiparesi è in opposizione con quello dell'emiplegia capsulare, poichè la deficienza di moto degli arti inferiori rimane più accentuata che negli arti superiori. La esistenza di sintomi motori bilateralmente uguali indica che la lesione risiedendo sul piano mediano, invade,

in modo uguale, il corpo calloso nei due lati. I riflessi tendinei e cutanei si presentano indeboliti (od assenti), o rimangono invariati. Manca generalmente il fenomeno del Babinski.

Si avrà ragione sempre più di ammettere una lesione nella trave, se manca l'anestesia nelle parti colpite da paresi o paralisi, (con o senza l'incapacità di portare la mano del lato non paralizzato sul luogo delle sensazioni dolorose provocate artificialmente sulle parti paralizzate); se si constata anosmia, e se simultaneamente esistono fenomeni aprassico-motorî nell'arto superiore sinistro.

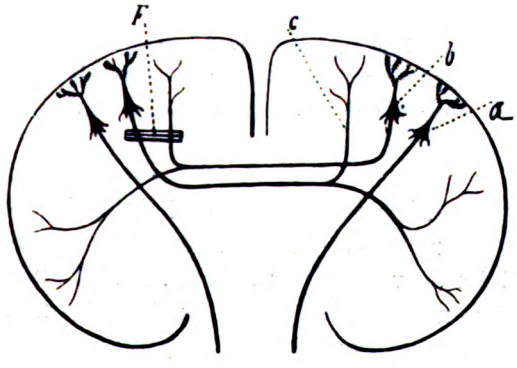
Per ispiegare questi risultati, e per comprendere con quale meccanismo si possa spiegare siffatta sindrome, è necessario appena ricordare come l'ipotesi di Hamilton e di Foville, secondo la quale il corpo calloso si compone di fibre incrociate provenienti dalla capsula interna, è stata dimostrata non vera. Le osservazioni sperimentali del Muratow (nei cani) stanno invece a provare che la sezione del corpo calloso non è seguita da degenerazione di fibre della capsula interna ed esterna: e che alle lesioni corticali di un emisfero nell'uomo non corrisponde la degenerazione di fibre della capsula controlaterale. Nè debbono qui dimenticarsi le esperienze del Lomonaco, di Korany e di Imamura, i quali affermano che dopo la sezione longitudinale del *corpus callosum* negli animali, non avvengono modificazioni nella motilità e nella sensibilità. Anche Schaefer e Mott, stimolando in mammiferi superiori, la superficie integra della trave non ottennero disturbi di moto nei due lati del corpo; laddove, dopo aver sezionato longitudinalmente il corpo calloso ed avere eccitato mediante correnti faradiche la superficie di taglio, notarono l'insorgere di movimenti nel lato opposto; i quali alla loro volta non avvenivano più se si asportavano le aree motrici rispettive. Essi perciò conclusero che i movimenti prodotti dalla eccitazione elettrica del corpo calloso dipendevano da stimolazione indiretta dei centri psicomotorî, prodotta per mezzo della conduzione delle fibre della trave. Anche Sherrington è giunto alle medesime conclusioni.

Questi effetti sono oggi bene spiegabili, facendo appello alle nostre conoscenze sul decorso delle fibre trabeali e sulla loro origine. È assodato infatti (come già fu avvertito nel principio del capitolo) che nel corpo calloso si trovano solo fibre associative (Ramon y Cajal), formate: *a*) da prolungamenti cilindrassi diretti provenienti dalle cellule nervose della corteccia cerebrale; *b*) da collaterali delle fibre di proiezione degli emisferi; *c*) da collaterali o da rami di biforcazione delle fibre lunghe di associazione. Tutte queste fibre si adunano lungo l'angolo supero-esterno del ventricolo laterale, e, riunite in un fascio più o meno compatto, decorrono medialmente, s'incrociano con quelle del lato opposto per andarsi a sfioccare in arborizzazioni terminali nella corteccia cerebrale controlaterale. Questo incrociamento però è molto complesso: le fibre non solo cambiano di posizione, in modo che da superficiali diventano pro-

fonde, e viceversa, ma mutano anche di piano vertico-trasversale, tanto che da anteriori possono diventare posteriori. Dopo l'incrociamento, le fibre callose dànno numerose collaterali, così che la sfera d'influenza di ogni fibra callosa si estende considerevolmente. Le fibre trabeali collegando non solo aree corticali simmetriche dei due emisferi, ma anche parti asimmetriche, è chiara come la loro lesione sopprimerà l'azione associativa reciproca dei rispettivi emisferi in modo più o meno esteso a seconda del numero delle fibre poste fuori funzione producendo ora un'irritazione, ora una paresi. Da ciò segue che se la lesione risiederà sul piano mediano, i disturbi dovranno essere bilateralmente uguali; invece i sintomi motori saranno tanto più differenti nei due lati per quanto la lesione si allontanerà da essa.

Infatti in un caso di malacia della trave illustrata dal Giannelli (osserv. II) in cui la paresi era d'ambo i lati uguale, si trovò la lesione lungo la linea mediana della trave, e in corrispondenza dello *splenium*.

Fa eccezione apparente a questa proposizione la sintomatologia di un caso di cisti emorragica della trave illustrato dall'Ascenzi, in cui, pure essendo la lesione situata in corrispondenza dell'irradiazione sinistra del corpo calloso, tuttavia eravi una paresi bilaterale, ma più accentuata sul lato omonimo (sinistro). L'interpretazione di tale sintomalogia può scaturire da quanto è stato sopra detto sul comportamento delle fibre trabeali. Secondo Ascenzi, infatti, le fibre callose, una volta uscite dal margine laterale della trave, inviano numerose collaterali che permettono a ciascuna di esse di esercitare sulla corteccia, verso la quale si dirige, un campo di azione più esteso di quello occupato dalla sua cellula di origine. Ora, secondo Ascenzi, la cisti nel suo caso, situata a sinistra, dovea (*fig. 437*) aver messo fuori azione, oltre alle fibre provenienti dalla corteccia cerebrale sinistra, anche tutte le collaterali che da esse originate dopo l'incrociamento andavano ad influire la corteccia cerebrale di destra (e ciò per il fatto di essere la lesione situata prima dell'incrociamento di tali fibre); la paresi di sinistra dovea quindi essere più accentuata. Le fibre callose provenienti dalla corteccia cerebrale di destra, invece, essendo state interessate dal focolaio dopo il loro incrociamento, non doveano aver perduto tutte le loro collaterali, e perciò una parte dovea essere risparmiata, dovea quindi essere ridotta di poco la funzione da loro esercitata sulla corteccia cerebrale sinistra.



F. Focolaio morboso in corrispondenza dell'inizio mediale della radiazione callosa di sinistra; per la sua ubicazione, interessa le collaterali (*c*) che dipendono dalle fibre callose provenienti dall'emisfero sinistro e risparmia alcune collaterali delle fibre provenienti dall'emisfero cerebrale destro.

Fig. 437.

Un'altra particolarità semejologica, talvolta riscontrata nelle distruzioni (malaciche od emorragiche) della trave e che costituisce un ulteriore argomento per attribuire i sintomi motorî alla irritazione indiretta della corteccia rolandica, sta nel fatto che non di rado gli spasmi sono dissociati; ad esempio, nel caso di Ascenzi essi interessavano molto l'arto superiore, poco l'inferiore, per nulla il faciale di sinistra. Anche tale fatto sta ad indicare una irritazione corticale, onde l'Ascenzi giustamente ha considerato, come già dissi, il focolaio riscontrato nel suo caso come una lesione sottocorticale, la quale agiva a distanza e direttamente sui singoli centri motori della corteccia della zona pararolandica. Non può però escludersi, come vedremo, che nei casi di formazioni neoplastiche di questa località le paresi debbano riconoscere la loro causa nella possibile compressione che il neoplasma viene ad esercitare sulla capsula interna.

Nei casi meglio studiati clinicamente di emorragie e di rammollimento del corpo calloso, si è sempre constatato un disturbo più o meno profondo della coscienza, durato in taluno di essi anche alcuni giorni (ad es. in quello di Ascenzi, riguardante una cisti emorragica della trave). Ciò che più colpisce è che nella maggior parte di tali casi si trattava di lesioni limitate dalla trave. Questi disturbi notavansi pure in un caso di Costantini, nel quale la trave si potea considerare come sequestrata per la malacia che distruggeva pressochè completamente le radiazioni callose di ambedue i lati; il che equivaleva ad una distruzione totale del corpo calloso.

La sindrome pura dipendente da lesione del calloso senza sintomi a distanza, può, talvolta, confondersi con quella dipendente da altre formazioni. Precisamente ciò può accadere per la paralisi pseudobulbare; qui la bilateralità dei sintomi motorî potrebbe far supporre un focolaio morboso bilaterale capsulare o pericapsulare (lenticolare), o capsulare da un lato e pericapsulare dall'altro, tanto più che la paresi abitualmente è più manifesta negli arti inferiori che nei superiori. Qui però soccorrerà la presenza dell'uno o dell'altro di quei sintomi che non mancano mai in tali casi (disartria, disfagia, speciale atteggiamento della mimica, *facies hutchinsoniana*).

Anche una lesione della parte ventrale del ponte può produrre paresi bilaterale degli arti; ma anche in queste contingenze soccorre la presenza di altri disordini che non occorrono mai nelle lesioni trabeali (disartrie, paresi dell'*abducens*, esagerazione dei riflessi rotulei, flessione dorsale dell'alluce, disturbi della sensibilità).

Per quanto concerne la motilità, si è dato molto peso ai sintomi notati anche nei pazienti, in cui la trave era colpita da tumore. Considerando infatti i singoli casi di tumore della trave fin'ora illustrati, risalta subito il fatto che essi si esplicano dal punto di vista dei disturbi della motilità, con una fenomenologia non sempre uniforme, cioè ora con una doppia emiplegia più grave da un lato e meno dall'altro, ora con un'emiplegia

isolata (come in un caso di neoplasma del corpo calloso da me recentemente illustrato), talvolta infine con una diparesi che prima colpisce gli arti superiori e più tardi gli inferiori.

I disordini della motilità variano però da malato a malato, oscillando entro limiti assai estesi, il che appare manifesto, ponendo mente al risultato dell'esame obiettivo non solo dei pazienti affetti da neoplasmi della trave, ma anche di quelli nei quali fu rinvenuta la mancanza congenita di questo organo. Così sono stati riferiti parecchi casi di aplasia e di agenesia del corpo calloso, nei quali eravi un'emiplegia bilaterale più o meno manifesta; laddove in altri esempi di pura agenesia della trave non fu mai segnalato il minimo disordine della motilità volontaria. Uno di questi fu esposto in modo minuzioso da me pochi anni or sono: trattavasi di una donna che morì nel manicomio di Roma per demenza paralitica sopravvenuta verso la cinquantina. Ebbene essa, prima dell'inizio del suo male, aveva accudito a tutte le faccende di casa con molta prontezza ed intelligenza; e l'esame obbiettivo non rivelò alcun disordine apprezzabile nell'esplicazione dei movimenti attivi e passivi degli arti, salvo quelli dovuti alla demenza paralitica, di cui morì. Ora se si studiano bene tutti questi casi di agenesia parziale o totale della trave, risalta subito il fatto che essi sono quanto mai impuri, perchè associati a lesioni più o meno gravi a carico degli emisferi cerebrali, e più specialmente delle zone (centro ovale, capsula int.) ove decorrono le vie piramidali. È dunque verosimile che alla compartecipazione di queste vie, e non alla lesione o alla mancanza delle fibre della trave, si debba riferire la causa dei disordini motori nei tumori della trave. Armonizza con siffatto concetto l'esame obiettivo di quei pazienti colpiti da tumore del corpo calloso, l'autopsia dei quali fu condotta con il massimo rigore analitico.

Così in un paziente di WOHLER, in cui ad una paresi brachiale sinistra era succeduta una completa emiplegia sinistra spastica, si rinvenne un tumore che colpiva a preferenza la metà anteriore della trave e si irradiava sul centro ovale più dell'emisfero cerebrale destro (lato opposto alla paresi), meno in quello del sinistro. Del pari nel caso di WURTH, dove il sintoma dominante era costituito da emiplegia destra spastica, l'autopsia rivelò un tumore della trave, che si addentrava per circa un centimetro, nello strato midollare dell'emisfero cerebrale di sinistra. Nel caso di ZINGERLE, il quale segnalò nel suo malato debolezza universale (quantunque un poco più avvertibile a destra) e tendenza a cadere in addietro, il tumore occupava la parte di mezzo del corpo calloso, senza penetrare nella sostanza bianca degli emisferi. In un paziente affetto da neoplasma della parte anteriore della trave, che io ho recentemente illustrato, trovai emiparesi bilaterale molto più grave a sinistra, e il tumore aveva invaso più a destra che a sinistra la testa del *colliculus caudatus*, e comprimeva alquanto la capsula interna di destra.

L'analisi dei casi precedenti rende quindi logico il supporre che i disturbi emiplegici o tetraplegici, anche nei casi di tumori del corpo

calloso, debbono esclusivamente attribuirsi alla compressione o alla distruzione delle fibre piramidali decorrenti nella capsula interna quando poi si osserva in siffatte contingenze una dissociazione delle paralisi (monoparesi o paresi limitata agli arti superiori o agli arti inferiori), ciò deve attribuirsi al fatto che il tumore nello sporgere entro il centro ovale comprime soltanto la parte inferiore delle fibre cortico-brachiali o di quelle cortico-crurali da ambo i lati, o da un lato solo.

Secondo particolari ricerche, praticate su casi di altri e miei, ho potuto inoltre stabilire che la presenza di emiparesi doppia senza partecipazione dei nervi cerebrali e senza disordini della sensibilità, è peculiare ai neoplasmi del corpo calloso; la coincidenza cioè di due segni, l'uno positivo l'altro negativo, è dunque patognomonico dei tumori del *corpus callosum* (Duret). A me pare questo segno molto più certo di quello indicato dal Bruns, cioè che la mancanza di sintomi i quali indichino un'altra localizzazione, costituisca l'unico criterio di un tumore del *corpus callosum*.

Certo è che diagnosticare un neoplasma della trave è uno dei problemi più difficili che s'impongono al pratico.

I rapporti diversi che i vari segmenti della trave (anteriore, media, posteriore) contraggono con le diverse zone degli emisferi cerebrali hanno indotto Schupfer a ricercare se non sia possibile discriminare l'una dall'altra una sindrome corrispondente all'affezione delle tre porzioni principali della trave: cioè stabilire se un tumore risiede nel *genu*, nel *corpus* e nello *splenium* di questa formazione. Egli ritiene che il neoplasma risiede probabilmente nel *genu*, se nel quadro morboso dominano solo disturbi psichici lungo tempo prima dei fenomeni motorî; quando esiste una partecipazione isolata e precoce dei rami del faciale inferiore di un lato o bilateralmente (per la compressione delle fibre provenienti dall'*operculum*) e quando il capo è ruotato verso il lato paralizzato, ed in generale quando esiste una contrattura dei muscoli del collo e della nuca (per la compressione delle fibre provenienti dai centri motorî del lobo frontale); quando la paresi alle estremità superiori è più spiccata di quella delle inferiori, e se vi è un disturbo della deambulazione da ricordare la atassia cerebellare. Nei tumori della parte media del *corpus callosum* la paresi si stabilirebbe contemporaneamente nelle estremità superiori ed inferiori, e progressivamente diverrebbe paralisi completa. Nei tumori dello *splenium* infine la paralisi comincerebbe dagli arti inferiori, il territorio innervato dai faciali rimarrebbe integro, ed i sintomi somiglierebbero a quelli che si constatano nei tumori cerebellari.

Per altro, i criterî indicati dallo Schupfer hanno soltanto in parte corrisposto all'analisi semejologica di altri casi clinici di neoplasmi della trave; ed oggidì nessun clinico ardirebbe di pronunciare un giudizio diagnostico deciso, utilizzando i criterî suddetti.

Alcuni dati sperimentali sono in armonia completa con queste deduzioni. Già più sopra ricordai che secondo le ricerche di Lo Monaco, gli animali operati di taglio longitudinale del corpo calloso ed in modo completo non ne risentono affatto dal punto di vista della motilità. Sag-

giando la forza muscolare col costringere l'animale a trascinare pesi attaccati all'uno o all'altro arto, essa appariva uguale e ben conservata nelle due metà del corpo; lo stesso osservatore notò pure che lo stimolo elettrico del corpo calloso non determina alcuna reazione di moto.

Più difficile ad essere interpretati sono i rapporti fra i neoplasmi della trave e i disordini della mente. SCHUSTER, il quale ha analizzato i disturbi psichici consecutivi ai tumori della trave a secondo che essa era colpita in tutta la sua estensione antero-posteriore o nelle sue due principali metà (anteriore e posteriore), fa riflettere quanto siano rari i neoplasmi del corpo calloso, che non abbiano prodotto alcun disturbo psichico in chi ne era affetto. Non rimane quindi, secondo il suo modo di vedere, che ammettere due ipotesi: o i disordini psichici dipendono da lesioni di parti vicine, che hanno un'indubbia importanza per le funzioni della mente; o la trave stessa contiene elementi di molta importanza per la psiche. Per accettare la prima supposizione bisognerebbe riferire i disordini psichici alla lesione del *fascic. longitudinalis superior* o dei gangli basali o del lobo frontale o dei *plexus chorioidei*. A siffatto postulato contradice per altro, secondo SCHUSTER, l'esperienza di non pochi esempi tratti dall'anatomia patologica, dappoichè a lesioni isolate di siffatte formazioni non seguono affatto disordini della mente. Parrebbe quindi più plausibile la seconda ipotesi, cioè che il corpo calloso sia esso stesso un organo assai importante per le funzioni della mente, tanto più che gli psicologi hanno sempre attribuito, come già avvertii, un enorme valore alle fibre destinate, come quelle del corpo calloso, a funzioni interassociative. Peraltro SCHUSTER si affretta a dichiarare che siffatta concezione mal si concilia con fatti ed esperienze già note ed assodate. Infatti, le sezioni del corpo calloso non producono negli animali alcun disturbo psichico; e d'altra parte i casi di agenesia (parziale o totale) del corpo calloso, come quelli di KAUFFMANN, di EICHLE, di PAGET e quello mio (poc'anzi riferito), dimostrano come essa possa essere completamente integra in persone, nelle quali, solo per caso fortuito, si trovò all'autopsia l'agenesia della trave. Ciò malgrado, SCHUSTER insiste sul fatto che, dei molti tumori di corpo calloso, ne esistino sei soltanto realmente puri, cioè limitati alla trave, e che tutt'al più comprimevano un poco le vicinanze: ora in tutti e sei furono segnalati disturbi psichici assai manifesti. Quindi non solo egli attribuisce un indubbio significato psichico alle fibre della trave, ma dividendo i tumori della trave in due categorie, cioè in quelli nei quali è colpita solo la parte anteriore, e quelli nei quali solo la parte posteriore, giunge alla conclusione che i tumori i quali producono degli stati di debolezza mentale (complicati da qualche stato di eccitamento) sono posti nella parte anteriore della trave: mentre i tumori ai quali tengono dietro stati deliranti risiederebbero nella parte posteriore della trave.

A siffatte conclusioni, per quanto logicamente tratte dallo scarso materiale clinico ed anatomo-patologico fin'ora esistente, non si può far plauso. Invero urta contro i nostri concetti psichiatrici ammettere che gli stati demenziali (associati o no ad eccitamento) da un lato e le idee deliranti dall'altro dipendano rispettivamente dalle lesioni di determinati ordini di fibre, o almeno da un'interruzione recata alle medesime; a meno non si voglia spingere agli estremi limiti la geniale ipotesi di WERNICKE sul meccanismo della disgiunzione o sejunzione psichica. Inoltre sono stati descritti negli ultimi anni, specie da DÉJERINE, non pochi esempi di degenerazione secondaria della parte posteriore del corpo calloso senza che insorgessero affatto idee deliranti. La fisiologia poi ci insegna che se un dato fascio di fibre risiede in una determinata funzione, la mancanza delle fibre o la loro lesione deve per logica conseguenza recare seco e, con matematica costanza, l'abolizione della medesima. Lo stesso SCHUSTER confessa che esiste nella letteratura qualche caso, sebbene raro, nel quale un tumore della trave è decorso senza alcun accenno di disturbi mentali. Ora una tale eccezione acquista un valore prezioso, anche dinanzi ai molti altri che parlano un linguaggio inverso, tanto più che i tumori del corpo calloso, anche i più puri, esercitano quasi sempre un'azione a distanza sulle parti limitrofe, per edema cerebrale o per *diaschisis*. Vero è che SCHUSTER ammette la possibilità che, specialmente nei casi di agenesia della trave decorsi senza alcuni sintomi, possono essere avvenuti dei compensi per mezzo di sostituzioni funzionali operate da altri sistemi. Ma anche siffatta ipotesi mal si concilia con le nostre concezioni anatomo-fisiologiche del corpo calloso; nessun dubbio che qui si potrebbe invocare, per analogia, il fatto che la mancanza delle vie piramidali di un lato può essere fino ad un certo punto compensata dall'ipertrofia delle parti corrispondenti del lato opposto. Ma qui il postulato è stato già comprovato dall'esperienza anatomica e in fondo si tratta di ammettere che data la mancanza (nello encefalo) della via piramidale di un lato, si sviluppi di più la via piramidale dell'altro lato, che nel midollo spinale si deve unire con la prima. Invece, tolto il corpo calloso, l'invocato compenso diventa un mito, poichè in tal caso non rimane altra via di comunicazione fra i due emisferi, se non la commessura anteriore. Purtroppo quest'ultima, come ha messo in rilievo il BANCHI, non si può dire che nei casi di agenesia della trave sia sempre sviluppata più dell'ordinario. Del resto la fisiologia è, da siffatto punto di vista, in pieno accordo con la patologia, perchè i cani operati di taglio completo del corpo calloso sono, secondo le osservazioni di LO MONACO, vispi, voraci, sentono e vedono bene quanto i loro compagni sani.

Come si vede, sono ancora numerose le incertezze che si riferiicono alle funzioni della trave. Anche poc'anzi ho accennato alle numerose controversie che regnano sulla anatomia del corpo calloso. Così, ad es., ammettendo che nella trave

passino fibre dirette dall'uno all'altro emisfero, rimane sempre un problema insolubile, quello di spiegare come una volta degenerate (per il taglio) le fibre trabeali lungo il loro decorso (cioè nel corpo) tuttavia la degenerazione ivi si arresti e non si estenda entro la massa degli emisferi cerebrali. Basta per convincersene studiare, col metodo del MARCHI, sezioni di cervelli di cani operati di taglio longitudinale del corpo calloso. Io ho avuto occasione di praticare questo studio e

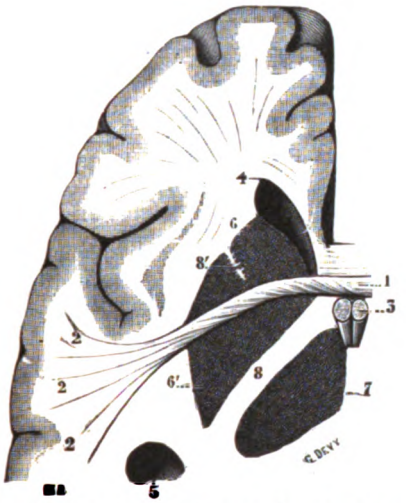


Fig. 438. — Parte anteriore di una sezione orizzontale dell'emisfero cerebrale sinistro condotta in corrispondenza della commessura anteriore.

1, commessura anteriore. - 2, 2, 2, sue irradiazioni nel lobo temporale *(pars temporalis)*. - 3, sezione della *fornix (crura anteriora)*. - 4, estremità anteriore del ventricolo laterale. - 5, porzione inferiore di questo ventricolo. - 6, 6', nucleo caudato e nucleo lenticolare. - 7, talamo. - 8, capsula interna. - 8', parte inferiore del suo segmento anteriore (dal TESTUT).

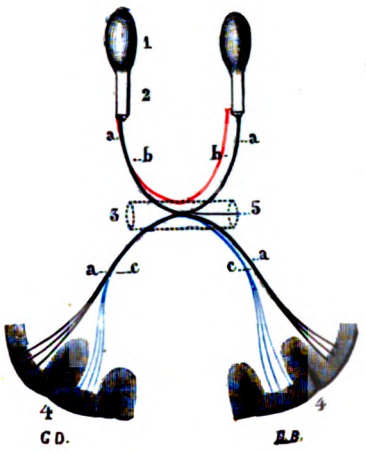


Fig. 439. — Schema delle fibre decorrenti nella commissura bianca del cervello.

1, bulbo olfattorio. - 2, tratto olfattorio. - 3, commessura bianca. - 4, 4, corteccia del lobo temporale. - 5, chiasma olfattorio formato da: *a*, fibre incrociate *(in nero)*; *b*, fibre commessurali anteriori *(in rosso)*. In *c* si vedono *(in azzurro)* le fibre commessurali posteriori *(pars temporalis)* (dal TESTUT).

mi sono dovuto convincere che le zolle di degenerazione si arrestano al punto in cui le fibre del corpo della trave si irradiano negli emisferi.

Qui vanno ricordate le ricerche di MARCHIAFAVA e BIGNAMI che esaminando cervelli di alcoolisti vi hanno non di rado trovato una degenerazione limitata ad una porzione delle fibre della trave e in genere ai due terzi del suo spessore (in senso verticale), in modo che rimanevano immuni dal processo solo lo strato dorsale e quello ventrale. Detta degenerazione, cogli stessi caratteri istiologici, continuava per pochi millimetri nella sostanza del centro ovale, ove cessava bruscamente con limiti netti: nessun accenno di degenerazione si trovava nel centro ovale o negli assi dei singoli giri cerebrali. Quest'alterazione talvolta si riscontrava eziandio, ma non costantemente nella *commiss.-anterior* e nel *pedunculus medius cerebelli*.

MARCHIAFAVA e BIGNAMI hanno messo in evidenza in questo loro studio i seguenti fatti, cioè:

1° che la degenerazione occupa lo strato medio della trave, ed in estensione ora maggiore ora minore (dall'alto al basso) rimanendo però sempre integri lo strato dorsale e il ventrale; 2° che le fibre delle strie di Lancisi sono sempre immuni; 3° che le fibre della parte posteriore della trave (*splenium*) rimangono assai spesso esenti dal processo degenerativo.

I loro studi mi hanno indotto a mettere a confronto quelli miei praticati circa quindici anni or sono, sulla mielinizzazione della trave di feti e di neonati umani. Tali studi, poco noti, diretti a determinare l'epoca di mielinizzazione

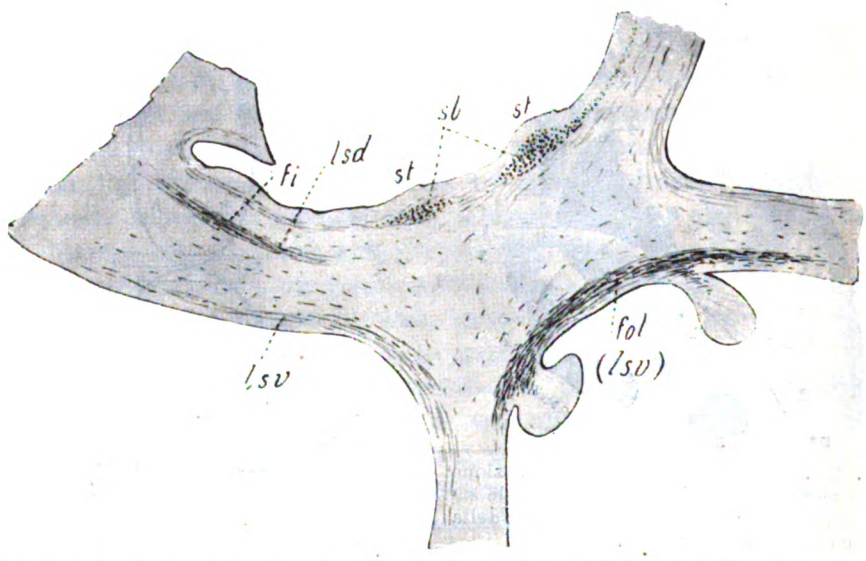


Fig. 440. — Taglio frontale attraverso la parte posteriore del bambino di un mese e mezzo.

Le fibre del corpo della trave presentano un'incipiente mielinizzazione. Le fibre della porzione dorsale della trave sono scarsamente mielinizzate; molto meglio lo sono quelle della lamina ventrale che come *fornix longus* si continuano nelle *crura post. fornicis*. La parte basale delle fibre costituenti lo *stratum lancisianum* è colorita intensamente in nero, come pure lo strato di fibre longitudinali della lamina dorsale (*lsd*) posto (*lfi*) sotto la *taenia tecta* (sinistra), che risalta in mezzo al resto del campo della trave quasi mancanto di fibre a mielina.

della trave (e delle parti limitrofe, *fornix*, *septum lucidum*) possono, a mio parere, farne comprendere perchè il processo degenerativo nella trave degli alcoolisti abbia una sede anatomicamente bene circoscritta. Usando il metodo di PAL, e studiando tagli in serie del corpo calloso, dall'avanti all'indietro di feti e di neonati umani come ho già accennato e pag. 819, io riuscii a distinguere il periodo di mielinizzazione delle fibre trabeali in tre stadi:

Nel primo stadio, che dalla 2ª alla 3ª settimana di vita extrauterina corre fino verso la fine del secondo mese, le fibre della trave presentano un'incipiente mielinizzazione, in corrispondenza dei margini dorsale e ventrale (*fig. 440*). Io chiamo rispettivamente col nome di laminae marginali (dorsale e ventrale) queste due strisce di fibre mielinizzate.

Nei tagli longitudinali della trave di un bambino di 4 mesi (*fig. 434*) si osservano fibre disposte in senso antero-posteriore (sagittale) e in senso frontale; il che dimostra che le fibre del corpo calloso decorrono non solo in piani paralleli (frontali), ma eziandio in piani obliqui e in piani verticali; ciò conferma ancora

una volta quanto è ammesso dalla maggior parte degli anatomici (GANSER, DEJERINE, KÖLLIKER): cioè che le fibre trabeali decorrono nelle più varie direzioni].

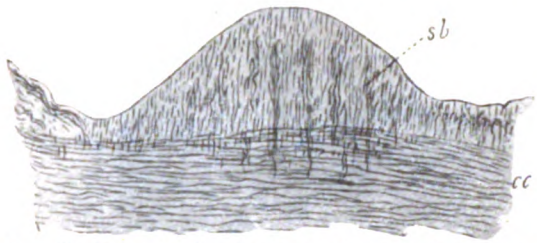


Fig. 441. — Parte dorsale di un taglio frontale attraverso la parte anteriore della trave, ed in corrispondenza di una stria di Lancisi, di un bambino di 6 mesi e mezzo. — Osservazione personale. — Colorazione alla WEIGERT-PAL.

Le fibre verticali (*fibrae perforantes*) dello *stratum lancisianum* sono bene mielinizzate e giungono fino alla periferia della stria di Lancisi, e in basso penetrano tra le fibre trasversali più dorsali del corpo calloso. Le fibre costituenti lo strato dorsale del corpo della trave sono quasi completamente mielinizzate.

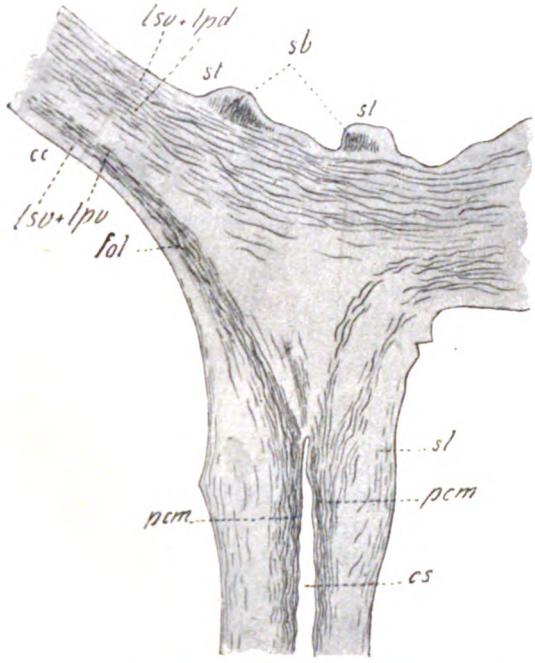


Fig. 442. — Taglio frontale in corrispondenza della metà anteriore della trave di un bambino di mesi 4 e mezzo. — Metodo WEIGERT-PAL. Da un preparato proprio.

lsd, *lamina superfic. dorsalis* (della trave). - *lsv*, *lamina superfic. ventralis*. - *lpd*, lamina profonda dorsale. - *lpv*, lamina profonda ventrale. - *st*, *stratum lancisianum* (*fibrae perforantes*). - *d*, margine dorsale della trave. - *v*, margine ventrale della medesima. - *cof*, *columna fornicis*. - *cc*, *corpus callosum*.

Le fibre delle parti laterali della trave non sono mielinizzate completamente; la mielinizzazione interessa le lamine superficiale e profonda dello strato dorsale e ventrale; decresce d'ambo i lati verso la linea mediana, massime a sinistra ove si vede mancante di fibre a mielina lo strato corrispondente alla lamina media. Lo *stratum lancisianum* (*sb*) contiene grosse fibre nervose verticali mielinizzate (*fibrae perforantes* di Kölliker); fibre più rare appaiono nella parte centrale delle strie. E' completa la mielinizzazione del fascio di fibre nervose che costituisce lo strato pericavitario mediale e lo strato laterale (*sl*) delle *laminae septi pellucidi*; le fibre del *fornix longus* si vedono continuare (apparentemente) con quelle dello strato pericavitario mediale.

Nel secondo stadio, compreso fra il terzo quarto mese e il 17° mese, la mielinizzazione della trave si estende di più tanto nelle parti laterali, quanto nella parte mediana delle fibre della trave: questa mielinizzazione però è tanto

più debole, quanto più si approssima alla linea mediana, dove le fibre appaiono presso che bianche (*fig. 442*). Inoltre la mielinizzazione progredisce anche verso gli strati profondi. Dividendo infatti (frontalmente) le fibre della trave in tre strati, l'uno ventrale, l'altro medio e dorsale il terzo, si nota come le fibre degli

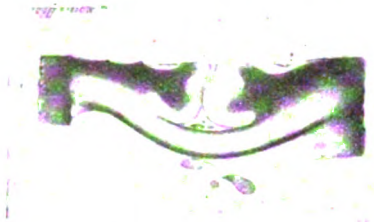


Fig. 443. — Taglio vertico trasversale attraverso il *corpus callosum* (in corrispondenza del suo terzo anteriore) di alcoolista (secondo Marchiafava e Bignami). — Colorazione col metodo di Weigert-Pal.

Si vede una degenerazione assai estesa della trave, che lascia integre soltanto le lamelle superficiali.

strati più profondi sieno in parte già mielinizzate, però sempre meno dei due strati marginali. Queste due nuove strisce di fibre mielinizzate, ciascuna delle quali si è addossata alla rispettiva striscia marginale, meritano il nome di lamine profonde.

In un ulteriore stadio (dal 17° mese in poi) la mielinizzazione invade ancora di più l'area delle lamine profonde, ed anche lo strato medio, che è opportuno, accettando la proposta di Marchiafava, denominare « lamina media (*fig. 444*);

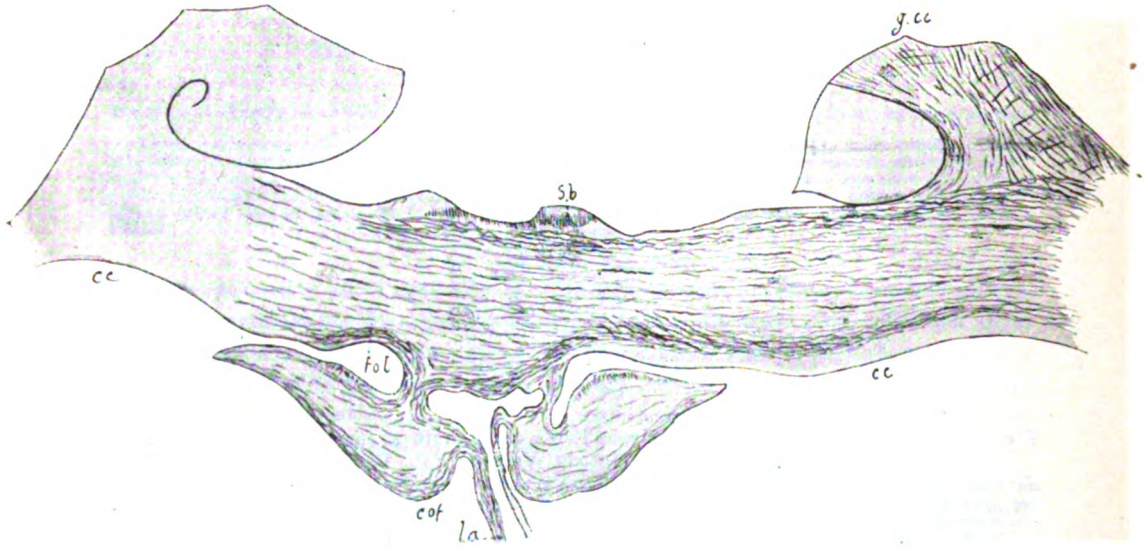


Fig. 444. — Taglio frontale attraverso la trave (in corrispondenza della sua metà anteriore) di un bambino di 17 mesi. — Colorazione col metodo Weigert-Pal. Da un preparato proprio

Dalla parte ventrale della trave si vedono staccarsi delle fibre (*fornix longus*) che, decorrendo quasi verticalmente, si portano entro le *crura anteriora fornicis*. Nel *g. cinguli* si veggono mielinizzate molte fibre raggiate; le fibre trasversali del medesimo sono rarissime. (La parte sinistra della trave non è stata disegnata che nei suoi contorni). Le fibre della trave sono quasi completamente mielinizzate, però quelle decorrenti nel centro (lamina media) sono un poco pallide e scarse. Le *crura anteriora fornicis* si presentano bene mielinizzate in tutti i loro contorni, ma nel centro sono piuttosto pallide.

però una strisciolina, corrispondente a questa lamina, rimane ancora nuda di fibre a mielina.

Ora paragonando questi risultati tratti dall'ontogenesi del cervello umano con quelli ottenuti dallo studio delle degenerazioni delle fibre del corpo calloso negli alcoolisti, a me pare non esservi dubbio che nella trave esistano almeno tre sistemi di fibre nervose. La *fig. 445*, tratta dal lavoro del MARCHIAFAVA e BIGNAMI, si riferisce ad un caso in cui la degenerazione colpiva esclusivamente (e per un'estensione verticale molto limitata) lo strato medio della trave (lamina media); questa figura corrisponde a quella (*fig. 444*) raffigurante il corpo calloso di un bambino fra i 4 mesi e mezzo e il 17° mese. Le fibre della trave sono qui in massima

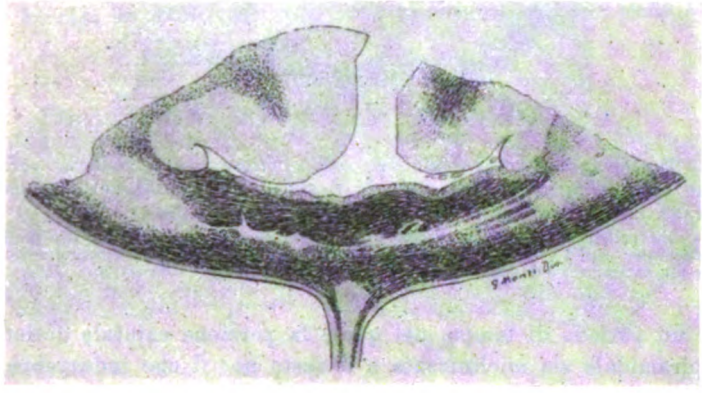


Fig. 445. — Taglio vertico trasversale del *corpus callosum*, a livello della testa del *caudatus*, in un caso di degenerazione iniziata e poco estesa della trave (secondo MARCHIAFAVA e BIGNAMI). — Colorazione all'ematossilina col metodo WEIGERT-PAL.

La zona centrale (media) molto fina e pallida, diventa nelle parti mediali della trave ancor più fina e più difficile a differenziarsi specialmente la linea mediana: lateralmente si estende a mo' di cuneo.

parte completamente mielinizzate, meno quelle decorrenti nello strato medio. Lo strato medio della trave, ultimo a mielinizzarsi nel neonato umano, corrisponde adunque a quello che degenera per primo negli alcoolisti.

Le *figg. 443* e *446*, tratte dal lavoro di MARCHIAFAVA e BIGNAMI rappresentano un altro caso in cui non solo lo strato medio (lamina media), ma anche le lamine profonde (dorsali e ventrali), della trave erano degenerate; questa degenerazione lascia integre perciò soltanto le lamine marginali. Essa corrisponde appunto topograficamente a quel periodo della vita extrauterina, in cui sono mielinizzate solo le lamine marginali della trave, come si vede nella *fig. 440* tratta dal taglio frontale di una trave di un bambino di un mese e mezzo. Da ciò è lecito dedurre che esistono tre ordini di fibre trabeali (lamine superficiali, lamine profonde, lamina media) ciascuno dei quali mentre si mielinizza in tempi diversi, può degenerare o isolatamente o insieme ad altri sistemi, come accade in qualunque altro sistema di fibre dell'asse cerebrospinale. Questi tre ordini hanno verosimilmente genesi, destino e significato fisiologico diverso.

MARCHIAFAVA e BIGNAMI osservano che il mielinizzarsi della lamina media più tardi degli strati ventrale e dorsale non significa che il primo sia un sistema diverso da quello dei secondi. Veramente non dànno di ciò alcuna prova; il che sarebbe stato desiderabile tanto più in quanto fin'ora tutti, da FLECHSIG

in poi, hanno ammesso siffatto principio. Forse alludono all'obiezione già fatta da DÉJERINE, cioè che un sistema di fibre assai lunghe, come, ad esempio, quelle della porzione cerebro-spinale del sistema piramidale, possa mielinizzarsi a poco a poco dall'alto al basso, e quindi non contemporaneamente. Di quì, secondo DÉJERINE, la possibilità che si possa sorprendere la mielinizzazione di un sistema

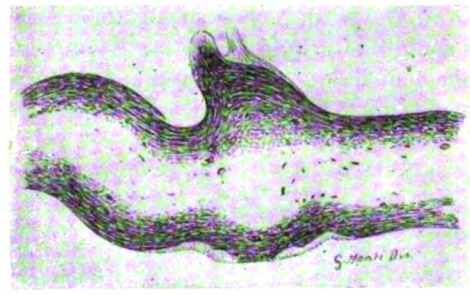


Fig. 446. — Taglio vertico-trasversale del *corpus callosum* (di alcoolista) corrispondente al suo terzo anteriore, in un caso di degenerazione molto estesa (secondo MARCHIAFAVA e BIGNAMI). — Metodo di MARCHI.

La enorme zona pallida, degenerata, abbraccia circa $^2/_3$ del *corpus callosum*. Le sottilissime lamelle superficiali sono conservate: esse non hanno limiti netti, ma si perdono a poco a poco; lateralmente la zona degenerata diventa più estesa, ma contiene anche numerose fibre nervose bene conservate.

di fibre in un periodo di tempo, nel quale la porzione capitale di detto sistema della via piramidale sia mielinizzata e il resto no: il che indurrebbe in errore, e farebbe sospettare che queste due porzioni rappresentino due sistemi separati. Siffatta obiezione però non è applicabile al caso della mielinizzazione delle fibre della trave: essa infatti avrebbe avuto ragione di essere, ove si fosse trattato di dedurre i rapporti, ad esempio, fra determinati ordini di fibre nervose del

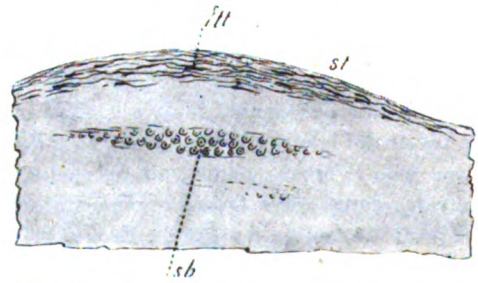


Fig. 447. — Taglio sagittale della metà posteriore della trave (parte laterale) di un bambino di 4 mesi (Reichert, Oc. 3, Obb. 3). — Colorazione PAL. Da un preparato proprio conservato nel laboratorio del manicomio.

Il taglio è caduto in corrispondenza di una stria (*st*) del Lancisi. *flt*, fibre tangenziali dello *stratum lancisianum* disposte in parecchi strati. - *sb*, altre fibre di questo strato.

centro ovale (o della sostanza midollare della corteccia cerebrale) e le fibre della *Trabs*. Ammettendo infatti che la mielinizzazione proceda dalla corteccia cerebrale verso la trave, è chiaro che ove si fosse trovato mielinizzato, in un periodo della vita infantile, uno strato di fibre nervose nella sostanza midollare dell'emisfero cerebrale e non nella trave, questo reperto non avrebbe costituito un argomento certo per concludere che i due sistemi di fibre fossero diversi.

Ma nella *Trabs* si tratta di un sistema di fibre che decorrono parallele o quasi, l'una sopra all'altra in direzione trasversale, e non di un sistema di fibre che dal margine dorsale discenda, e dallo stesso lato, negli strati profondi sottostanti: quindi il trovare un periodo di vita infantile nel quale i due strati marginali mostrano un completo grado di mielinizzazione mentre il resto della trave (le lamine profonde e la media) è nudo, obbliga ad ammettere che qui si abbia a fare con sistemi separati di fibre nervose. In verità, per quanto concerne quella che adesso si chiama lamina media, cioè per quelle fibre che si mielinizzano nell'ultimo periodo, io era rimasto incerto se esse rappresentino un (terzo) sistema di fibre diverso da quelle che si mielinizzano nel secondo periodo. Basta qui ricordare come molte delle fibre callose rappresentano, giusta gli studi di RAMON Y CAJAL, le collaterali, o le branche di biforcazione delle lunghe fibre

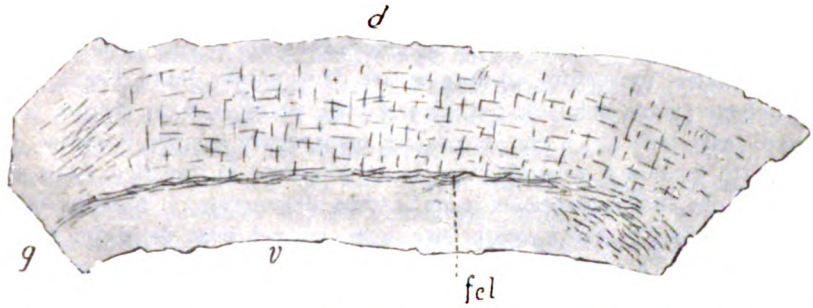


Fig. 448. — Taglio sagittale (verticale) della metà anteriore della trave (parte mediale) del bambino di 4 mesi. — Colorazione col metodo PAL. Da un preparato proprio.

g, genu trabeae. Si vedono lungo la trave, mielinizzate rarissime fibre a decorso antero-posteriore, miste ad altre più numerose *fibrae perforantes* di Kölliker a decorso verticale, provenienti dalle *striae Lancisii*. - *fcl*, fibre decorrenti in corrispondenza della superficie ventrale della trave e che io ho interpretato come *fornix longus*.

di associazione. Se adunque, com'è naturale, la mielinizzazione procede nelle fibre callose dall'estremità capitale del neurone verso quella periferica del medesimo, io ne avea dedotto che la mancanza di mielinizzazione di parte delle fibre trabeali, (cioè quelle situate specialmente nei piani mediani), in un certo periodo, potea forse dipendere dal fatto che la mielinizzazione fino al 17° mese non aveva interessato nello strato medio (lamina) che la metà omolaterale delle ultime fibre trabeali, e che quindi la mielinizzazione si sarebbe estesa più tardi anche alla porzione controlaterale delle medesime. Perciò ero rimasto in dubbio, se le fibre di detta lamina poteano rappresentare un sistema. Adesso lo studio delle degenerazioni della trave, che ci offre la patologia umana, toglie siffatti dubbi. Esso ci dimostra innanzi tutto che la lamina media degenera isolatamente, e che perciò le fibre mielinizzantesi per ultimo, rappresentano un sistema di fibre a sè.

Inoltre considerando — come si deduce anche dalla *fig. 444* — che la mielinizzazione della strisciolina trabeale, corrispondente alla lamina media, non è completata neanche nel 17° mese, mi sembra potere legittimamente concludere che il secondo sistema di fibre (quello cioè che si mielinizza nel lungo periodo, compreso fra il 4°-17° mese) e corrispondente alle *laminae profundae*, impiega molto tempo a rivestirsi di mielina. Il che del resto è consono al fatto che esso costituisce la massima parte delle fibre della trave.

È lecito adunque, dai risultati di tali studi concludere che le fibre nervose della trave sono costituite da tre sistemi che si mielinizzino in tre tempi diversi. In un primo periodo (che abbraccia i primi tre mesi di vita intrauterina) si mielinizzano gli strati marginali della trave; poi (fra il 4° e il 17° mese) gli strati sottoposti (lamine profonde) ed in ultimo, dal 17° mese in poi, la lamina media. Ricorderò a questo proposito che in generale i neurologi sono d'accordo nell'ammettere che i sistemi di fibre, ultimi a mielinizzarsi nell'ontogonia, sono anche i più recenti nella filogonia, viceversa i paleofiletici sono primi ad assumere la mielina. Essendo quindi la lamina media una formazione neofiletica, si comprende perchè resista poco al processo tossico degenerativo, e perchè più tardi cedano anche le lamine profonde, mentre le lamine marginali, avendo il significato di formazioni paleofiletiche, debbano essere le più tenaci.

È doveroso insistere su questo punto, poichè, secondo l'opinione di MARCHIAFAVA e BIGNAMI, il fatto della grande variabilità nello spessore della parte degenerata dipenderebbe dal fatto che la lamella degenerata si riduce col tempo a poco a poco di volume, in seguito ad un processo di un'atrofia lenta. Essi suppongono che la degenerazione colpisca, nei diversi casi, presso a poco sempre lo stesso numero di fasci trabeali, e che quindi sia risparmiato sempre lo stesso numero nelle lamette dorsale e ventrale. Ora basta guardare le due *figg. 443* e *445* per convincersi che, indipendentemente dalla zona degenerata, il numero delle fibre risparmiate nella *fig. 445* è molto maggiore che nel caso della *fig. 443*; e che bisognerebbe che l'area del corpo calloso si fosse, in quest'ultimo caso, di molto ristretta, ciò che non è possibile ammettere.

Il secondo punto su cui fa d'uopo richiamare l'attenzione si è che nelle degenerazioni alcooliche della *Trabs*, le ***striae Lancisi*** sono state trovate sempre immuni. Per comprendere ciò, ricorderò come io abbia caratterizzato con il nome di ***stratum lancisianum*** (*fibrae perforantes*, di KÖLLIKER), il fascio di fibre nervose verticali assai distinto, situato entro le *striae Lancisi*, per distinguerlo da altre fibre (tangenziali) a direzione sagittale che decorrono nelle strie stesse. Per comprendere il significato di queste due specie di fibre, ricorderò come tanto le *taeniae tectae*, quanto i *nervi* (*striae*) *Lancisi* sono i rappresentanti di una circonvoluzione (*induseum griseum*) che nell'uomo è in via di regressione. Questa circonvoluzione è costituita da due strati bianchi, superficiale l'uno, profondo l'altro. Le fibre del primo sono formate da uno strato di fibre tangenziali, di diverso spessore secondo gl'individui e secondo il piano di sezione, strato che, secondo CHARPY, passa in addietro nella sostanza reticolare di ARNOLD. Lo strato profondo, secondo CHARPY, è formato da fibre a direzione ugualmente sagittale, le quali si continuano in avanti col peduncolo del corpo calloso, indietro con la sostanza bianca del *g. hippocampi*: OBERSTEINER, e con lui molti altri, ammettono espressamente che questo stato rappresenti il midollo dell'*induseum griseum*. Ora io nulla ho potuto affermare di preciso in ordine all'epoca in cui si mielinizzano le fibre tangenziali lancisiane, perchè a me non è riuscito di osservarle che nelle sezioni longitudinali, praticate in un bambino di 4 mesi (*fig. 447*). Quanto alle fibre verticali costituenti lo *stratum lancisianum*, risulta dalle osservazioni da me praticate su bambini a varie epoche di vita, che quelle incominciano a mielinizzarsi propriamente nella 3ª settimana di vita extrauterina in corrispondenza della base delle *striae* (*fig. 440*); e che da qui la mielinizzazione si va successivamente estendendo in alto fino a giungere alla periferia della stria verso

il 6° mese (*fig. 441*). È bene notare che tanto lo *stratum lancisianum* (*fibrae perforantes*) quanto lo strato posto sulla base della *taenia tecta* (*fig. 440*) cominciano a mielinizzarsi in un tempo prime tre settimane di vita extrauterina), in cui sono presso che nude le fibre trabeali. Ecco perchè conchiusi, che questi strati rappresentano un sistema certamente antico nella filogenesi ed indipendente dalle altre fibre nervose decorrenti trasversalmente nella trave. Ciò spiega la loro resistenza al processo degenerativo sistematico della trave. MARCHIAFAVA e BIGNAMI trovarono, infatti, anche nei casi nei quali era grave ed avanzata la degenerazione delle fibre trabeali, integre le fibre delle strie del Lancisi.

Le mie ricerche embriologiche, praticate sulla trave del bambino, concordano in un altro punto con lo studio della degenerazione delle fibre della trave negli alcoolisti; alludo al modo di comportarsi delle fibre dello *splenium*. FLECHSIG avea già notato che nei bambini di poche settimane lungo lo *splenium* si mielinizzano, e prima degli altri sistemi d'associazione, fasci speciali di fibre, ed opina che essi appartengono alla sfera visiva. Io non potei nè confermare, nè negare tale proposizione, poichè ignoro con quali criteri il FLECHSIG sia riuscito a distinguere nello *splenium* questi due ordini di fibre. Però insistei sul fatto da me osservato, cioè che la mielinizzazione nel terzo posteriore della trave si effettua, almeno in massima parte, più tardi che nei due terzi anteriori. Questi risultati sono stati integrati da studi ulteriori i quali dimostrano nella trave l'esistenza di due ordini differenti di fibre. Difatti, secondo DÉJERINE nello *splenium corporis callosi* si possono distinguere tre porzioni: una superiore (estremità posteriore del *truncus c. callosi*); una intermedia (*genu posterius corp. callosi*) ed una inferiore o riflessa (*splenium pr. d.*). Ora, mentre le radiazioni della parte superiore si comportano come quelle del tronco del *corp. callosum*, invece la parte intermedia e quella riflessa (o inferiore) hanno origine e destino diversi; esse infatti nascono dalla corteccia occipitale e dalla parte posteriore del lobo parietale, circondano a mo' di anello completo il *cornu* occipitale, formando rispettivamente due fasci, dei quali il superiore costituisce il *forceps maior*, e l'inferiore il *forceps minor*. All'inverso le radiazioni della parte superiore dello *splenium* si comportano come quelle originate dal tronco della trave; dappoichè originate da T_2, da P_1, da P_2, dal *praecuneus* e dalla parte posteriore del *g. corporis callosi*, traversano le fibre associative, le fibre di proiezione e le fibre del fascio occipitofrontale, per portarsi verso lo *splenium*. Questo fatto, cioè l'esistenza nello *splenium* di due ordini di fibre, dei quali uno, cioè il massimo, ha origine e significato diversi dal resto delle fibre trabeali, spiega perchè la mielinizzazione si svolge ivi più tardi di questa. Ora di ciò si ha una controprova nella degenerazione trabeale degli alcoolisti, dappoichè MARCHIAFAVA e BIGNAMI trovarono che le fibre dello *splenium* spesso rimangono immuni. Non è improbabile quindi che sieno appunto le fibre forcipeali (probabilmente le visive) quelle che dominano in siffatta porzione della trave, e che quindi resistano al processo morboso più delle scarse fibre commessurali limitrofe.

La sindrome perfettamente analoga, e con un reperto del tutto simile a quello di MARCHIAFAVA-BIGNAMI, è stata di recente oggetto di studio da parte del prof. GIANNELLI, nel mio laboratorio. Devo alla sua cortesia il permesso di pubblicare qui un sunto del caso ancora inedito.

Caso di Giannelli. — Macale L., anni 60, viene internato nel manicomio il 27 febbraio 1912. Scarse le notizie anamnestiche; si sa che le abitudini del

paziente erano « l'osteria ed il fumo », e che il suo era « carattere cupo, eccitabile ». La malattia mentale si sarebbe iniziata il 15 febbraio con i seguenti sintomi: « mutismo, fughe da casa, rifiuto del cibo, insonnia, cattivi modi verso la moglie; intercorrentemente grida e stato ansioso ». Nel manicomio fu notato nel paziente uno stato di agitazione che persistè per due giorni: egli si levava di letto, andava in giro pel dormitorio, metteva in disordine i letti, era sudicio, rifiutava il cibo.

L'esame neurologico grossolano riuscì negativo.

24 febbraio: dopo una scarica di attacchi convulsivi morte.

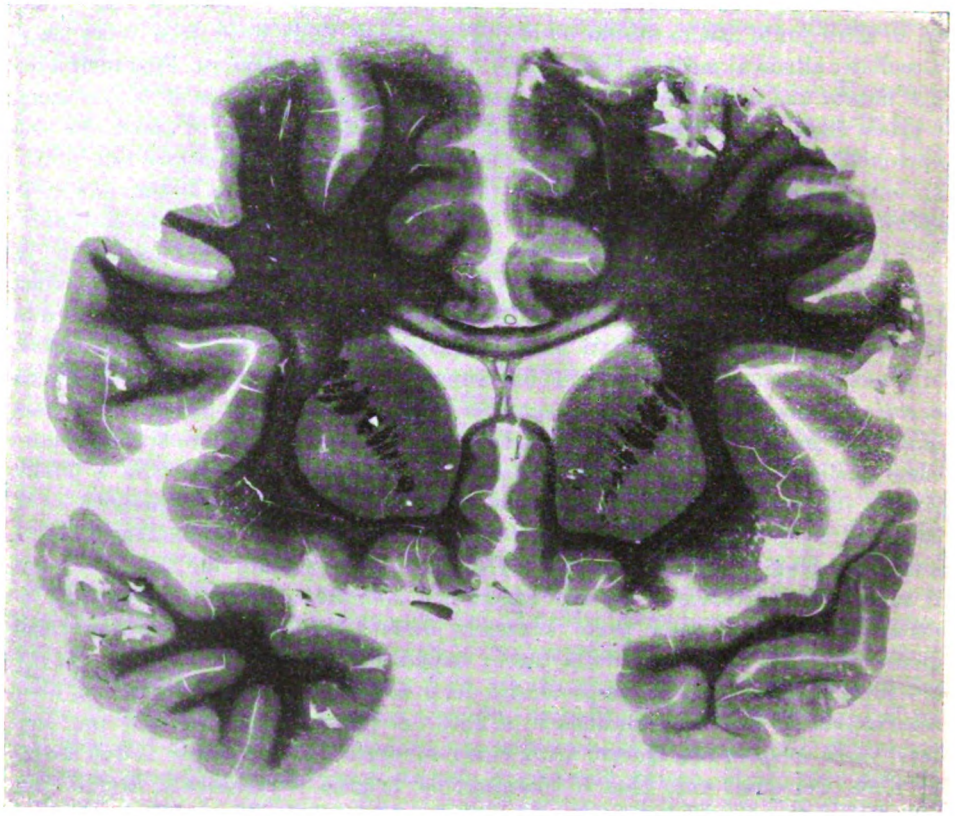


Fig. 449. — Taglio frontale praticato in corrispondenza del terzo anteriore del *genu corp. callosi*, attraverso il cervello di un malato affetto da degenerazione incompleta del calloso (caso del prof. Giannelli, colorazione alla Marchi). Il preparato è conservato nel laboratorio del manicomio di Roma. — Si vede completamente degenerata la lamina media e la lamina profonda della trave, integre soltanto le lamine superficiali. Trattandosi di una zona di degenerazioni, certamente antica, e in cui sono riassorbiti tutti i residui della mielina, si comprende perchè la zona in quistione abbia assunto un colorito bianco, che del resto è visibile anche nei tagli dello stesso cervello, colorati mediante l'ematossilina, alla Pal.

Praticato all'autopsia un taglio verticotrasversale lungo la estremità anteriore (*fig. 449*) media e posteriore del corpo calloso, si constatarono nella superficie di sezione del corpo calloso tre zone di diverso colore: la superiore e l'inferiore appaiono bianche; la media, di color rosso grigiastro, ha uno spessore un

poco maggiore di quelle delle altre due, e si estende lateralmente fino al punto in cui le radiazioni callose si irradiano negli emisferi cerebrali.

Su un taglio vertico-trasversale attraverso la estremità posteriore del corpo calloso, si vede che la zona grigiastra del corpo calloso si prolunga bilateralmente entro la sostanza del *forceps major*.

Nessun'altra alterazione si riscontra negli altri tagli frontali praticati attraverso gli emisferi cerebrali, ponte, bulbo e cervelletto.

Colorando sia col metodo di MARCHI, sia con ematossilina WEIGERT-PAL tagli frontali in serie praticati attraverso gli emisferi cerebrali, si sono ottenuti preparati perfettamente identici a quelli di MARCHIAFAVA-BIGNAMI: cioè scomparsa completa delle fibre midollari (e propriamente non solo delle guaine nervose ma eziandio dei cilindrassi) di tutta la trave, fatta eccezione delle due lamine periferiche (*fig. 449*), dorsale e ventrale.

Nei pazienti di MARCHIAFAVA e BIGNAMI, già alcuni anni prima della morte si erano verificati grossolani sintomi psicopatici, dai quali eziandio si erano rialzati. Però in tutti si osservò una decadenza psichica, intellettiva associata ad uno stato di eccitabilità e d'irritabilità manifesta, con parziali peggioramenti fino ad atti di violenza; alterazione dei sentimenti affettivi, e non di rado fino alla perversione etica. Somaticamente furono notati tremori e disturbi della parola (disartria). Spesso la malattia fu interrotta da ictus apoplettiformi o da fenomeni vertiginosi simili al pétit-mal; agli *ictus* tennero dietro talvolta emiparesi ora transitorie ora (più di rado) permanenti. Però, anche senza emiparesi questi pazienti presentavano un'evidente rallentamento e poca sicurezza nei movimenti, non tale però da obbligarli sempre a lasciare il lavoro.

Ora secondo MARCHIAFAVA e BIGNAMI, è probabile che i disturbi psichici e motori prodotti dall'alcoolismo cronico dipendano dall'azione che questo veleno (alcool) eserciti sul sistema commessurale. La lesione delle vie associative e commessurali probabilmente deve portare dei disturbi di quei centri (corticali) compresi i motori, per i quali l'associazione ha un grande significato.

Come si vede, anche lo studio delle degenerazioni della Trave praticato negli ultimi due lustri, per opera di MARCHIAFAVA e BIGNAMI prima e poi di SARTESCHI e di ROSSI, hanno gittato non poca luce se non sul significato, certo sul decorso dei vari sistemi di fibre che costituiscono il corpo calloso; e le conclusioni alle quali si giunge studiando la sintomatologia delle lesioni trabeali, sieno queste dovute alla presenza di un neoplasma, a malacia o ad emorragia, o a degenerazione sistematica, sono le stesse. La tetraparesi, o lo spasmo dei muscoli degli arti di una metà del corpo associato alla paresi del lato opposto sono cioè dovuti ad una compartecipazione indiretta delle vie piramidali: mentre non è ancora indiscutibilmente provato che disordini psichici dipendano dalla lesione dell'organo stesso.

BIBLIOGRAFIA.

Anton, *Zur Balkendegeneration in mensch. Grosshirn.* (Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1895).

Ascenzi, *Una cisti emorragica del corpo calloso* (Riv. di pat. nerv. e ment., A. 1908).

Bignami, *Sulle alterazioni del corpo calloso*, ecc. (Policlinico, Sezione prat., 1907, pag. 460).

Banchi, *Sulle vie di connessioni del cervello.* Firenze, 1903.

Bristow, *Cases of tumour of the corpus callosum.* Brain, 1884.

Bruns, *Die Geschw. des Nervensystems.* Berlin, 1897.

Costantini, *Rammoll. emorr. bil. delle radiaz.* ecc. (Riv. di pat. nerv. e ment., Anno XVII, f. 12).

Chipault, *Balle dans le corps calleux* cit. (Trav. de chirurgie cérébrale, 1900).

Déjerine, *Anat. des centres nerveux.* Paris, pag. 791, Tom. I.

Duret, *Les tumeurs de l'encéphale.* Paris, 1907.

Erb, *Ein Fall von Hämorragie in das Corpus callosum* (Virchow's Arch., 1884, Bd. 96).

Flechsig, *Gehirn und Seele.* Leipzig, 1896, fig. 3.

Forlì, *Su un caso di rammoll. traumatico del corpo calloso* (Policlinico, Sezione medica, 1908).

Giannelli, *Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefali sulle fuuzioni mentali* (Policlinico, 1897).

Giannelli, *Softenig of the genu corporis callosi* (The Journal of mental. Patology, 1907, vol. VIII, n. 2).

Hougberg, *Hämorragie im Corpus callosum* (Neurol. Centralbl., 1894, S. 227).

Infeld, *Ein Fall von Balkenblutung*, ecc. (Wiener Klin. Wochenschr., 1902).

Kaufmann, *Zweiter Fall Erweichung des Balkens durch Embolie*, ecc. (Arch. f. Psych. Bd. XIX, S. 237, 1888).

Knapp, *The mental symptoms of cerebral tumors.* Brain, CXIII, 1906.

Lo Monaco, *Sulla fisiologia di alcune delle parti più int. del cerv.* (R. Acc. Lincei, Anno CCCXII, 1900.

Marchiafava e Bignami, *Sopra un'alterazione del corpo calloso*, ecc. (Riv. di patol. nerv. Firenze, 1903).

Marchiafava e Bignami, *Sopra un'alteraz. del sist. nerv.*, ecc. (Rendic. della R. Accad. dei Lincei, 6 febbraio 1910).

Marchiafava, Bignami u. Nazari, *Ueber System-Degeneration*, ecc. (Monats. f. Psych., Bd. XXIX, H. 3, 1911).

G. Mingazzini, *Osservaz. anat. intorno al corpo calloso*, ecc. (Ric. fatte nel Labor. di Anat. um. di Roma, vol. VI, 1897-98, pag. 5 e seg.).

Idem, *Ueber die verschied. Syst.*, etc. (Monatsc. f. Psych., Bd. XXXI, H. 6, 1912).

Idem, *Tumore del centro ovale, ecc., e del corpus callosum* (Rivista di Patol. nervosa, ecc., 1911, f. 3.

Idem., *Klin. Beitr. z. Kenntniss der Hirntumoren.* M. f. Psych., Bd. X. H. 5.

Rossi O., *Snll'istiol. patol.* ecc. (Riv. di Pat. nerv., p. 346, 1910).

Sarteschi, *Sopra una spec. alteraz.*, ecc. (Riv. di Fren. Anno XXVII, f. 1).

Schuppfer, *Sui tumori del c. call.* (Riv. sper. di Fren., vol. XXV, f. VI (1899).

Wohler, *Ueber Balkentumoren-Inag. Diss.* Leipzig, 1904.

Wurth, *Ein Beitr. z. Hystol.*, ecc., (Arch. f. Psych. XXVI, 2, 1902.

Zingerle, *Für Symptomatol. der Geschwülste des Balkens.* Jahr. f. Psych., pag. 366, 1900.

Capitolo XXXVI.

Commessura anteriore e fasci associativi degli emisferi cerebrali

Commessura anteriore. — Riunisce, al pari del corpo calloso, distretti simmetrici ed anche non simmetrici della corteccia cerebrale, e a prevalenza quelli, nei quali non penetra il corpo calloso. Consta di due porzioni distinte, disposte ad arco, e che, per i rapporti che contraggono, si chiamano rispettivamente parte olfattoria e parte temporale: le estremità della prima (porzione olfattoria) si dirigono verso l'innanzi, quelle della seconda si portano all'indietro (porzione temporale).

La *pars olfactoria* originante dalle cellule nervose del *lobus olfactorius* si compone, secondo alcuni anatomici, di due ordini di fibre (*fig. 439*): le une, disposte ad ansa, si portano dal bulbo di un lato a quello del lato opposto decorrendo lungo la linea mediana della commissura; le altre fibre, quelle crociate, attraversano anch'esse la linea mediana e poi, divergendo, si portano in una regione mal delimitata della corteccia temporale del lato opposto. Questo ultimo ordine di fibre formerebbe, secondo Meynert, un vero e proprio chiasma olfattorio.

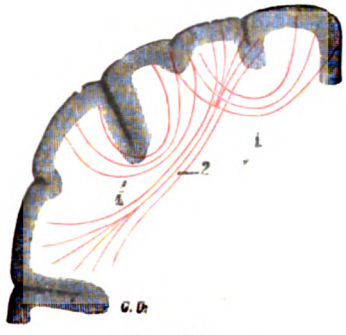


Fig. 450.

Schema delle fibre arciformi dei giri cerebrali (brevi e lunghe).

1, 1, fibre arcuate brevi che vanno da una circonvoluzione alla circonvoluzione vicina - 2, fibre arcuate lunghe le quali si portano da una circonvoluzione ad un'altra più lontana (dal Testut).

Che la *pars olfactoria* non origini dalle cellule del *bulbus olfactorius* ma dal *lobus olfactorius*, si desume dal fatto che rispettando il bulbo e ledendo il lobo olfattorio, si trovano fibre degenerate nella commessura anteriore: le fibre di questa porzione giungono, secondo alcuni, fino alle cellule mitrali della mucosa olfattiva.

Nell'uomo la *pars olfactoria* è ridotta — causa la regressione di tutto l'apparato osmatico, che nella filogenesi l'uomo ha subito, passando dalla stazione orizzontale a quella verticale — ad un piccolo ed insignificante fascetto; invece la maggior parte delle fibre della commessura anteriore è costituita da quelle che si portano sui lati del corno di Ammone.

Le fibre della *pars temporalis* (*figg. 438* e *439*) giungono formando un arco concavo posteriormente, fino alla base del nucleo lenticolare e nella sostanza bianca del lobo temporale. La zona precisa nella quale esse si irradiano è ancora tutt'altro che nota: secondo EDINGER, questa porzione unisce i *gyri hyppocampi*, o meglio, le regioni della corteccia situate ai lati del corno di AMMONE.

Vie (inter) associative. — Da MEYNERT in poi si suole distinguere due specie di fasci associativi: i corti e i lunghi. I fasci associativi corti (*fibrae arcuatae gyrorum seu propriae Arnoldi*) sono posti nella profondità dei giri (*fig. 450*), e rilegano circonvoluzioni poste l'una dappresso all'altra: di questi ho già ragionato nei capitoli precedenti.

I fasci associativi lunghi congiungono (*figg. 451* e *452*) fra loro giri di un lobo con quelli di un altro, detti perciò fasci interlobari da alcuni autori. Ne enumero soltanto i principali, la conoscenza dei quali è indispensabile per intendere fatti che si osservano nelle lesioni del mantello cerebrale. Ad essi appartengono:

a) Il *fasciculus longitudinalis superior* (*fig. 451*). — Consta di fibre che procedendo dal giro frontale medio ed inferiore, si portano in parte verso il lobo occipitale, e in parte, assumendo, a livello del *g. supramarginalis*, una direzione arcuata, si dirigono verso la punta del lobo temporale. Risulta dalla riunione di fibre in prevalenza corte e decorrenti in senso sagittale; poche hanno un lungo percorso, cioè si portano dal lobo temporale fino al lobo parietale e frontale. Essendo intimamente connesso con le fibre della corona raggiata e con le fibre callose da cui è traversato, è difficile separarlo dalle une e dalle altre.

b) Il *fasciculus longitudinalis inferior* (*stratum sagittale ext.*). — È un fascio (*figg. 451* e *452*) che dalla punta del lobo temporale si porta all'apice del lobo occipitale, costeggiando il lato laterale ed inferiore del corno posteriore (ed inferiore) del ventricolo laterale. Esso perciò confina (all'esterno) con lo *stratum sag. int.* ed all'interno col *tapetum*, ed è traforato da fitte fibre della corona raggiata e del corpo calloso.

Secondo FLECHSIG, il fascio in parola non dovrebbe appartenere affatto alla serie dei fasci di associazione, ma sarebbe una vera e propria via di proiezione visiva dappoichè, finirebbe non nel lobo temporale ma nel talamo, formando così parte del grande sistema di fibre visive della *radiatio occipito-thalamica* che lega il lobo occipitale con i nuclei talamici. Contro questa opinione è in antitesi l'altra sostenuta da EDINGER. Questi osservò nell'uomo, in seguito ad ablazione (operativa) del lobo temporale, la degenerazione completa del *fasciculus longitudinalis inferior* dal punto dell'ablazione fino all'apice del lobo occipitale. Per lui quindi (come anche per il SACHS) tutte le fibre di questo fascio eserciterebbero un ufficio esclusivamente associativo. Fra queste due opinioni, così recisamente contrarie, ve ne sono altre eclettiche le quali in fondo si riducono ad una sola, perchè partecipano della prima e della seconda. Tutte infatti hanno

il carattere comune di ammettere che le fibre del fascio longitudinale inferiore contengono vie visive (di proiezione) e vie (associative) occipito-temporali: io riassumerò quelle sostenute con argomenti molto validi.

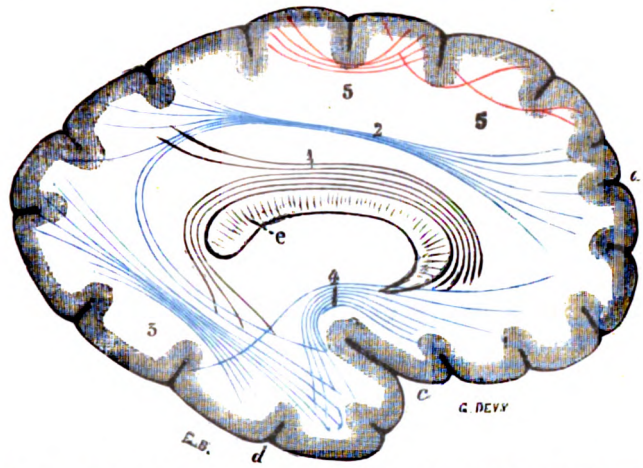


Fig. 451. — Schema di alcuni dei fasci associativi lunghi degli emisferi cerebrali (secondo MEYNERT).

a, estremità anteriore dell'emisferó cerebrale sinistro. - *b*, sua estremità posteriore. - *c*, branca posteriore della scissura di SILVIO. - *d*, lobo temporale. - *e*, *splenium* del corpo calloso. - 1, *cingulum*. - 2, fascio longitudinale superiore (*fasciculus arcuatus*). - 3, fascio longitudinale inferiore (parte). - 4, *fasci ulus uncinatus*. - 5, 5, fibre arcuate (fasci associativi) brevi (dal TESTUT).

Ricorderò innanzi tutto quella di Monakow. Secondo MONAKOW il grosso delle fibre di proiezione provenienti dai centri ottici primari va a

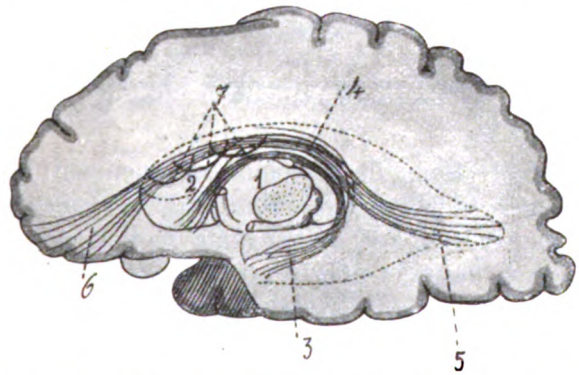


Fig. 452. — Il fascio occipito-frontale, veduto dalla sua faccia interna

1, talamo. - 2, *nucleus caudatus*. - 3, irradiazione temporale del fascio occipito-frontale - 4, fascio occipito-frontale - 5, sua irradiazione nel *tapetum*. - 6, sua irradiazione nel lobo frontale. - 7, fasci associativi brevi, che concorrono a formare una parte prossimale del fascio occipito-fronale.

costituire buona parte dello *stratum sagitt. externum* (*fasciculus longitud. inferior*) e dello *stratum sagitt. int.* (*rad. optica*), ed occuperebbe a misura che si spinge verso il polo occipitale un piano sempre più ventrale. Pare anzi che le irradiazioni sagittali ottiche, le quali prima si rivestono di mie-

lina e che originano dal corpo genicolato laterale, siano quelle che decorrono nel *fasciculus longitudinalis inferior* (irradiazione ottica primaria di FLECHSIG) e propriamente nella zona di passaggio fra questo e lo *stratum sagittale internum*. Infatti, già nei neonati maturi, si trova che non solo quest'ultima zona ma eziandio lo *stratum sagittale internum* contiene

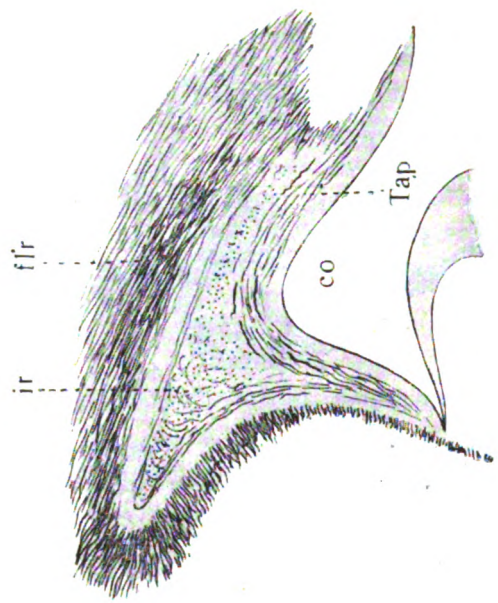


Fig. 453. — Taglio frontale attraverso la parte anteriore del corno occipitale sinistro di un bambino di 9 mesi. Osservazione personale – colorazione con ematossilina alla PAL.

co, cornu occipitale. È completamente mielinizzato il *fasciculus longitudinalis inferior (flr)*; le irradiazioni ottiche *(ir)* ed il *tapetum (Tap)* presentano una incipiente mielinizzazione.

fibre mielinizzate e precisamente nei piani corrispondenti all'altezza della calcarina e del *sulcus temporalis supremus*. Con ciò concorda il fatto che le degenerazioni consecutive alle lesioni della regione del *corpus geniculatum laterale* non si limitano allo *stratum sagitt. int.*, ma invadono le parti limitrofe del *fasciculus longitudinalis inferior*. MONAKOW crede che a livello dei piani più occipitali le fibre visive decorrano esclusivamente nella porzione ventrale della *radiatio optica*; ma a misura che si procede verso i piani frontali assumano una direzione sempre più laterale, ed entrino a far parte del *fasciculus longitudinalis inferior*. Egli ammette che i numerosi fascetti sparsi in seno del *fasciculus longitudinalis inferior* e della *radiatio optica* appartengano piuttosto a sistemi di associazione.

Secondo STAROKOTLITZKI il fascio longitudinale inferiore ha, come per MONAKOW, un carattere misto; però egli differisce in qualche parti-

colare dalle vedute di questo autore. Dappoichè ritiene che la parte dorsale (superiore) del segmento verticale del fascio racchiude (a livello dei gangli della base) fibre di proiezione provenienti dal lobo occipitale. Distaccatesi da questa parte del fascio esse traverserebbero il segmento retrolenticolare della capsula interna; e quali terminerebbero nel *nucleus lenticularis*, quali, decorrendo lungo il quinto esterno del *pes pedunculi* (cioè nel fascio cerebrale di TÜRCK), troverebbero la loro fine nel talamo. La parte ventrale (inferiore) del segmento verticale (laterale) e la totalità del segmento ventrale (orizzontale) del *fasciculus longitudinalis inferior* costituirebbero invece un fascio di associazione che dalla corteccia occipitale (*gyri occipitales externi; lobulus fusiformis et lingualis, cuneus*) si porta alla corteccia temporale. Secondo STAROKOTLITZKI adunque la parte dorsale del segmento verticale del fascio in parola conterrebbe fibre (visive) occipito-talamiche, mentre la parte ventrale del medesimo e il segmento orizzontale sarebbero costituiti da fibre associative fra il lobo occipitale e quello temporale.

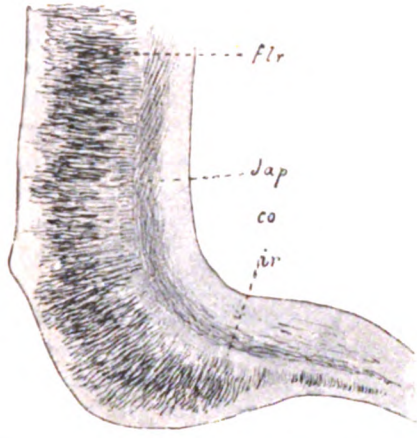


Fig. 454. — Taglio frontale (porzione laterale) condotto attraverso il corno occipitale (*co*) sinistro di un bambino di 4 mesi. Osservazione personale. Colorazione alla PAL.

Il *fasciculus longitudinalis inferior* è quasi completamente mielinizzato: relativamente scarso di mielina è il segmento ventrale; altrettanto si vede nelle fibre mediali del segmento laterale (verticale). Le fibre laterali delle irradiazioni ottiche sono rappresentate da fibre un po' oblique, quelle mediali da puntolini neri. Le fibre (laterali) del *tapetum* sono visibili sotto forma di sottilissimi fascetti decorrenti parallelamente fra loro.

Jap, tapetum. - *ir*, irradiazioni ottiche. - *Flr, fasciculus longitudinalis inferior.* - *co, cornu occipit.*

Anche secondo REDLICH, il fascio longitudinale inferiore rappresenta quasi la via centrale visiva e si comporrebbe di due contingenti che egl distingue dal punto di vista topografico in mediale (interno) e laterale (esterno). Le fibre corticipete, che si portano alla corteccia visiva, occupano, secondo lui, lo strato sagittale esterno; quelle corticifughe, provenienti dalla sfera visiva, e molto più considerevoli, occupano non soltanto lo strato sagittale interno (*radiationes opticae*) ma concorrono a formare una buona parte dello strato esterno. Comunque sia, REDLICH, pure ammettendo che la quasi totalità del *fasciculus longitudinalis inferior* rappresenti un fascio (di proiezione) visivo, non esclude che il segmento ventrale (orizzontale) ed interno del fascio in parola facciano anche parte della corona raggiata, e così esso funzioni come fascio di associazione.

Io non ho fatto oggetto di particolare studio il modo con cui si

mielinizza il *fascic. long. inferior*; ma occupandomi delle modalità con cui si mielinizzano il *tapelum* e le irradiazioni ottiche, ho notato che le fibre del *fascic. longit. inferior* cominciano a rivestirsi di mielina nelle prime settimane di vita extrauterina; questo processo si completa poco prima del quinto mese. Le figure tratte dalla mia Memoria dimostrano che le fibre nervose prime a mielinizzarsi, occupano la porzione dorsale del

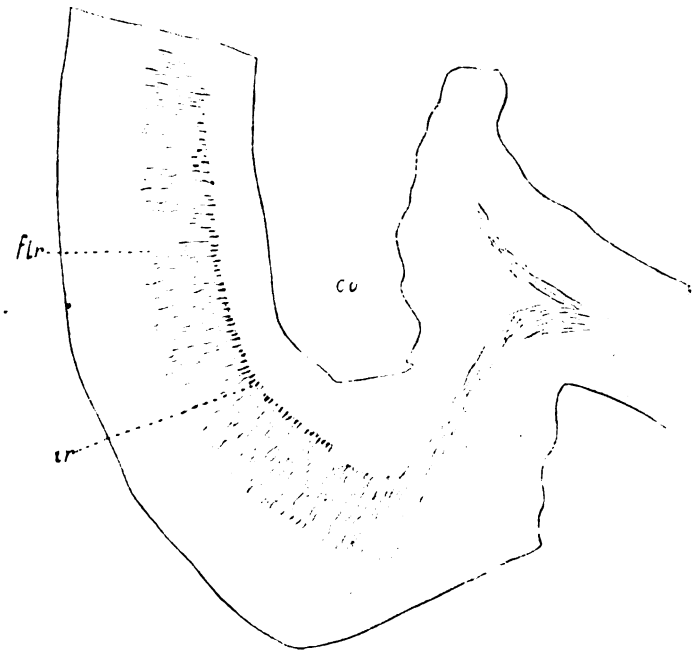


Fig. 455. — Taglio frontale attraverso il corno occipitale sinistro di un bambino di ventidue giorni. (Osservazione personale, colorazione alla Pal).

co, cornu occip. — Il *fasciculus longitudinalis inferior (flr)* è solo in parte mielinizzato, cioè mancano quasi completamente di mielina le fibre ventrali del segmento laterale (verticale) e quelle del segmento ventrale; è già incominciata la mielinizzazione della porzione laterale delle irradiazioni ottiche *(ir)*; nelle fibre del *tapetum* non si osserva alcuna traccia di mielina.

segmento verticale (laterale) del fascio, e più tardi la sua porzione ventrale e tutto il segmento orizzontale (*figg. 454, 455* e *456*). Queste mie ricerche praticate su feti e neonati umani vengono in sostegno del concetto, secondo il quale le fibre del segmento ventrale e della porzione ventrale del segmento verticale del fascio dovrebbero avere un significato funzionale diverso da quello della porzione dorsale di questo ultimo segmento. Se poi due di questi gruppi di fibre sieno destinati alla funzione visiva, o se lo sieno gli uni soltanto, e gli altri invece servano ad associare il lobo occipitale col lobo temporale, è controversia per risolvere la quale sono necessari ulteriori studii.

Ora lo studio delle sezioni del caso mio ha dimostrato che in corrispondenza della estremità anteriore della malacia posteriore cadevano i piani di sezione delle due parti posteriori (*pars hili*, *pars mucronata*) del *c. genicul. laterale*, e che nella distruzione di sostanza venivano cointeressati i due terzi dorsali dei due strati sagittali (*ext. atque int.*). Orbene si trovarono degenerate le cellule nervose e le fibre nervose del terzo ventrale della *pars hili*, e dei due terzi ventrali degli elementi nervosi della *pars mucronata*. È logico quindi dedurre (in armonia con quanto sostengono NIESSL v. MAYENDORFF ed HENSCHEN) che siffatta degenerazione dipenda dalla distruzione del segmento laterale del *f. long. inf.*, e che perciò in detta parte sieno contenute fibre ottiche (prevalentemente corticopetali) originanti dalla porzione antero-superiore del *c. geniculatum laterale*.

E poichè distalmente, specie nei piani retroventricolari, la degenerazione si estendeva sempre più in basso e tendeva a l estendersi medialmente, così ho concluso non solo che le fibre in quistione sono quasi esclusivamente a direzione cortico petale; ma che le fibre le quali prossimalmente decorrono nei due terzi dorsali del segmento verticale (o laterale) dei due strati sagittali suddetti vanno occupando a misura che si procede distalmente, sempre più il segmento ventrale dei medesimi evitando però quasi fino all'estremo caudale, il segmento più mediale (*f. sagitt. g. hippocampi*). In altri termini le fibre ottiche corticopetali procedenti dai due terzi ventrali del *c. genic. lat.* non occupano adunque la stessa posizione, ma, a misura che si portano distalmente, vanno sempre più estendendosi al segmento ventro-mediale.

Il reperto del mio caso testè riassunto spiega come l'interpretazione del decorso e del significato delle fibre del segmento ventrale e ventromediale del *f. long. inferior* sia stato oggetto delle più vive discussioni, e perchè alcuni lo abbiano interpretato come un fascio esclusivamente associativo, altri come un fascio misto (REDLICH). Difatti dal mio reperto si deve dedurre che il fascetto (segmento) ventromediale del *f. long. inf.* proveniente dalla porzione postero-inferiore del *c. genicul. later.* si esaurisce caudalmente, prima dei fasci del segmento laterale del fascio stesso. Si comprende allora che dato un focolaio che distrugga distalmente le fibre del segmento ventrolaterale e risparmi in parte almeno quelle del segmento laterale, la degenerazione sarà tanto più estesa quanto più si procederà prossimalmente. In altri termini parrebbe che caudalmente nel *f. long. inf.* vi fosse un numero di fibre degenerate maggiore che nella regione temporale: mentre in realtà ciò è dipendente dal modo diverso di estendersi caudalmente dei due gruppi (laterale e ventrale) di fibre del *f. long inf.* dei quali poc'anzi abbiamo fatta menzione.

E che il detto segmento laterale dei due strati sia veramente costituito di fibre ottiche lo si deduce dal fatto che nel mio caso testè citato parte dello *stratum calcarinum* dello stesso lato era o degenerato o riassorbito, specialmente in corrispondenza del fondo della calcarina e per una non lieve estensione, nel labbro inferiore. Inoltre le fibre nervose della stria del GENNARI erano notevolmente scomparse tanto nel labbro inferiore della calcarina, quanto nella parte limitrofa del *g. lingualis:* il che dimostra che certamente esiste un rapporto diretto dei detti due strati con le fibre della stria.

c) Il *fasciculus uncinatus*. — È un fascio relativamente corto (*fig. 451*), che dal giro frontale inferiore si ripiega sul giro uncinato, per portarsi all'apice del lobo temporale.

d) Il *cingulum* (*fig. 451*) è composto di fibre nervose arcuate, che decorrendo a mo' di arco nella sostanza midollare del *g. corporis callosi* (*g. cinguli*), si portano dalla *substantia perforata anterior* fino ai lobi temporale ed occipitale.

È incerto se in questo fascio esistano fibre lunghe associative fra il cervello frontale e l'occipitale. Del pari non è accertato che distalmente fine fibre, provenienti da questo fascio, si portino — come alcuni sostengono — nel *tapetum*, e qui si mescolino con le fibre trabeali di questa ultima formazione.

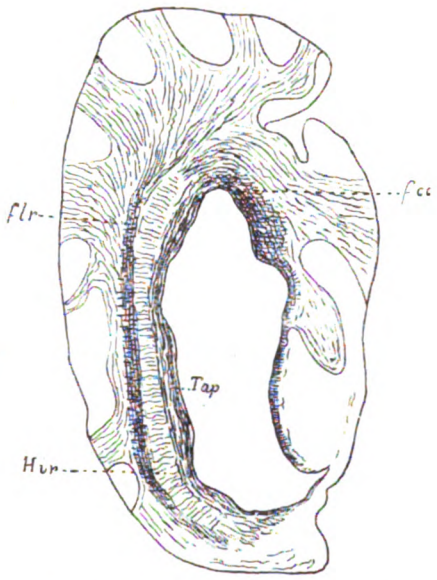


Fig. 456. — Taglio frontale attraverso l'estremità distale del giro dell'ippocampo sinistro di un cervello mancante di una porzione del corpo calloso. (Osservazione personale, colorazione alla PAL).

Si vedono le fibre del fascio corrispondente al cercine (*fc*) del corpo calloso continuarsi con le fibre del *tapetum*.
Hir, radiazioni ottiche. - *Tap*, *tapetum*. - *flr*, *fasciculus longitudinalis inferior*.

e) Lo *stratum occipit. perpendiculare* (WERNICKE) o *stratum transversum cunei*, che dalla parte superiore del lobulo parietale inferiore si porta, in senso verticale, fino al lobulo fusiforme.

f) Il *fasciculus nuclei caudati* (*subst. grise sous-épendimaire*) *fasciculus subcallosus*. — È un complesso di fasci posto sull'angolo laterale del ventricolo laterale, sotto la faccia ventrale del corpo calloso all'intorno del *caudatus*. In corrispondenza del punto in cui questo fascio è più sviluppato, si vedono fuoriescire dal suo margine laterale fine fibrille, che traforano la corona raggiata per irradiarsi nella parte inferiore dei giri paracentrali.

BEEVOR vi discrimina tre fasci: *a*) uno anteriore, posto sotto il *genu corp. callosi* e che unisce la *subst. perfor.-anterior* con il polo frontale; *b*) uno orizzontale (medio) posto sopra la trave, e che unisce il *g. cinguli* con le altre circonvoluzioni della faccia mediale; *c*) uno posteriore, che unisce il *g. hippoc.* col *g. lingualis fusif.* e col polo temporale.

g) Il *fasciculus fronto-occipitalis* (*fig. 452*). — È caratterizzato dallo intrecciarsi di fasci pallidi grossolani, misti ad altri più fini. È situato al disotto e un poco all'esterno del *fasciculus nuclei caudati*, ed è riconoscibile molto meglio nei tagli anteriori di quello che nei posteriori (laddove incomincia la coda del *nucleus caudatus*). Dal suo apice par-

tono fascetti che attraversano le fibre più ventrali della trave e si perdono nella corona raggiata corrispondente. Non si può escludere che qualcuna di queste fibre si pieghi medialmente ad angolo acuto e giunga alla parte dorsale della trave. A misura che si procede distalmente il fascio diventa sempre più piccolo e perde la sua struttura caratteristica, quando, ponendosi all'esterno del *nucleus caudatus* diventa anche più difficile a riconoscersi.

Il significato e la dignità fisiologica di questo fascio ha dato luogo a vivaci polemiche: alcuni infatti (DÉJERINE) lo considerano come un fascio associativo, altri (SACHS, SCHRÖDER) come un fascio di proiezione, e tale, secondo mie particolari ricerche, è anche la mia opinione.

h) Il *fasciculus lobuli lingualis* (VIALET) che dal lato inferiore della *fissura calcarina* si porta in direzione trasversale, alla corteccia della faccia laterale del lobo occipitale. Secondo alcuni neurologi sarebbe destinato ad associare il centro dei ricordi visivi, quivi probabilmente fissati, col centro della percezione visiva situato nella regione calcarina. Alcuni autori (NIESSL v. MAYENDORF) ne mettono però in dubbio l'esistenza.

Infine vengono ammesse, come postulati fisiologici, fibre che dal *g. angularis* si portano alla faccia laterale del lobo occipitale e mettono in rapporto il (supposto) centro verbo-ottico col centro dei ricordi visivi.

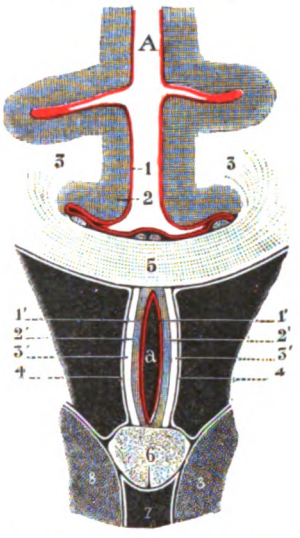


Fig. 457. — Sezione frontale del setto lucido, per indicare il suo modo di costituzione.

A, scissura interemisferica. - *a*, cavità del setto lucido. - 1, pia cerebrale (*in rosso*). - 2, sostanza grigia corticale. - 3, sostanza bianca del centro ovale. - 1′, 2′, 3′, i tre strati (due bianchi ed uno grigio) di ciascuna delle lamine del setto. - 4, ependima del ventricolo laterale, formante il loro rivestimento esterno. - 5, corpo calloso. - 6, *fornix*. - 7, ventricolo medio. - 8, talamo (dal TESTUT).

Questi, ora brevemente illustrati, sono i più importanti fra i fasci lunghi di associazione; tralascio di altri di minore importanza, dei quali si può leggere in trattati più ampî. Da questa descrizione risulta come soltanto il lobo temporale (sede delle immagini acustiche) sia congiunto, per mezzo dei fasci lunghi di associazione, con tutti gli altri lobi cerebrali; il che assicura alla sfera dell'udito, organo così importante per le immagini verbo-acustiche, la massima ricchezza di rapporti diretti ed immediati con tutte le altre provincie corticali, sede delle più svariate rappresentazioni.

Alcuni suppongono che le vie associative brevi abbiano una parte non indifferente nel diffondere le scariche epilettiche. Stimolando infatti in animali l'area della corteccia motoria (cerebrale) si ottengono dapprima scosse (cloniche) nei distretti muscolari (controlaterali) che stanno sotto il dominio dell'area eccitata, e rendendo poi più intenso lo stimolo, le scosse si propagano ai muscoli di tutto il lato corrispondente: esse hanno una grande somiglianza con quanto si osserva in certe forme epilettiche. Infatti non di rado, in seguito ad un trauma circoscritto del cranio, si scorge, dopo qualche tempo, lo svolgersi di accessi costituiti

da scosse cloniche nei muscoli di un arto o dei due arti del lato opposto; più tardi però (anche dopo anni) le scosse si vanno a poco a poco propagando ai muscoli della faccia e degli arti anche del medesimo lato, sì da aversi il quadro di una vera e propria epilessia volgare. Ora alcuni ritengono che il diffondersi dello stimolo, dal centro motore primitivamente irritato a tutti i centri motori degli arti, si effettui prima lungo le vie associative brevi, e poi attraverso le fibre del corpo calloso (LEWANDOWSKI). Tuttavia altri sostengono che la prima diffusione dello stimolo possa avere luogo lungo altre vie e propriamente lungo gli intrecci sopra ed infraradiari delle fibre nervose facenti parte della corteccia grigia dei giri cerebrali.

Per integrare la descrizione della struttura delle fibre di associazione e commessurali, dirò brevemente del setto pellucido e della fornice. Il setto pellucido è quella parte della vescicola anteriore secondaria che si è divisa dalla medesima a causa dello sviluppo del corpo calloso. Gli autori distinguono in ciascuna parete delle *laminae septi* due strati di fibre nervose. L'uno posto in vicinanza della cavità del setto, detto *fasciculus pericavitarius medialis*, è ricco di fibre midollari (*fig. 457*). L'altro, posto in vicinanza della parete laterale, ricoperto da ependima, è costituito da un reticolo di fibre nervose sparse, sottili, formate in gran parte dallo sparpagliamento delle fibre olfattorie dei pilastri (CHARPY), e che meritano perciò il nome di *stratum olfactorium*. Fra i due strati bianchi è contenuto uno strato grigio (*fig. 457*) in cui si trova un certo numero di cellule nervose di forma per lo più piramidale.

Dalle mie ricerche praticate sui cervelli di feti e neonati umani risulta che primo a mielinizzarsi, cioè nelle prime settimane di vita extrauterina, è il *fasciculus pericavitarius mediali*s, laddove nelle fibre dello *stratum olfactorium* la mielinizzazione incomincia verso il quarto mese della vita extrauterina e si completa solo al 17° mese.

I fasci che, traforando la trave, terminano nel *septum pellucidum* e nelle colonne della fornice, corrispondono a quelli che, più sviluppati negli animali, furono descritti da FOREL e HONNEGGER col nome di *fornix longus*. Precoce è la loro mielinizzazione come risulta dall'averli io già trovati mielinizzati in un bambino di tre settimane. Universalmente si ritiene dagli anatomici e principalmente dall' HONNEGGER, che parte delle fibre del *fornix longus* concorra a formare quasi tutte le fibre decorrenti sulla parte mediale del *septum pellucidum*. Ciò è confermato nel modo più ampio dallo studio fatto da me sopra cervelli di due bambini di epoche diverse (*figg. 442* e *448*). Esso dimostra che tali fibre del *fornix longus* si distaccano dal mezzo della trave, e, volgen-

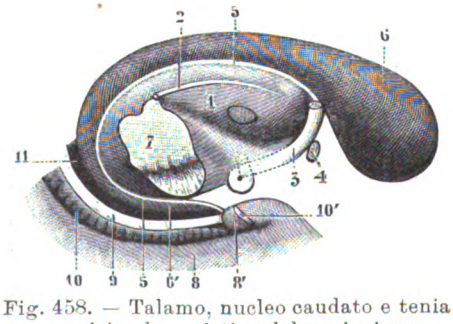


Fig. 458. — Talamo, nucleo caudato e tenia semicircolare visti nel loro insieme.

1, talamo. - 2, *habenula*. - 3, pilastro anteriore del trigono. - 4, commessura anteriore. - 5, 5, tenia semicircolare. - 6, nucleo caudato; 6', sua porzione riflessa. - 7, sezione del peduncolo cerebrale. - 8, *gyrus hippocampi*; 8', suo uncino. - 9, fimbria. - 10, fascia dentata con 10', banderella di GIACOMINI. - 11, prolungamento sfenoidale del ventricolo laterale (dal TESTUT).

dosi in basso, si continuano nel fascio di fibre decorrenti lungo la parete mediale delle *laminae septi*, costituendo lo strato del *fasciculus pericavitarius medialis*.

Nel punto in cui le fibre del fornice (cioè delle *crura anteriora*) passano dietro alla massa grigia del *septum*, questo è anche attraversato dalle fibre della *commissura anterior*: ecco perchè alcuni concedono al *septum* il nome di *corpus praecommissurale*.

Mentre il *septum pellucidum* viene considerato esclusivamente come appartenente al sistema di associazione, un'altra formazione, cioè la *fornix* (vôlta a quattro pilastri), contiene in parte fibre associative ed in parte anche fibre commessurali. Fu già fatto cenno, in altro capitolo, intorno ai rapporti apparenti che la *fornix* contrae posteriormente col *gyrus hyppocampi*, per mezzo delle *crura posteriora*, e rispettivamente della fimbria; anteriormente col *corpus mammillare* per mezzo delle *columnae* (*crura anteriora*); in alto con la faccia inferiore del corpo calloso per mezzo del *corpus fornicis*. Non è qui il luogo di entrare in minute disquisizioni circa l'origine e il destino dei fasci decorrenti in ciascuna di queste tre porzioni; qui sia soltanto ricordato che, per mezzo della fimbria, la *fornix* riceve una quantità considerevole di fibre dalla corteccia del *cornu Ammonis* del medesimo lato. Quanto alle *crura anteriora*, queste terminano in gran parte nel nucleo mediale del tubercolo mammillare, del quale concorrono a formare, secondo mie particolari ricerche, una parte del rivestimento bianco (capsula midollare). Dal nucleo mediale parte poi un fascio che ben presto si divide in due: l'uno prossimale, detto fascio di VICQ-D'AZYR (*tractus mammillo-thalamicus*), che penetra entro il tubercolo (nucleo) anteriore del talamo (*fig. 290*), l'altro distale che si porta probabilmente ai gangli dorsali del tegmento del ponte.

Il *tractus mammillo-thalamicus* atrofizza tanto in seguito a lesioni del talamo quanto in conseguenza di distruzioni del *corpus mammillare*; deve contenere perciò fibre decorrenti in senso opposto.

Finalmente nel *corpus fornicis* si vedono fibre, le quali, originando dalle parti poste sopra al corpo calloso (*striae Lancisii*, forse anche il *gyrus fornicatus*), attraversano perpendicolarmente, quali *fibrae perforantes*, il corpo calloso, e poi giungono sulla faccia ventrale del medesimo; di qui si addossano al *fornix* di cui formano il fascio più mediale, o si espandono nel *septum pellucidum* (*fig. 442*).

Fino alla terza settimana non sembra siasi iniziato alcun processo di mielinizzazione del corpo della *fornix*. Prime a mielinizzarsi, nel neonato, fra la terza settimana e il quarto mese di vita *extrauterina*, sono le fibre poste sulla periferia mediale della *fornix*: dal 4° al 17° mese la mielinizzazione si estende a tutto il resto della periferia (*fig. 444*), cioè dapprima al margine dorsale ed in ultimo a quello ventrale ed al centro. Le *crura posteriora* presentano un'incipiente mielinizzazione già verso la seconda metà del secondo mese di vita extrauterina.

BIBLIOGRAFIA.

FLECHSIG, *Neurol. Centralbl.*, 1896.

HENSCHEN, *Neurol. Centralbl.*, 1898. S. 194-199.

MINGAZZINI, *Ueber den Verlauf einiger Hirnbahnen*, etc. Arch. f. Psych. Bd. 51. H. 1.

NIESSL V. MAYENDORFF, *Die aphasischen Symptome*, etc. Leipzig 1911. Engelmann.

REDLICH. *Zur vergl. Anat. des Assoziationssyst*, etc. Der Fasc. long. Arbeiten aus dem Neurol. Institut der Wiener Univ. 1901. Bd. 12.

VIALET. *Sur l'existence à la partie inf.*, etc. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 29 Juil. 1892.

ID. *Les centres cérebr. de la vis.* Thèse de Paris, 1893.

Capitolo XXXVII.

Aprassie - Patogenesi e sintomatologia

Studio essenzialmente collegato con le funzioni della corticalità cerebrale è quello che si riferisce alle aprassie.

Etimologicamente aprassia significa perdita della facoltà di usare correttamente gli oggetti, senza riguardo alcuno alla causa di tale incapacità.

Il vocabolo aprassia, secondo il maggior numero degli scrittori, sarebbe stato per la prima volta adoperato dal Gogol. Lo Steinthal già nel 1871 usava tale parola per indicare quei casi in cui « non è ostacolato il movimento degli arti in sè stesso, ma il rapporto dei movimenti relativi all'oggetto da usarsi, ed il rapporto del meccanismo rispetto allo scopo voluto ».

Prima di Liepmann, si intendeva con la parola *aprassia* l'uso erroneo di un oggetto dipendente da un errore di riconoscimento. Perciò si era designato con tal nome il falso uso degli oggetti per difetti di identificazione o per la perdita della nozione del loro uso; si trattava adunque di una aprassia sensoriale ed al fatto aprassico si dava soltanto un'origine sensoriale. Se infatti è leso l'apparato sensoriale di recezione ne segue un disturbo del riconoscimento, ed in conseguenza dei segnali sbagliati, il movimento risulta errato (disturbi secondari del movimento). Evidentemente qui l'aprassia significava agnosia. Ma la parola *agnosia* non può essere presa come sinonimo di aprassia, a meno non vi si aggiunga il predicato di sensoriale (aprassia sensoriale), in antitesi all'aprassia motoria. Invero chi adopera un oggetto per un altro scopo, perchè non ne riconosce gli attributi, eseguisce logicamente l'atto; e lo scambio ha luogo solo perchè il paziente parte da una falsa premessa. Chi scambia uno scopettino da denti per un sigaro, agisce correttamente se tenta di fumare con lo scopettino.

Di fronte a questi disturbi secondari del movimento esiste invece una serie di disturbi primari. Se è colpito solo l'apparato motorio, abbiamo una pura paresi o paralisi. Se invece si tratta di lesioni leggiere, allora i movimenti più semplici sono ancora eseguiti correttamente mentre i più complicati, che rappresentano la sinergia di una serie di muscoli o di gruppi di muscoli, non sono più possibili. Altre volte può essere intatto l'apparato sensomotorio ed essere disturbati invece i suoi *rapporti colle rappresentazioni di movimenti*, in quanto queste o

non si possono più formare normalmente o è impedito il loro trasporto al *motorium*. Appunto questi ultimi disturbi vengono detti aprassici in quanto impediscono l'*esecuzione di un movimento concepito per un determinato scopo*.

Storicamente intanto va ricordato come i concetti dell'aprassia fossero designati anche sotto il nome vago e poco appropriato di asimbolia. Per MEYNERT l'asimbolia consisteva nella perdita dei simboli relativi ad un oggetto determinato e contenuti nei differenti territori corticali: l'associazione dei quali (simboli) permette la nozione dell'uso degli oggetti. Ora la perdita di tali simboli, secondo MEYNERT, può essere di origine sensoriale, e allora il malato non riconosce più gli oggetti (asimbolia di WERNICKE, agnosia di FREUD, aprassia di altri): oppure è di origine motrice ed il paziente non sa far uso degli oggetti: fatto questo ultimo molto vicino alla aprassia del LIEPMANN. Questa lucida distinzione del MEYNERT ebbe poca fortuna, poichè egli poggiò queste deduzioni su casi poco appropriati.

Il concetto di *asimbolia sensoriale* nome proposto da FINKELNBURG, e poi accettato da WERNICKE, si avvicina piuttosto all'agnosia (e in parte all'aprassia): essa significa incapacità ad usare e a comprendere certi segni motori convenzionali (esempi: un paziente avea perduto la comprensione dei simboli delle funzioni cattoliche; un altro non era più capace di fare il segno della croce). Vi ha degli atti, come quelli mimici, i quali rappresentano per sè stessi dei simboli, poichè si son venuti formando attraverso le evoluzioni dei rapporti sociali assumendo l'importanza del tutto convenzionale nella sfera espressiva del linguaggio; molti di questi atti rimangono come espressioni di un pensiero religioso o come espressioni convenzionali di etichetta sociale. Quando per un qualsiasi processo patologico cerebrale vengono ad essere soppressi questi atti simbolici, allora soltanto, secondo il FINCKELNBURG, si dovrebbe parlare di « asimbolia ». Ma questa parola ebbe nella scienza un'applicazione molto più lata: sotto questa medesima denominazione si vollero, in prosèguo, inglobare tutti quei sintomi di incapacità intellettuale nel riconoscere gli oggetti; si confuse, cioè, il concetto di simbolo con quello dell'obietto; cosicchè WERNICKE adoperò il termine di asimbolia ogni qualvolta si trovò di fronte ad un difetto di identificazione.

Per comprendere esattamente il meccanismo dell'aprassia motoria sarà bene ricordare che la via di ogni movimento volontario, determinato da uno stimolo sensoriale, deve passare attraverso la rispettiva rappresentazione (del movimento da compiere) che, quale elemento speciale psichico, si incastra fra lo stimolo afferente e quello efferente. È noto poi che la maggior parte dei nostri atti giornalieri si compone non di movimenti isolati di singoli gruppi o di gruppi muscolari, ma di una cospicua serie dei più diversi movimenti semplici, in vario modo ordinati sì da risultarne un complesso motorio unico. Questo ordinamento ha luogo sotto il punto di vista di raggiungere uno scopo determinato, per mezzo di una successione di movimenti e che si chiama *atto*. In fondo anche un movimento volontario, in quanto si svolge in seguito ad uno stimolo esterno, può riportarsi ad uno schema riflesso, dal quale differisce soltanto perchè giunge alla dignità di un vero e proprio riconoscimento.

Ora l'aprassia motoria riguarda appunto i disturbi dell'atto e non i disturbi elementari della motilità (sono escluse dunque le paralisi, le paresi, l'atassia, i movimenti coreiformi, ecc.); è precisamente la sola componente motoria dell'atto quella che qui è alterata o deficiente del tutto; la percezione ed il riconoscimento dell'oggetto che per l'azione si adopera, come pure il disegno che noi ci formiamo dell'atto da eseguirsi, devono restare intatti. Chi è affetto da aprassia motoria si trova nell'impossibilità di realizzare, per mezzo di complessi di movimenti, lo scopo prefissosi conforme alla sua volontà. L'aprattico motore comprende gli ordini, possiede la nozione degli

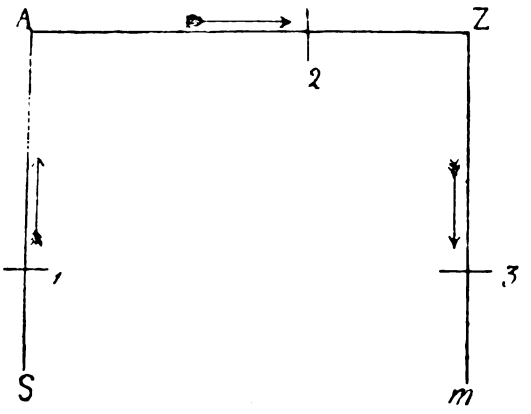


Fig. 459. — Schema (ridotto alla più semplice espressione) di un atto volontario e de relativi disturbi.

S, percezione di uno stimolo sensoriale. - *A*, idea iniziale (direttiva) di un atto. - *Z*, imagine completa di un atto da compiersi. - *m*, *motorium*. - *1*, interruzione della via *S.1* : agnosia. - *2*, interruzione della via *AZ*: aprassia ideatoria. - *3*, interruzione della via *Zm* : aprassia motoria.

oggetti, dell'impiego degli obietti e quelli dei segni convenzionali. La sua memoria, la sua attenzione e la sua volontà, non fanno difetto; ciononostante egli eseguisce anormalmente gli atti che gli si ordina di eseguire. In altre parole: se l'atto o il movimento non stanno in esatta relazione col disegno di movimento, che l'individuo si è formato prima di eseguirlo, possiamo affermare che il disturbo degli atti è di indole puramente motoria: è questa l'aprassia motoria. Nell'aprassia (motoria) l'ideazione è adunque normale, e l'innervazione motrice degli arti è conservata; il disturbo risiede tra la preparazione ideatoria del movimento e l'innervazione motrice. In questa forma di aprassia, il disturbo dell'attività psichica consiste precisamente nella incapacità della idea direttrice di un movimento ad agire sul *senso-motorium* (giri centrali e parte del lobo parietale). Per chiarire il suo concetto, il LIEPMANN pone a base delle sue spiegazioni lo schema del WERNICKE riportato nella *fig. 459*.

In questo schema *S* (*fig. 459*) indica il punto, ove avviene la percezione dell'oggetto nella via psico-sensoriale *S A* si produce la sua identificazione. In *A* essa può divenire l'idea iniziale di un nuovo processo che finisce, percorrendo la via intrapsichica *A Z*, in una idea direttrice di un movimento *Z* (Ziel, scopo). L'idea direttrice, una volta svoltasi, scorre lungo la via psico-motrice *Z m* per portare l'eccitamento al *motorium m*. Però il concetto direttivo del movimento e la sua traduzione in atto è più complicato di quanto non paia: ad esempio, l'idea direttrice principale « mettersi un fiore all'oc-

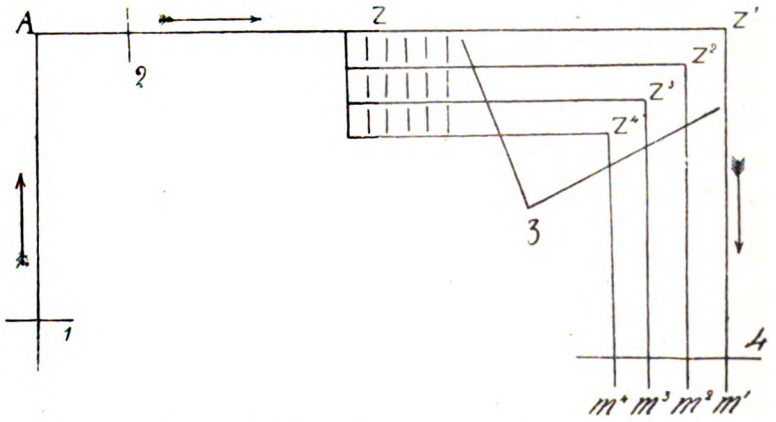


Fig. 460. — Schema di un atto volontario, allo scopo di mostrare nei suoi particolari gli elementi del medesimo (veggasi l'illustrazione nel testo, pag. 858 e segg).

chiello » abbisogna, per essere effettuata di una serie di atti, ciascuno dei quali è il risultato di idee direttrici intermedie. Cosicchè la realizzazione della idea finale principale è legata alla formazione di idee direttrici intermedie, le quali nel loro insieme costituiscono il piano del movimento da eseguire. A questo piano del movimento LIEPMANN dà il nome di *formula cinetica* o *formula del movimento* (*Bewegungsformel*). Lo schema del WERNICKE può essere, così modificato, efficacemente rappresentato dalla *fig. 460*. In questa figura si vede come la idea direttrice principale *Z* si scinde in idee direttrici intermedie Z_1 Z_2 Z_3 Z_4: tra *A* e *Z* si svolge l'operazione mentale destinata a stabilire un fine preciso, un orientamento della volontà; tra *Z* e Z_1 Z_2 Z_3 Z_4 si svolge per ciò l'attività mentale che serve alla realizzazione di questo fine (nelle *Z* numerate vi è già un elemento motore). In altri termini, la preparazione particolareggiata dell'atto da eseguire si svolge tra *Z* e Z_1 Z_2 Z_3 Z_4, il cui insieme costituisce la formula cinetica. Quando vi è armonia tra l'innervazione ed il processo ideativo, mantenendosi concordante la discriminazione della idea direttiva principale nelle idee direttrici intermedie, l'atto eseguito è normale e corrispondente alla idea. Se invece la formula cinetica viene correttamente elaborata nella mente, mentre la innervazione motoria non è più in armonia con essa, il movimento diventa disarmonico e non adatto: si realizza allora quel disordine che va

sotto il nome di aprassia motrice (*figg. 460* e *461*). La causa del disordine risiede nella via psico-motoria, cioè nella porzione $Z\,m$ dello schema del WERNICKE e rispettivamente nella dissociazione tra la serie delle $Z_1\ Z_2\ Z_3$ e le m corrispondenti nello schema modificato. Quando invece lo scandimento della idea direttrice principale in idee direttrici intermedie diventa anormale per disturbo dell'attenzione, della memoria e così via, ne viene disturbato il movimento che è l'espressione di tale anomalia; allora si ha quel disturbo che LIEPMANN ha caratterizzato col nome di *aprassia ideatoria* (*fig. 461*), nella quale la formula cinetica è errata perchè il deragliamento si fa lungo la via intrapsichica e precisamente nella porzione A-Z. Gli errori del movimento dipendono qui da una concezione errata.

Insomma l'idea dello scopo da raggiungere, risultato di un lavorio psichico superiore, nel quale intervengono numerosi fattori intellettuali e sensoriali (lavorio sprigionato dall'idea dell'oggetto percepito ed identificato), può scandirsi in una serie numerosa di scopi parziali; cioè di rappresentazioni mentali dei diversi

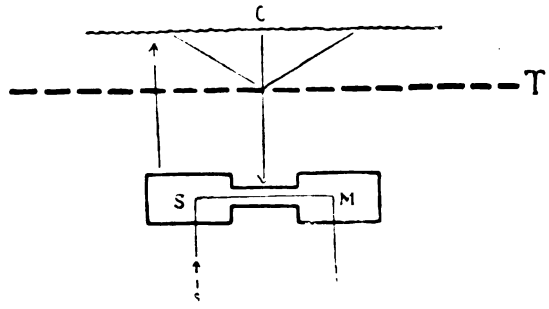


Fig. 461. Schema della topografia e del modo con cui sono interrotte le vie cerebrali nell'aprassia motoria (secondo LIEPMANN).

C, cortex cerebri; s, fibre afferenti al sensorium S; m, fibre efferenti dal motorium M; SM, sensomotorium. La formula psichica del movimento concepita in *C* viene trasmessa al *sensomotorium*; se lungo la linea trasmettitrice ha luogo un'interruzione indicata dalla linea tratteggiata *T*, si ha aprassia motoria, in quanto il *sensomotorium* non può ricevere più le immagini dei singoli movimenti necessari per eseguire l'atto concepito in *C*.

atti parziali, la successione dei quali ci permetterà di raggiungere il logico effetto desiderato. È la successione di queste immagini di movimenti, questo ritmo di atti parziali conducente ad uno scopo determinato, che LIEPMANN chiama formula psichica del movimento o formula cinetica.

L'importanza di quanto poc'anzi è stato enunciato merita ulteriori schiarimenti. A questo proposito è opportuno ricordare come i movimenti automatici non devono confondersi con i riflessi, quantunque questi ultimi abbiano una enorme somiglianza coi primi. In quella si tratta di determinati processi motori abituali, quali ad es. gli autocinetismi, le sinergie di Duchenne (mangiare, abbottonarsi, fischiare, camminare). Per altro, a differenza dei riflessi, l'individuo non è obbligato a compiere il movimento ad ogni stimolo sensoriale; il movimento ha luogo soltanto se l'individuo lo vuole. Non vi è dubbio che a fondamento di

questi movimenti vi siano registri di sistemi motorii e sensoriali come nei riflessi; soltanto che l'apparato sensomotorio è posto qui anche sotto la direttiva della volontà. Perciò noi dobbiamo riconoscere in questo corto circuito sensomotorio soltanto una via accessoria in cui si svolgono alterazioni sensomotorie o reazioni a corto circuito.

Gli autocinetismi hanno per carattere di essere sprigionati, al principio dell'atto, dalle sole impressioni tattili, e di non poter essere interrotti per poi essere ripresi allo scopo di essere completati. Sono perciò paragonati alle catene di parole, come l'alfabeto o la tavola pitagorica. L'entrata in funzione del solo *sensomotorium* basta alla loro esecuzione.

La patogenesi dell'aprassia motrice consiste adunque nella rottura delle connessioni esistenti fra l'elaborazione ideatoria del movimento e l'innervazione di un arto; cioè nella sottrazione del *sensomotorium* (circonvoluzioni pararolandiche e buona parte del lobo parietale) presiedente ai movimenti di un arto (con tutte le sue vie afferenti ed efferenti) alla influenza del rimanente della corticalità cerebrale. Non solo la elaborazione del piano del movimento non si trasmette al *sensomotorium*, ma la elaborazione stessa sarà privata di tutti gli stimoli speciali che l'adattano alle circostanze. Saranno solo utilizzabili le eccitazioni che passano direttamente dal *sensorium* al *motorium* per un corto circuito (*fig. 461*); gli atti possibili saranno sol quelli che sono una acquisizione ereditaria o precocissima (le così detto sinergie come, ad esempio, la contemporanea flessione della mano e flessione delle dita), e le catene cinetiche abituali (ad esempio, il camminare, autocinetismi). Nella zona corticale motoria adunque non solo sono localizzati i centri dei ricordi d'innervazione dei singoli gruppi muscolari ma anche di talune determinate combinazioni di muscoli, come i sistemi dei movimenti (p. es. le note sinergie di DUCHENNE). Ora la localizzazione dei sistemi delle rappresentazioni sensomotorici si deve cercare nella connessione che uniscono i due giri paracentrali (regione sensomotoria di EXNER, o *sensomotorium*) e forse anche parte del lobo parietale. I corti circuiti ottico-motori solo permettono connessioni dirette fra il centro ottico ed il *motorium:* per tutti gli altri atti l'autonomia cinetica del *sensomotorium* è insufficiente, perchè richieggono la cooperazione dei ricordi depositati in altri territori cerebrali, cioè l'insieme dei ricordi di un atto, la *formula cinetica* o la rappresentazione del movimento nel suo significato più ampio, e che non è nè cinetica pura, nè cinestesica pura. Perchè un atto si possa effettuare correttamente e secondo lo scopo è necessario adunque che la formula cinetica sia depositata nella memoria del soggetto, e che sia evocata metodicamente; sono necessari perciò due fattori; il possesso e la capacità di evocazione della formula cinetica.

Ma l'esperienza della vita fa sì che si formino fra questi meccanismi preformati nuove associazioni di ordine più elevato, le quali permettono di eseguire dei movimenti per uno scopo determinato. Si pensi per un momento alle associazioni intermotorie che si devono stabilire nei pianisti, nei violinisti, nei presti-

digitatori. Questa seconda categoria abbraccia in genere tutti gli atti complicati. L'autonomia cinetica del *sensomotorium* non è qui sufficiente alla loro esecuzione, e necessita l'intervento di altri fattori della cooperazione di diverse regioni corticali (visive, tattili, cinestetiche, uditive). Fra questi elementi dell'atto complicato l'influenza maggiore è esercitata dai componenti ottici: i quali, ad es. per la scrittura, sono assolutamente indispensabili. Così se alcuno si vuole abbottonare un dato bottone del suo vestito e non riesce a trovarlo, bisogna che lo veda, e quindi la rappresentazione ottica deve almeno precedere quelle cinestesiche. Ciò si deve intendere per le sole azioni che l'uomo ha imparato per mezzo del senso della vista; il cieco nato invece impara a sostituire tutti i controlli ottici con quelli cinestesici. L'insieme di tutti questi elementi sensitivi e sensoriali costituisce il ricordo completo del movimento complicato, l'immagine cinetica nel senso il più largo. Questa capitale differenza fra capacità a compiere un atto semplice e atto complicato emerge da alcune osservazioni delle quali mi piace ricordare una, illustrata da BONHÖFFER. Ad un malato fu dato un sigaro ed una scatola di fiammiferi; egli riconobbe il sigaro, aprì la scatola dei fiammiferi e cominciò a soffregare il sigaro sul dorso della scatola stessa, come volesse accendere un fiammifero. Queste manifestazioni, le quali indicano scambio di movimenti (paraprassie), rammentano noti fatterelli, che capitano talvolta a persone distratte. Ciò premesso, è opportuno ricordare che il *substratum* nervoso delle associazioni necessarie per eseguire gli atti semplici, e che sovente si ripetono, si trova nella zona corticale motrice dell'arto sotto forma di ricordo cinetico cosciente, come ad es. l'atto di dar la mano o di minacciare. Invece movimenti più complicati, e che variano da caso a caso a seconda delle impressioni visive, tattili o acustiche, obbligano ad ammettere un'associazione dei ricordi cinetici degli arti con le immagini mnemoniche degli altri campi corticali (zone ottiche e tattili degli emisferi cerebrali). Ora, mentre la distruzione dei meccanismi congeniti (trasmessi per eredità) produce o paralisi od irregolarità nel loro funzionamento; mentre la scomparsa degli stimoli centripeti dà luogo ad atassia, invece la soppressione dei meccanismi necessari per le associazioni motorie degli atti apprese durante la vita, e necessitanti un complicato lavorio psichico, produce l'aprassia motoria. A meglio chiarire questo concetto, premetto che per *sensomotorium* LIEPMANN intende (sempre in *sensu strictiori*) l'insieme delle due circonvoluzioni paracentrali (o *motorium*) e del lobo parietale (*sensorium*), regione quest'ultima nella quale a preferenza si spandono le fibre delle varie forme di sensibilità. Siccome l'innervazione di un arto proviene dal *motorium*, e la rispettiva immagine rappresentativa ha bisogno della integrità delle immagini cinestesiche del movimento da compiersi, così LIEPMANN ammette che nell'aprassia motoria debba aver luogo una interruzione fra il *sensorium* e il *motorium*, cioè del *sensomotorium*. A meglio chiarire il concetto serve la figura schematica 461; *C* rappresenta la corteccia cerebrale, *SM* il *sensomotorium*, *s* le vie afferenti (cinestesiche), *m* le vie efferenti (motrici) per l'innervazione dell'arto. Suppongasi un'interruzione (*T*) fra *C* e *SM*, cioè fra il resto della corteccia cerebrale e il *sensomotorium*; rimarrà conservata la via *s SM m* (il corto circuito), ma la corteccia *C* non potrà più comunicare col *sensomotorium*. Bisogna adunque distinguere le direttive sensitive, che per mezzo del corto circuito si portano al *motorium*, dalle vie le quali si portano dal (supposto) centro degli atti al *motorium*. Se queste ultime sono interrotte, si avrà aprassia motoria; perciò verranno resi

impossibili certi movimenti imparati che rappresentano un complesso di meccanismi motori destinati ad uno scopo, della forma generale dei quali il *sensomotorium* ha memoria e per la esecuzione dettagliata dei quali basta il corto circuito decorrente nel *sensomotorium*. Diverso è il meccanismo nell'aprassia ideatoria: affinchè un movimento si compia secondo uno scopo, non basta che il *sensomotorium* sia integro, fa d'uopo che entrino in azione anche molteplici elementi della coscienza (attenzione, ecc.), dai quali dipende il regolare insorgere (e la riuscita delle singole parti) della formula del movimento; in ciò consiste la rappresentazione ideatoria del movimento. Le condizioni per la durata e per il retto risvegliarsi della formula del movimento stanno dunque al di fuori del *sensomotorium*, nel quale ha sede soltanto il *substratum* dei ricordi cinestetici e dell'innervazione. Adottando i concetti precedenti, quella che generalmente si dice rappresentazione del movimento deve essere scissa in due elementi: *a*) formula del movimento, cioè componenti cinestesici del movimento degli arti; *b*) rappresentazione cinestesica del movimento degli arti.

Si capisce che in pratica molte volte processi morbosi colpiscono, oltre agli apparati anatomici indispensabili alla concezione della formula del movimento *a*), anche altri necessari alla rappresentazione cinestesica del medesimo *b*); e quindi si avranno, come in alcuni esempi descritti da PICK, pazienti affetti simultaneamente da aprassia ideatoria e motoria. Ciò si comprende anche meglio, riflettendo che la differenza fra « atto » e « movimento » è lungi dall'essere ben netta. Secondo LEWANDOWSKY, anche il più semplice movimento deve essere preceduto da una corrispondente immagine motoria; il che non implica che questo movimento debba in ogni particolare essere concepito prima; ond'è difficile, ad es., decidere se il camminare sia un movimento od un atto. Così pure i disturbi dei movimenti coniugati degli occhi possono essere interpretati come disturbi tanto di un atto, quanto di un movimento. Vi sono malati, i quali, in seguito ad una bilaterale distruzione della corteccia cerebrale, riportata in prima gioventù o nel periodo fetale, sono capaci di muovere i loro arti, ma non di camminare; manca ad essi la rappresentazione cinetica del complesso dell'innervazione motrice, necessaria per conservare con sicurezza, quando camminano, il centro di gravità del corpo. Lo stesso modo disordinato dei movimenti dei bambini, allorchè imparano a camminare, è più da riferirsi ad aprassia (forse anche ad atassia) che ad acinesia (LIEPMANN).

Nell'aprassia motoria (vera) i risultati degli sforzi fatti dai malati per eseguire correttamente l'atto, sono diversi: talvolta dopo molte prove vi riescono, salvo poi più tardi a non esserne più capaci: in altri casi, i tentativi anche ripetuti a nulla approdano. L'atto riesce peggio, se affidato alla memoria e in seguito ad invito verbale; meglio quando si tratta di riprodurre alcune determinate azioni manuali (salutare con la mano, movimenti di minaccia).

Frequenti abbastanza, nell'aprassia motoria vera sono del pari i disturbi dell'imitazione dei movimenti. In questi casi le cose si comportano diversamente, a secondo che l'osservatore sta dinanzi a lui o gli si pone di lato, ed a seconda che le imitazioni accadono ad occhi aperti (imitando il movimento veduto) o ad occhi chiusi.

In un mio paziente emiaprassico a sinistra (veggasi il capitolo seg.) la imitazione dei movimenti ad occhi aperti era bene eseguita a destra, invece a sinistra o non era punto eseguita perchè il malato vi si rifiutava (fare il mulinello col braccio, atto di aggrottare le sopracciglia); ovvero era eseguito in modo amorfo od incompleto (nel fare addio con le mani), ovvero in forma disprassico-associativa (nello atto di gonfiare le gote).

Più rare sono le deformazioni del movimento, ove il paziente maneggi un oggetto: tuttavia si vedono dei malati eseguire movimenti bizzarri anche con pettinini, con la penna o con il lapis. Tali disturbi si mettono meglio in evidenza, nel maneggiare strumenti che richiedono una tecnica speciale, come p. es. accade nei casi di amusia istromentale. Nei casi misti, si possono mettere in evidenza disturbi disprattici, solo quando si faccia compiere al paziente, l'uno dopo l'altro, movimenti simili fra loro, per es.: macinare il caffè e tirare l'organo. Tali disordini si constatano anche quando i singoli movimenti sono bene eseguiti. Anche la perdita dello scrivere rientra nei disturbi disprattici (agrafico-aprattici). Non sempre essa procede parallelamente agli altri disturbi disprattici; talvolta manca del tutto, come in un aprattico unilaterale di LIEPMANN, il quale scriveva « lettere leggiadre ». Talvolta questi malati ricopiano disegni di figure anche più semplici quando anche la capacità dello scritto è soppressa (HEILBRONNER).

L'aprassia può colpire le estremità di ambo i lati; tuttavia dominano sempre i disturbi da un lato. Nel mio paziente emiaprassico molti dei movimenti non erano affatto eseguiti con la sinistra: per es., sbottonarsi il vestito, mettere le lettere nella busta e chiuderla, prendere la mano. In genere si trova associata paralisi dal lato destro con disprassia sinistra; poco noti sono i casi di pura aprassia unilaterale, senza paralisi dell'altra estremità (esiste un caso LIEPMANN di pura aprassia destra). In questa contingenza i pazienti non riescono a fare correttamente tutti gli atti compiuti a due mani, specialmente quando si compie un atto a memoria (far finta di suonare il tamburro); a volte però l'intervento della estremità sana migliora l'atto dell'arto aprattico.

Nel detto mio paziente (*pagg. 891-894*) alcuni movimenti invece erano eseguiti con la sinistra (lato malato) in modo amorfo come nel fare il saluto militare, nel bussare alla porta, nell'abbottonarsi. Spesso egli riesciva a fare un movimento esattamente con la sinistra, solo se accompagnata con la destra (fare le corna con la mano). Talvolta quando cominciava ad eseguire un atto con la mano o col braccio sinistro, si notava la tendenza a muoversi anche col destro. Talvolta esitava a fare l'atto con la sinistra, che poi finiva per eseguirlo bene, e così, per es., nel tirare il campanello. Qualche movimento era eseguito bene, se rappresentava un movimento automatico di difesa; era eseguito male (amorfo) invece se compiuto per comando (nell'afferrare una mosca sul viso). Viceversa eseguì bene un atto la prima volta a sinistra, e poi ripetendolo, lo eseguì in modo irregolare (suonare l'organetto a soffietto).

Poco studiati sono i casi di disturbi aprassici degli arti inferiori. HEILBRONNER narra di un paziente emiparetico, il quale avea forza sufficiente nei singoli segmenti dell'arto inferiore, per camminare; tuttavia, appena tentava di camminare, non vi riusciva. Parziali nel mio paziente affetto da disprassia motoria sinistra erano i disturbi disprassici a carico di un arto inferiore: così egli movea bene le dita dei piedi a destra isolatamente mentre invece a sinistra vi riusciva, solo se contemporaneamente muoveva anche le dita di destra. Invece eseguiva il movimento a sinistra in modo incompleto e tardi, come nel dare un calcio con l'arto sinistro e nel toccare col piede sinistro la busta messa sul letto. Imitando invece il movimento di battere il tallone sul letto, lo facea bene anche coll'arto sinistro.

Meglio conosciuti sono i disturbi aprassici bilaterali della muscolatura della faccia e del capo: gli ammalati non possono fischiare, soffiare e così via. Vi appartengono anche i disturbi dei movimenti espressivi, dai semplici scuotimenti pel sì e pel no, fino agli atti mimici i più complessi, ed ai quali è stato consacrato quasi un intero capitolo (XXXIV). Nel mio caso (*pagg. 891-894*) erano eseguiti incondizionatamente bene quasi tutti gli atti eseguiti con la muscolatura della faccia: il gonfiare le guancie, il mostrare la lingua, fumare il sigaro, spegnere il cerino, bere un bicchiere di acqua.

Se invece l'esecuzione falsa o deficiente di un'azione è prodotta da disturbi dell'attenzione (distrazione), da mancanza di memoria od altro, allora non abbiamo a fare con un disturbo motorio, ma con una sindrome del tutto differente, cioè coll'apraxia ideatoria (od ideomotoria di PICK). Questa forma ideatoria è clinicamente caratterizzata dal fatto di colpire tutto in complesso gli arti; i movimenti più semplici sono perciò meno disturbati dei complessi. L'imitazione inoltre è bene mantenuta, il che è facile a comprendersi, inquantochè qui si tratta di difetti nella formazione delle imagini motorie, i quali all'occasione possono essere compensati per mezzo del rinforzo dello stimolo sensoriale. Infine, poichè fra il difetto dell'atto e l'azione prestabilita esiste un rapporto, è ovvio che qui lo scambio dei movimenti, in antitesi ai movimenti amorfi, domini la situazione; il disturbo sta entro il complesso dello scopo.

Il PICK riproduce un'autodichiarazione riferita nella tesi di BERNARD, di un malato, affetto da disprassia transitoria, probabilmente ideatoria, e che qui trascrivo: « La compréhension de ce qu'on me disait était complèt, mon intelligence me parut intacte. Cependant ayant en main un utensile de ménage fort banal, la manière exacte d'en faire usage m'échappe. J'eus cependant assez de présence d'esprit pour me dire, que le meilleur moyen pour que cette notion me revient, était d'en user machinalement, sans y prêter la moindre attention; ce que réussit fort bien ».

Varie sono le forme dello scambio dei movimenti e di esse darò qualche esempio. Il classico scambio dei movimenti accade per lo più nel *maneggiare* gli oggetti. Il caso più semplice si ha quando i pazienti afferrano convulsamente l'oggetto che devono manipolare; come ad es. le coperte del letto, che poi non lasciano. Un'altra categoria di scambi di movimenti consiste in ciò che il malato, volendo eseguire un movimento, finisce per farne un altro assai simile per direzione, per forma ed esecuzione (p. es. portare una penna dietro l'orecchio, come fosse un pettine): così quando, avendo in mano un lapis, tenuto correttamente per scrivere, lo immerge nel calamaio, o cerca d'infilarsi i calzoni come fosse la giacca. BONHÖFFER chiama questi disturbi aprassico-associativi in *sensu strictiori* in quanto che la corrente stimolante prende un decorso assai vicino a quello determinato dalla rappresentazione dell'atto che dovea compiere. È impossibile non vedere in ciò una stretta affinità con le parafasie verbali per assonanza.

Si dànno ad un malato un sigaro ed una scatola di fiammiferi; egli apre la scatola e mette il sigaro entro la scatola aperta, poi lo strofina sulla faccia laterale della scatola medesima, come fosse un fiammifero. Qui il malato conosce sigaro e scatola, ma l'esecuzione motoria non è corretta, essa si converte in un complesso motorio alquanto simile, dappoichè al posto di immagini adatte di movimento ne vengono risvegliate e realizzate altre assai affini alle prime (aprassia associativa).

In questi casi la perseverazione ha una parte importante ed essa si rende talvolta in evidenza tanto meglio quanto più eterogenei sono gli oggetti sui quali si invita ad agire, l'uno dopo l'altro, il malato aprassico.

Una seconda forma di scambi è quella in cui il piano generale dell'atto rimane intatto, e il difetto si trova solo nello svolgersi dell'esecuzione. Un malato che dovrebbe accendere un lume, accende il fiammifero, e lo porta vicino alla candela, ma lo lascia consumare senz'accendere la candela. Qui l'imagine del movimento non ha avuto abbastanza forza, perchè l'atto fosse compiuto fino alla fine. In altri casi scompaiono alcune parti del piano dell'atto motorio, mentre il resto è eseguito male; ad esempio, un paziente che desidererebbe accendere un sigaro e fumare, eseguisce bene tutto fino all'accendere; ma poi, invece di mettere il sigaro in bocca, fa con la bocca i movimenti di fumare.

Agli scambi tipici dei movimenti appartengono infine le perseverazioni di un atto, cioè continuare a fare lo stesso movimento, malgrado si ingiunga al malato di farne un altro. La perseverazione degli atti (per lo meno più complicati) è tanto più rara, quanto più pronunziata è la deformazione dei movimenti. Si osserva più specialmente, quando i malati sono scontenti del risultato del movimento che avevano desiderato; se poi il malato insiste, spesso i movimenti stessi si trasformano in una specie di scuotimento convulsivo. La perseverazione non colpisce sempre lo stesso

atto motorio, perchè talvolta accade che il paziente tratta un secondo oggetto nel modo con cui avrebbe dovuto trattare il primo. La perseverazione motoria si divide in tre specie. Una di esse, detta perseverazione clonica, è caratterizzata da alternative involontarie di contrazione e di rilasciamento, sopravvenienti senza causa apprezzabile (manifestazione iterativa, quale si ha spesso negli alienati). Un'altra forma di perseverazione è costituita dalla ripetizione dello stesso atto eseguito prima (cioè l'identico complesso di innervazioni motrici) malgrado si abbia intenzione di compiere un atto diverso totalmente da quello. Per es. si immagini un paziente che già abbia spento un lume soffiandovi sopra; e che continui a soffiarvi su, anche dopo allontanata la candela o dopo avergli ingiunto di fare un altro movimento del tutto diverso: ecco un esempio di perseverazione intenzionale. Un (terzo) fenomeno, analogo a quello testè accennato, è la « perseverazione statica o tonica », in quanto l'ammalato rimane lungo tempo nella posizione comandata dall'ultimo suo movimento, onde egli conserva immutata, per un tempo più o meno lungo l'ultima innervazione. Se ne ha un esempio in chi volendo accendere una candela abbia acceso un fiammifero, e resti lungo tempo colla mano alzata e col fiammifero presso alla candela, finchè quello si consuma e gli brucia le dita. La differenza fra le due prime forme di perseverazione e la terza consiste in ciò: che in quest'ultima il disturbo ha luogo nel senso più stretto della parola, e quindi l'innervazione si fissa (forma tonica): laddove, nei primi due modi di perseverazione, ad ogni contrazione di determinati muscoli succede un nuovo rilasciamento.

Per quanto concerne la perseverazione tonica, LIEPMANN ritiene la si debba attribuire ad un lieve stato di eccitamento delle cellule corticali motrici; la sede della perseverazione intenzionale invece, secondo LIEPMANN, deve cercarsi fuori del *motorium*: qui infatti la causa del fatto morboso consiste non in un arresto nella funzione di elementi nervosi, ma nella interruzione delle vie, che impediscono l'esecuzione del nuovo movimento che si affaccia alla coscienza. Sarebbe infatti assai strano il supporre che un focolaio morboso, avente sede in un centro motore, invece di rendere il centro meno capace di conduzione, producesse una perseverazione del movimento.

In generale gli atti, senza la presenza dell'oggetto, costituiscono la condizione più favorevole per lo scambio dei movimenti. Se infatti s'invita il paziente ad eseguire, ad esempio, un movimento di saluto, o quello di contare il denaro, allora si vede nel primo caso sollevare il braccio, nel secondo mettere la mano sull'altra, e poi, dopo altre prove, i movimenti più strani delle dita, vere *grimaces* dell'estremità, tutto ciò accompagnato dall'espressione dell'essere scontento e dell'impazienza.

Deformazione e scambio dei movimenti stanno fra loro, come la parafasia letterale sta a quella verbale e la loro discriminazione spesso è impossibile. Talvolta è difficile giudicare se si tratta di deformazione, o

di perseverazione di movimenti, come ad es., invece di fare il pugno, stendere le dita; invece di due dita stenderne tre. Agli scambi dei movimenti appartengono pure gli errori che l'aprattico fa nel mostrare parti determinate del proprio corpo, mentre egli riesce bene a indicare quelle dell'osservatore. In queste contingenze è però facile scambiare disturbi atassici con quelli aprassici.

Gli esempi di queste diverse varietà di disturbi degli atti (scambi) costituiscono il punto fondamentale della aprassia ideatoria, in quanto il disegno del movimento è disturbato, sia che manchino alcuni dei suoi elementi, sia che questi elementi dell'azione vengano sbagliati nella loro successione reciproca.

Nell'aprassia ideatoria, come già avvertii, è la successione delle immagini parziali costitutive dell'atto che è disturbata, ma ciascuna di queste idee si esplica mediante la retta innervazione di una sinergia muscolare, intimamente ad essa collegata e in logica relazione alla medesima. Invece l'aprassia motrice è caratterizzata dal fatto che l'innervazione motrice effettiva non corrisponde a quella dello scopo parziale, però il concepimento e l'ordine di successione di queste idee parziali si svolgono correttamente.

L'aprassia ideatoria essendo un disturbo dell'attività rappresentativa, si comprende come debba essere accompagnata da altri disturbi della attività stessa; e poichè nel disegno di compiere un atto si tratta di rappresentazioni spaziali, così si deve aspettare che l'aprassia ideatoria debba essere accompagnata da altri disturbi analoghi, come, ad esempio, la cecità psichica; e dal non riuscire a mettere in pratica alcune rappresentazioni spaziali (scrivere, disegno). Ecco perchè la forma in quistione mostra tutti i segni del disturbo generale della vita rappresentativa, cioè disordini della memoria, disorientamento e così via.

Dalle cose fin qui dette si rileva come il tipo dell'*apraxia*, *sensu strictiori*, sia l'aprassia motoria (di LIEPMANN): la differenza fra questa e l'ideatoria, espressa in modo semplicissimo, sarebbe presso a poco la seguente. Nella prima gli arti del malato non obbediscono al suo volere (il disturbo è dunque indipendente dal suo « ego »): nell'aprassia ideatoria invece mancano le condizioni psichiche, necessarie per l'esecuzione corretta degli atti, quantunque le membra ubbidiscano. Ancor maggiore chiarezza ci fornisce il seguente esempio di LIEPMANN. Suppongasi un aprassico motorio che abbia intatta la favella, ed al quale non riesca di abbottonarsi la giubba; egli può nominare e descrivere tanto ciò che per l'atto adopera (mano, bottone, giubba, occhiello, ecc.) quanto i singoli movimenti a ciò necessari e la loro successione regolare; ma giunto al punto di dover eseguire quello che correttamente concepì, dovrebbe soggiungere: « sì, io lo potrei fare, ma è il mio braccio che non lo fa come vorrei ». L'aprassico ideatorio invece (se fosse in grado di criticare convenientemente il suo stato) dovrebbe dire presso a poco così: « il mio braccio e la mia mano

eseguirebbero benissimo tutto quello che voglio, ma non posso concentrare i miei pensieri sull'atto da farsi; essi mi sfuggono, la memoria mi svanisce, io dimentico tutto od in parte l'immagine dei movimenti che debbo fare per eseguire l'azione propostami, e in me ha luogo una grande confusione».

Criteri d'indole più clinica per caratterizzare l'aprassia motoria e discriminarla da quella ideatoria sono i seguenti: 1) nell'aprassia motoria il disturbo dell'atto si riferisce a singoli arti o ad un solo segmento dell'arto. Diverso è il caso dell'aprattico ideatorio: egli non può concepire un atto; in lui l'intoppo ha luogo non quando l'azione è già incominciata, ma già nel disegno della medesima e l'errore sarà eseguito tanto dalla mano destra, quanto dalla sinistra. Perciò se l'atto sbagliato si trova solo in un arto, o negli arti di un solo lato, si avrà certamente aprassia motoria, laddove nell'aprassia ideatoria non esiste differenza di sorta qualunque siano gli arti che entrano in azione. 2) Nell'aprassia motoria vengono alterati anche movimenti relativamente semplici e non soltanto gli atti complicati; LIEPMANN narra di un paziente affetto da aprassia motoria, il quale non riesciva a mostrar la lingua, nè a far l'atto del pugno, nè ad estender le dita e neanche a tirar bene una retta verticale o perpendicolare. 3) Nell'aprassia motoria l'imitazione degli atti è impossibile; così un malato di LIEPMANN non potea compiere (a destra) i più semplici movimenti con le dita e con la mano; la complicazione del cómpito da eseguire (imitando) rende più appariscente il disturbo); i movimenti per imitazione vengono invece bene eseguiti dall'aprattico ideatorio. S'intende che questo esperimento presuppone una certa lucidità mentale. 4) Nell'aprassia motoria i pazienti, ove eseguano atti richiesti, compiono « movimenti senza scopo » o « movimenti amorfi » in modo molto differente dai movimenti che potrebbero servire a qualche determinato scopo; essi corrispondono, presi singolarmente, alle parafasie. Infatti come il parafasico invece di dire burro dice « rabbo » o qualche cosa di simile, così l'aprassico motorio, invece, ad es., di fare il pugno, rota il braccio con le dita allontanate. Questi movimenti abnormi non si osservano nell'aprassico ideatorio, nel quale invece dominano gli scambi dei movimenti. I movimenti dell'aprassico motorio sono insomma movimenti senza significato; così un malato emiaprassico di LIEPMANN non potendo giungere, a causa dell'aprassia della mano destra, a fare un nodo al fazzoletto se lo portava al naso, come avesse voluto soffiarsi il naso.

Diversa dalle due forme precedenti è l'aprassia amnestica. Essa consiste in ciò che se si invitano i malati ad eseguire un determinato atto, essi non sono in grado di rievocare la rispettiva imagine di movimento. Analogamente all'amnesia *verborum*, la forma in questione si distingue da quelle motorie, perchè il malato può sempre dirigere bene le imagini del movimento, imitandole; e dall'aprassia ideatoria, perchè il disegno dei movimenti dell'atto rimane intatto e quindi il paziente non fa alcun movimento errato.

Del pari l'aprassia motoria in *sensu strictiori* non va confusa con l'aprassia segmento-cinetica (corticale di HEILBRONNER, asimbolia motoria MEYNERTII). Qui si tratta dell'incapacità di eseguire quelle forme di movimenti che presuppongono una prontezza acquistata dall'esercizio, ed uno speciale patrimonio mnemico cinetico. Sono perciò sopratutto disturbati gli atti che implicano complicate succes-

sioni di movimenti, come lo scrivere, il disegnare, lo stirare: laddove intatte rimangono le così dette « sinergie » di DUCHENNE, e certi atti relativamente semplici e specialmente i movimenti usuali (come asciugare, strofinare, grattiare).

Così pure dal momento che l'aprassia (motoria) presuppone l'integrità della forza muscolare essa deve essere bene distinta dalla paresi; infatti chi è affetto da paresi non riesce ad eseguire l'atto o lo eseguisce in modo non conforme allo scopo in quanto esiste diminuzione o perdita della forza a ciò necessaria.

Bisogna del pari guardarsi dall'identificare l'aprassia con quella che BRUNS, BLEULER, OPPENHEIM ed altri chiamano « paralisi psichica » (da non confondersi con la paralisi psichica di NOTHNAGEL). Essa consiste nell'incapacità di innervare un arto, quando sono chiusi gli occhi, mentre i movimenti diventano euprassici, appena venga vinta questa difficoltà. NOTHNAGEL interpretò la paralisi psichica nel senso di MUNK, cioè come la perdita completa delle immagini sensitive (*völliger Verlust der Gefühlsvorstellungen*) di una parte del corpo, e riferì il disturbo alla distruzione del centro delle immagini mnesiche di natura motoria. Egli parafrasò tale stato dicendo che: « il paziente può muovere il suo braccio, ma in alcune contingenze (ad esempio nella chiusura degli occhi) diventa uno strumento inutilizzabile ». Però colla denominazione suddetta furono caratterizzati stati non del tutto concordi. Nel caso di paralisi psichica del BLEULER, la chiusura degli occhi privava il malato di ogni movimento, mentre i movimenti fatti ad occhi aperti diventavano euprassici. Identici sono i casi di BRUNS e di ANTON; qui inoltre il braccio colpito veniva usato non spontaneamente ma dopo molta insistenza, ed allora i movimenti conservavano il loro carattere intenzionale. Secondo BRUNS perciò, la paralisi psichica si riconoscerebbe dal fatto che il malato, pur che lo si inviti energicamente a muovere i muscoli, li può adoprare e riesce a farlo con piena energia (OPPENHEIM). Ecco perchè LIEPMANN avverte con ragione che la paralisi psichica è fenomeno che sta tra la paralisi e l'aprassia: l'arto non può essere mosso volontariamente, ma solo con grande sforzo: però nei movimenti che si possono eseguire in determinate circostanze, non si rilevano manifestazioni paralitiche od aprassiche. Si tratta cioè di un difetto di innervazione e sarebbe preferibile denominare tale disturbo *paralisi della volontà* (*Willenslähmung*), anzichè paralisi psichica, parola alla quale è assegnato un significato non sempre identico. Ad ogni modo nell'aprassia pura il paziente non abbisogna di inviti energici a muovere l'arto colpito; ed il movimento, anche con l'intervento di altri centri sensoriali (vista, udito, ecc.) corrisponde male alla volontà del paziente. Nella asimbolia motrice di MEYNERT e nella paralisi psichica sono del resto colpiti gli atti più semplici, cioè gli autocinetismi del *sensomotorium*, i quali erano precisamente conservati nel caso che dette origine allo studio del LIEPMANN. HEILBRONNER fa intanto rilevare che un'attenuazione della paralisi psichica, cioè una diminuita spontaneità dei movimenti della estremità, è frequente anche nell'aprassico (sopratutto manifesta dove l'aprassia è unilaterale): in siffatte contingenze mentre l'arto sano esegue tutte le azioni senza indugio, quello aprassico ha bisogno di ripetuti richiami. In stretto rapporto con tale fatto sta l'altro (HEILBRONNER), cioè che si possono mettere, durante l'esame, nelle mani dei malati oggetti più o meno pesanti, che, talora tenuti in modo normale, non vengono quasi mai spontaneamente lasciati, cosa che per lo più viene eseguita bene a comando. Come si vede, paresi, paralisi psichica, aprassia motoria sono

disturbi collegati fra loro l'un l'altro, sebbene non istrettamente; spesso si passa dall'uno all'altro, per insensibili sfumature. Nella patologia nervosa c'incontriamo, ad ogni piè sospinto, con esempi dell'adagio biologico: *natura nihil facit per saltus.*

L'aprassia (motoria) non può neanche identificarsi con l'atassia, la quale consiste in un errore nella misurazione della forza e dell'estensione dei movimenti da imprimersi ai muscoli per eseguire una data azione, errore prodotto dalla perdita delle direttive cinestetiche periferiche. In pratica distinguere l'atassia dell'aprassia (motoria) talvolta può essere cosa ovvia. Quando accade uno scambio di movimenti (per es., se il malato credendo di mostrare la lingua abbassa la mascella), è chiaro come non si possa trattare che di aprassia: dicasi altrettanto dei movimenti amorfi. Nè anche un'atassia di altissimo grado può produrre tale una quantità di atti senza scopo e tale una dissonanza fra il movimento eseguito e quello ideato, da somigliare interamente ai movimenti amorfi degli aprattici. Nessun atassico giungerà mai a scopettarsi, invece che la capigliatura, l'orecchio; ovvero, invece di fare il pugno, rotare il braccio con le dita divaricate. Nella atassia inoltre si potrà sempre stabilire in quale grado i semplici movimenti (per es., toccare un punto) deviino dalla via giusta e quale sproporzione vi sia fra l'atto che si deve eseguire e il movimento compiuto: invece nell'aprassico motorio manca qualsiasi rapporto fra gli errori che hanno luogo negli atti complessi e quelli che si vedono nei movimenti semplici. Ciò malgrado, la discriminazione fra i due disturbi può, in determinate circostanze, riescire oltremodo scabra, tanto più che è difficile trovare un'aprassia motoria senza atassia. Soprattutto sarà difficile differenziare l'aprassia motoria dall'atassia cerebrale o corticale, in cui, mentre i meccanismi muscolari inferiori cerebello-midollari sono intatti, è disturbata la percezione cosciente delle sensazioni muscolo-articolari e tattili. Però anche nell'atassia cerebrale la discriminazione sarà sempre possibile: qui i movimenti in generale somiglieranno a quelli di un bambino che tenta, per la prima volta, il movimento in questione e la chiusura degli occhi aumenterà il disturbo motorio.

Gli esempi precedenti rendono sempre più palesi le somiglianze cliniche fra aprassia e afasia. All'aprassico motorio infatti manca il ricordo del patrimonio cinestetico per eseguire i movimenti destinati ad uno scopo, e probabilmente la capacità di concepire la successione delle figure motorie necessarie per raggiungere uno scopo determinato. L'aprassia motoria si comporta perciò rispetto all'atassia, come il disturbo afasico-motorio rispetto ai disordini disartrici. Anche qui inoltre si verifica quanto abbiamo già esposto diffusamente a proposito dei disordini del linguaggio. Finchè cioè i concetti e le rappresentazioni degli oggetti non si formano nella corticalità cerebrale, e non si mettono in relazione con gli engrammi verbali, tutto il meccanismo del linguaggio è rivestito degli attributi di un atto riflesso; esse acquistano il loro carattere psichico sol quando la via verbale riflessa si mette in rapporto con tutti i numerosi elementi del resto della corticalità, sede della nuova rappresentazione degli obietti e dei concetti del linguaggio. Altrettanto dicasi per le prassie; quanto più *Z* (lo scopo) conserva (*fig. 459*) il suo carattere segmento-cinetico (trasmesso per ere-

dità, o facilmente acquisito), tanto più i componenti dell'atto si avvicinano ai riflessi; e viceversa, quanto più per nuovi patrimoni mnemici acquistati con l'esercizio, la Z sarà la risultante di più elementi Z', Z'', Z'''; tanto più l'atto diverrà intelligente ed analogo a quello che è il λόγος rispetto alle pure ejezioni verbali. L'analogia strettissima intercedente fra meccanismo delle parole e quello degli atti, cioè fra la fasia e la prassia, trova infatti la sua ragione di essere nella loro reciproca evoluzione dovuta non tanto alla differenziazione degli elementi che le costituiscono, quanto alla moltiplicità dei rapporti associativi (anatomici) che i meccanismi primitivi di tali due funzioni hanno contratto. Ecco perchè il cervello umano si distingue da quello delle *Simidiae* non solo per l'aggiunta di un'altra circonvoluzione, la F_3, e per una maggiore estensione dell'insula destinate al meccanismo del linguaggio, ma eziandio per l'enorme estensione di un'area che appena abbozzata nei suoi progenitori la cui mano è capace di scarsi atti, nell'uomo invece acquista un'estensione straordinaria (*lobulus parietalis inferior*, *g. supramarginalis* e *g. angularis*). L'analogia della fasia con l'euprassia è ancora più evidente, se prendiamo in considerazione altre turbe dell'azione, fra le quali devono essere segnalate la perseverazione e la paraprassia. Certo i rapporti tra afasia ed aprassia sono, con grande probabilità, più intimi di quello che possa sembrare a primo aspetto; cosicchè l'aprassia, secondo alcuni, potrebbe essere considerata come l'afasia delle estremità. RAYMOND ha fatto già osservare che l'afasia motrice è dovuta alla perdita dei ricordi delle innervazioni o delle combinazioni muscolari per la formazione delle parole, precisamente come avviene nella manifestazione degli atti aprassici, nei quali si ha la perdita dei ricordi delle innervazioni o delle combinazioni muscolari destinate alla elaborazione degli atti.

Inoltre va ricordato come nella aprassia ideocinetica persistono alcuni atti e movimenti divenuti automatici il che rispecchia quanto si osserva nell'afasia motoria, in cui sono conservate alcune parole abituali (bestemmie, esclamazioni, ecc.). L'afasia motrice pura è rara, come è rara l'aprassia ideomotrice senza elementi di agnosia. La parafasia dei sordi verbali è analoga alla paraprassia degli agnosici.

L'afasia sensoriale si può considerare come una varietà di agnosia, come l'afasia motrice è una varietà di aprassia motoria.

Del pari l'amnesia strumentale, e la perdita del linguaggio digitale nei sordo-muti possono essere anzi classificate indifferentemente nella rubrica delle afasie od in quella delle aprassie.

Ogni afasia di espressione è in fondo un'aprassia, perchè consiste nell'impossibilità di muovere (allo scopo di farsi comprendere) muscoli non paralizzati, coordinarli per mezzo di movimenti speciali appresi, ed aventi le parole per risultato. Un altro sintomo che illustra ancora più chiaramente l'analogia dell'aprassia coll'afasia, è la paraprassia (già descritta da GRIESINGER). Come il parafasico scambia le parole, specialmente quando vuole nominare gli oggetti, così il paraprassico eseguisce con un oggetto, pur conoscendone gli attributi e gli scopi,

un movimento che corrisponde ad un altro. Ad es. egli prende lo spazzolino pei denti, e come tale a lui ben noto, ed invece di introdurlo nel cavo boccale lo mette sull'orecchio. E poichè nel concetto di aprassia non vi è inclusa adunque la impossibilità al movimento, ma solo la incapacità ad un movimento adatto ad uno scopo, quindi non si può usare la parola « paraprassia » per designare questo disturbo. LIEPMANN riserba il nome di paraprassia a quei casi, in cui i movimenti non hanno perduto completamente il carattere di essere adatti ad uno scopo, ma contengono ancora elementi di quelli normali e corrispondenti solo in parte ai movimenti adatti allo scopo da raggiungere.

Alle cause testè illustrate (aprassia motoria, aprassia ideatoria), per le quali un movimento non risulta adatto allo scopo prefisso, si debbono aggiungere i disturbi agnostici ai quali ho già accennato nel principio del capitolo; essi possono essere divisi (LIEPMANN e KLEIST) in due grandi gruppi: agnosia sensoriale e e agnosia ideatoria.

Nella agnosia sensoriale l'anomalia della identificazione dipende dalla separazione dalla vita rappresentativa di una data sfera sensoriale (*fig. 459*).La percezione è integra, ma non è possibile l'evocazione della immagine concreta per mezzo di un senso determinato. A seconda della sfera delle immagini soppresse si hanno agnosie parziali come l'agnosia visiva (cecità psichica) e l'agnosia uditiva (sordità psichica), agnosia tattile-cinestetica (agnosia da palpazione, astereognosia, *Tastlähmung*). L'insieme di queste agnosie, che corre sotto il nome di agnosia generale, costituisce l'asimbolia, cioè la somma delle agnosie parziali (asimbolia di WERNICKE, asimbolia sensoriale di MEYNERT, aprassia sensoriale degli antichi autori).

L'agnosia ideatoria invece è data da una anomalia della formula di identificazione: qui la percezione iniziale è integra, come pure è normale la formazione delle rappresentazioni elementari in rapporto colle percezioni parziali speciali di ogni sfera sensoriale. Il difetto consiste nella capacità di formarsi una rappresentazione complessa dell'obietto. A questa categoria appartengono i disturbi dell'identificazione dei deliranti, dei confusi, dei disattenti. Utilizzando lo schema del WERNICKE modificato dal LIEPMANN, la agnosia sensoriale deve dipendere da una lesione della via psico-sensoriale SA, mentre l'agnosia ideatoria dovrebbe dipendere da un disturbo della via AZ, cioè nella prima parte della via intrapsichica (*fig. 459*).

Ora sono specialmente le agnosie generali quelle che più di frequente portano ad aprassia. Nei casi gravi si esplicano con la mancanza di volontà, d'iniziativa di reazione agli stimoli esteriori, caratteristiche degli « asimbolici » (WERNICKE). In molti pazienti affetti da demenza paralitica, senile e postencefalomalacica, si constatano anche elementi agnostici (demenza asimbolica). Caratteristica di siffatta sindrome non solo è l'incostanza ed il cambiare delle manifestazioni, ma anche lo sbaglio nell'uso degli oggetti, per quanto non sia facile in genere comprendere (almeno dal modo di reagire) se vi si complichi qualche elemento aprassico ideatorio o motorio, oltre a quelli dipendenti dal riconoscimento dell'obietto. Le difficoltà crescono quando vi si unisce qualche disordine afasico-sensoriale, in quanto il paziente, nel parlare, dice degli errori sullo scopo di un atto o sul maneggiamento di un oggetto, che poi invece correttamente maneggia: sono queste le così dette forme miste agnostico-aprassiche.

Le anomalie degli atti aprassico-ideatori non possono per altro essere facilmente discriminabili da quelle degli agnosico-ideatori, talora anzi la loro distinzione clinica è assolutamente impossibile. Nell'aprassia ideatoria infatti le anomalie del movimento dipendono da una concezione errata del movimento da eseguire, mentre nella agnosia ideatoria sono dovute al difetto nella costruzione della rappresentazione complessa del movimento istesso: l'esecuzione anormale degli atti dell'agnosico è subiettivamente logica, cioè in rapporto col non esatto riconoscimento, mentre l'atto aprassico ideatorio è inadeguato allo scopo subiettivo del malato. Per altro l'aprassia ideatoria è molto vicina ai disturbi della identificazione; tra la non ricognizione di un oggetto (agnosia) e la non evocazione della rappresentazione del suo uso vi è difatti solo una differenza graduale. Ecco perchè in pratica si osservano casi intermedi, nei quali è impossibile giudicare dove finisce l'agnosia e dove comincia l'aprassia (aprassia mista). Dal punto di vista etiologico esistono del pari limiti poco netti fra il non riconoscere la lampada (l'assenza dell'identificazione di un oggetto che rischiara), come accade nell'agnosia, e la mancanza di evocazione, o l'evocazione incompleta del suo uso. Ciò spiega perchè i disturbi motori dipendenti da agnosia e l'aprassia ideatoria procedono spesso di pari passo. Dal punto di vista psicologico nondimeno una differenza esiste ed è che la paraprassia dell'agnosico sarà subiettivamente logica, cioè in relazione con il falsato riconoscimento: laddove l'atto aprassico-ideatorio e soprattutto l'atto aprassico-motorio saranno inadeguati rispetto allo scopo subiettivo del malato, cioè non risponderanno allo scopo che questi si era proposto, e che era conforme all'uso dell'oggetto identificato.

BIBLIOGRAFIA.

La bibliografia riferentesi al presente capitolo sarà riportata, ad evitare ripetizioni, alla fine del seguente col quale esso è intimamente collegato.

Capitolo XXXVIII.

Anatomia patologica delle aprassie

Fin qui si è discorso della sintomatologia delle aprassie. A meglio comprendere la loro genesi, è necessario che vengano riassunti i reperti anatomici osservati nei pazienti affetti da siffatta sindrome.

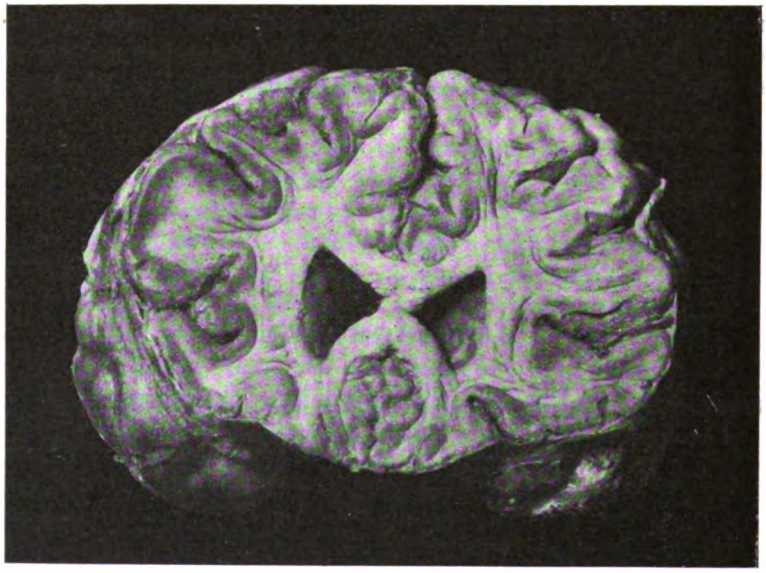


Fig. 462. — Caso Ciarla. Taglio frontale praticato attraverso l'estremo anteriore della trave appartenente ad un paralitico emiprassico. Nessun'apparente lesione in quest'ultima.

I reperti anatomici hanno dimostrato che a base delle disprassie, esistono due specie di lesioni: quelle diffuse e quelle a focolaio. Le prime meno frequenti, sono quelle che più spesso si trovano nella forma ideatoria dell'aprassia. Si comprende infatti come un processo morboso il quale distrugga a preferenza cellule e fibre nervose della corti-

calità cerebrale, e quindi il *substratum* delle rappresentazioni spaziali, debba produrre aprassia ideatoria; e come invece per lo svolgimento dell'aprassia motrice siano necessarie interruzioni grossolane. Ecco perchè nelle malattie diffuse del cervello, l'aprassia è in genere accompagnata da disturbi più o meno accentuati dell'attività rappresentativa (disturbi del riconoscimento, cecità psichica e così via). Ciò non toglie che talvolta anche lesioni diffuse possano produrre aprassia motoria specialmente degli arti di sinistra, se vi si associ ad es. *hydroceph. internus* od un processo di diffusa arteriosclerosi cerebrale. Di ciò abbiamo un esempio assai illustrativo nel caso di WESTPHAL; in un paziente affetto non solo da

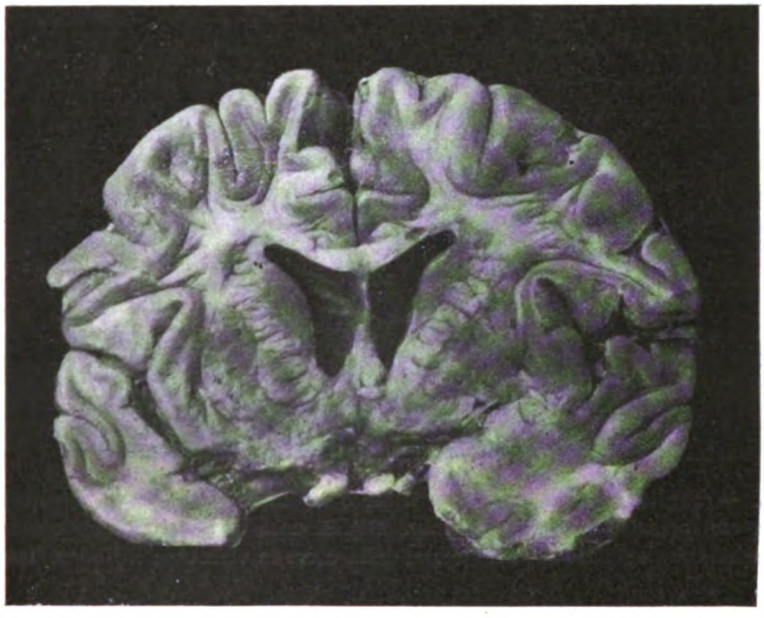


Fig. 463. — Taglio frontale praticato attraverso il terzo medio della trave: appartenente allo stesso malato di cui nella figura precedente. Nessun'apparente lesione nella trave.

aprassia ideatoria e da disturbi del riconoscimento, ma anche da aprassia motoria sinistra, egli osservò una lesione della trave, conseguenza, a sua volta, di un *hydrocephalus int.* Non di rado troviamo disturbi di aprassia corticale motrice, quando esiste insieme ad una malattia diffusa della corteccia, p. es. una demenza paralitica, una lesione della trave, ed un focolaio superficiale dei giri cerebrali e specialmente della zona dei centri motori, i quali ledono i sistemi più complicati di rappresentazione motoria, senza offendere i rappresentanti dei movimenti più semplici.

Di che abbiamo un esempio in un caso non ancora pubblicato ed appartenente al mio assistente dott. CIARLA.

Caso (inedito) del dott. Ciarla. Emiaprassia sinistra in malato affetto da demenza paralitica. Lesione del 3° anteriore della trave. — Sunto della storia clinica e del reperto: Paziente di anni 60, nel luglio 1911 cominciò ad accusare debolezza generale, facile perdita dell'equilibrio, cefalea diffusa. Normale l'urina. WASSERMANN positiva. L'esame neurologico mise in evidenza: una facile esauribilità dei faciali, tremori nei muscoli periorali e nella lingua, disartrie e voce

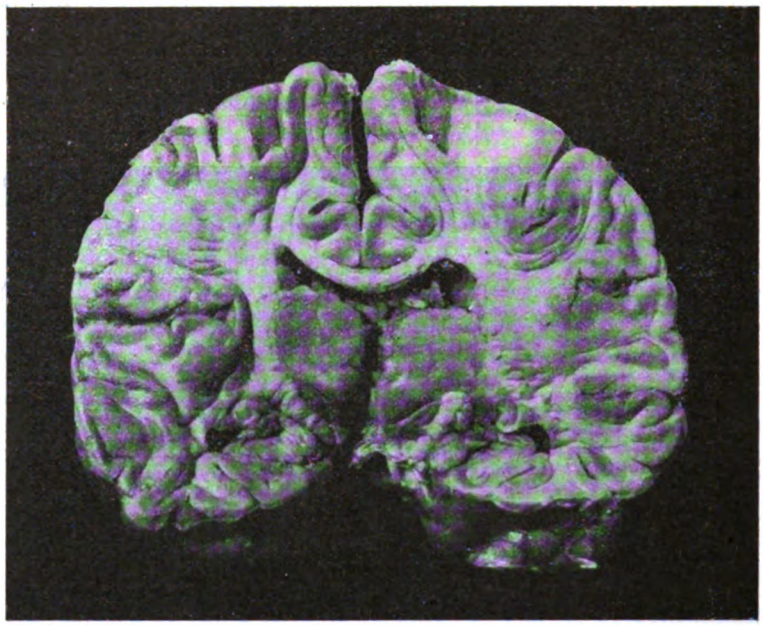


Fig. 464. — Taglio frontale attraverso il terzo anteriore della trave, appartenente ad un emiaprassico sinistro (vedi pag. 882). Si nota una cisti grande come una lenticchia, che colpisce la metà destra della trave in vicinanza delle irradiazioni.

a timbro nasale; lieve atassia degli arti superiori, più notevole che negli arti inferiori e nel tronco (statica e dinamica). Mentalmente un'evidente indebolimento.

L'esame delle disprassie, e propriamente dei movimenti intransitivi elementari ed espressivi, dei movimenti transitivi eseguiti a memoria — ed intenzionali, nonchè di quelli transitivi riflessi, rivelò che il paziente non potea eseguire atti motori a sinistra senza che facesse movimenti analoghi con l'arto corrispondente destro; talvolta poi il paziente eseguiva a sinistra gli atti in modo addirittura incompleto. Invece gli atti eseguiti con gli arti di destra eran completi, nè mai associati ad alcun altro movimento sincrono involontario negli arti di sinistra.

Morte (2 maggio 1912).

Autopsia. — Praticando un taglio frontale attraverso gli emisferi cerebrali in corrispondenza del terzo anteriore della trave (*fig. 463*), si trova una perdita di sostanza della grandezza di un cece nella metà destra della trave circoscritta da una parete netta e liscia. In tagli prossimali (*fig. 462*) e distali (*fig. 464*) il corpo calloso apparisce macroscopicamente integro.

Il MONAKOW insiste nel sostenere come nell'aprassia motoria (al pari che nell'afasia motrice) si abbia a fare con disturbi a carico di molteplici processi associativi; e che, per produrre disturbi siffatti, fa bisogno scompaiano numerosi apparati quanto mai complessi e lontani l'uno dall'altro. Ora l'aprassia unilaterale, che si osserva nei focolai della *regio parietalis*, è lungi dal costituire, secondo il concetto di questo autore, una necessaria manifestazione residuaria od un disturbo transitorio; poichè non fu osservata in molti casi nei quali il lobo parietale (e rispettivamente il g. *supramarginalis*) era colpito da un processo morboso. Un focolaio di questo lobo può certo, continua MONAKOW, favorire l'aprassia; ma, affinchè questa si svolga, devono essere interrotte delle connessioni intercorticali, a produrre le quali non è necessaria una grossolana interruzione di fibre; basta che vengano a mancare o ad essere indebolite associazioni fisiologicamente molto complesse e poste in diverse zone della sostanza cerebrale. Vero è che LIEPMANN fa dipendere il suo caso di aprassia dal focolaio principale trovato nel lobo parietale sinistro; ma nel caso suo si constatarono, oltre ad un'arteriosclerosi cerebrale grave, anche altri focolai distruttivi (nell'insula sinistra, nel rostrum della trave e nella sostanza midollare del lobo frontale). Ora MONAKOW fa notare che nei casi di arteriosclerosi cerebrale un contingente ragguardevole dei sintomi è prodotto meno da un'interruzione di continuità delle vie conduttrici di quello che da un'azione a distanza, o da una deficiente irrorazione sanguigna; in una parola, da un disturbo diaschitico, al quale debbono tener dietro molteplici disordini a carico degli altri processi associativi prodotti da un determinato focolaio cerebrale (specialmente, secondo lo stesso autore, da un focolaio nel giro sopramarginale).

Però a siffatta dottrina si può obiettare che anche i casi di lesioni diffuse non escludono affatto che il disturbo aprassico sia dovuto solo ad una parte della corteccia cerebrale. Inoltre non sempre furono praticate osservazioni microscopiche, le quali potevano forse fare rilevare alterate zone del giro sopramarginale che ad un esame macroscopico sembravano sane; e viceversa integre alcune parti (anteriori o posteriori, superficiali o profonde) del giro sopramarginale leso apparentemente in *toto*. Esame, che era tanto necessario di istituire, inquantochè non solo tutti gli autori non delimitano (distalmente) nello stesso modo il giro sopramarginale, ma anche perchè lo sviluppo (estensione) del giro in parola è variabile nei diversi soggetti.

Anche MARGULIÈS sostiene che per lo meno l'aprassia ideatoria non possa essere localizzata. Egli ricorda a questo proposito un paziente nel quale un'afasia amnestica precedette lo stabilirsi di un'afasia motoria; ed espone la storia di un sifilitico che presentava a destra crisi di epilessia jaksoniana, emiplegia progressiva ed anestesia associate ad afasia motrice e sensoriale. In questo secondo malato si osservarono, dopo queste crisi, alcuni fenomeni transitori che ricordavano ora l'aprassia ideatoria, ora l'aprassia motoria, ora fatti che non rientravano in alcuna di queste categorie. Ecco perchè MARGULIÈS è d'avviso che l'aprassia vada rendendosi più manifesta a misura che l'atto diventa più complesso; e che in altre circostanze l'aprassia ideatoria sia dovuta a ciò che l'idea generale dell'obietto è evocata, ma i suoi attributi particolari non diventano coscienti, onde il loro uso diventa impossibile. L'aprassia ideatoria perciò sarebbe la conseguenza sia di un'aprassia motoria, sia di una parziale agnosia (imperfetto riconoscimento).

Altri sostengono che l'aprassia, specialmente quella motoria, sia dovuta a processi morbosi, a focolaio, che colpiscono determinate aree degli emisferi cerebrali, e sopratutto il *g. supramarginalis*. I casi nei quali fu trovato leso questo giro allorquando eravi aprassia (motoria) degli arti di destra, sono infatti assai numerosi; secondo la recente critica di KLEIST, vi appartengono quelli di LIEPMANN, STROMAYER, ABRAHM, v. BETCHEREW, BIELSCHOWSKI (caso 2°), PFEIFER, KROLL (3 casi), v. STAUFFENBERG, LOPES (caso 1°), D'HOLLANDER. Ecco perchè KROLL ha sostenuto che la lesione del giro sopramarginale sia la sede indispensabile per la produzione della aprassia motoria. Secondo lui, questo disturbo sarebbe dovuto al fatto che in seguito alla lesione della sostanza midollare di detto giro le rappresentazioni cinestetiche rimaste integre nella corteccia del medesimo verrebbero divise dal *sensomotorium*. Peraltro non sono mancate obiezioni contro questa dottrina. Infatti in quasi tutti i casi sopracitati meno che in cinque, coesistevano altre lesioni cerebrali un po' grossolane, così che non si può giudicare quanta parte dell'aprassia fosse dovuta alla lesione del *g. supramarginalis* e quanto a quella delle altre zone. Nei soli casi di STROMAYER, v. BECHTEREW, KROLL (caso 1° e 2°) e v. STAUFFENBERG sembra che i disturbi aprassici fossero dipendenti esclusivamente dalla lesione del *g. supramarginalis* in quanto le altre lesioni concomitanti erano assai miti; tuttavia anche contro questi casi non sono state risparmiate le critiche. Invero quello di BECHTEREW non appartiene certamente all'aprassia (GOLDSTEIN, KROLL), poichè qui si trattava essenzialmente di disordini atassici, associati forse a qualche disturbo aprassico. Nel caso di STAUFFENBERG, il solo studiato coi tagli in serie, si trovò all'autopsia anche un rammollimento che aveva colpito la sostanza midollare dei giri paracentrali, compresa l'irradiazione trabeale. Il caso 1° di KROLL presentava pure una piccola malacia della sostanza midollare del *praecuneus* sinistro.

Il caso 1° di KROLL poi non è neanche un vero esempio di tipica aprassia motoria. L'aprassia colpiva tutte le estremità, però al paziente riusciva la successione dei movimenti più complicati. Questi presentava disturbi aprassici essenzialmente ideatorî, tant'è vero che se talvolta alcuni movimenti semplici erano impossibili, altre volte riuscivano facilissimi, come accade nell'aprassia ideatoria. Altrettanto dicasi del caso n. 2 dello stesso KROLL. Egli che difende energicamente la dipendenza dell'aprassia motrice dalle lesioni del *g. supramarginalis*, si appoggia anche su questo secondo caso; dimenticando però che il focolaio parietale raggiungeva il *g. angularis*, e che per di più eravi una malacia, a fissura, dell'insula sinistra, non che atrofia e parziale perdita di sostanza della trave.

Non rimane adunque che il caso di STROHMAYER (il quale non fu studiato coi tagli in serie) in cui il focolaio del giro sopramarginale appariva assolutamente unico; per questo solo si avrebbe diritto di ammettere con fondamento che l'aprassia motoria possa essere prodotta da un

focolaio residente nel giro sopramarginale. Dico parrebbe, perchè nel caso di STROHMAYER il disturbo era unilaterale, i movimenti semplici erano mantenuti, (solo i più complicati erano disturbati) non vi erano movimenti amorfi, ma solo scambi di movimento, disturbi insomma del disegno ideatorio. Anche qui adunque si avrebbe a fare piuttosto con una aprassia ideatoria, forse dipendente da disturbi gravi della memoria e da disordini psichici.

D'altra parte non sempre focolai del *g. supramarginalis* producono aprassia (casi di KUDLEK e di WENDENBURG). Anche SCHAFFER ha narrato di un paziente, alla cui autopsia si trovò il g. sopramarginale sinistro addirittura isolato da

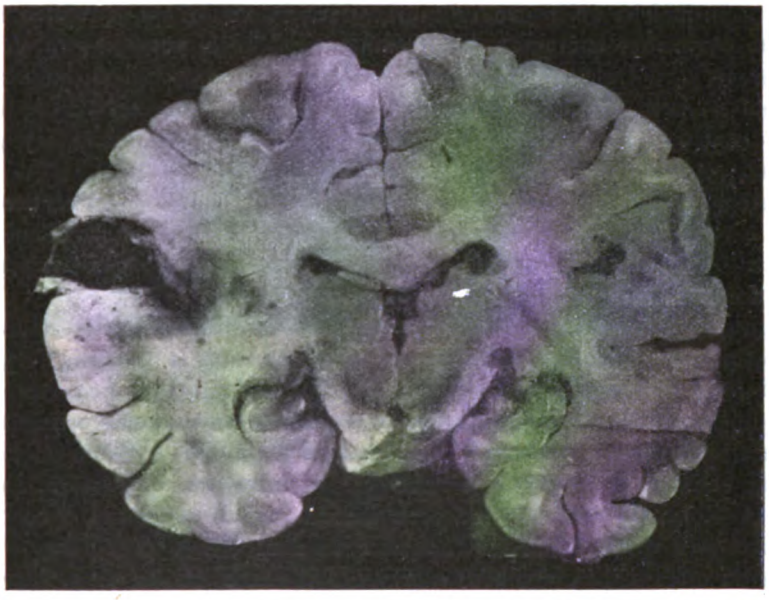


Fig. 465. — Taglio frontale attraverso gli emisferi cerebrali di un paziente non affetto da aprassia. — Caso Ciarla. — Il pezzo anatomico è conservato nel mio laboratorio. Si nota un focolaio emorragico, che ha distrutto la porzione postero-inferiore del *g. supramarginalis* sinistro.

numerosi rammollimenti, che colpivano entrambi i lobi occipitali, temporali e parietali; eppure *intra vitam* egli era stato affetto da cecità psichica, non da aprassia. MONAKOW ha riferito un caso di un paziente affetto da rammollimento del *g. supramarginalis* sinistro e della parte posteriore della T', nel quale l'aprassia motoria, che da principio si era stabilita accanto all'afasia sensoriale, era andata poi di nuovo scomparendo. Anche il seguente caso, ancora inedito, del mio assistente dott. CIARLA mostra che può esservi una distruzione grave della corteccia e della sostanza bianca di una parte almeno (*postero-inferiore*) del giro sopramarginale sinistro, senza che in vita sia insorta aprassia.

Osservazione inedita del dott. Ciarla. Lesione del g. supramarginalis sinistro. Mancanza di aprassia. — Uomo di 61 anno, sofferente di nefrite cronica, fu colto improvvisamente da obnubilazione della vista una ventina di giorni prima della morte. D'allora in poi la parola divenne disartrica ed egli non sempre

riuscì a comprendere quel che gli si comandava. Dopo circa una settimana, cominciò ad essere colpito, a intervalli, da accessi di scosse coreiformi negli arti superiori, accompagnati talvolta, da perdita di coscienza. Entrato nell'ospedale di S. Spirito (Roma) nella primavera del 1912, fu praticato un accurato esame obiettivo, il quale rivelò la presenza dei seguenti disturbi: leggera paresi facio-brachiale sinistra, disartrie sia spontanee che alla ripetizione delle parole, e parziale afasia acustica che scomparve quasi subito. Nei tre giorni consecutivi al suo ingresso, si potè stabilire con certezza che mancava qualsiasi disturbo aprassico, mediante metodiche ricerche di comandi dei più diversi atti transitivi ed intransitivi (elementari, espressivi, eseguiti a memoria, ecc.).

Il paziente d'allora in poi andò ripetutamente soggetto a convulsioni cloniche degli arti e dei muscoli del collo, per lo più nettamente prevalenti a sinistra, e solo qualche volta generalizzate; durante uno di questi ultimi attacchi presentò deviazione coniugata della testa e degli occhi verso destra. A periodi si notarono pure tremori fascicolari nel quadricipite femorale di sinistra, e in entrambi gli arti superiori movimenti coreiformi e di carpologia. Il liquido cefalorachidiano, estratto mediante la puntura lombare, era leggermente paglierino. Dopo sei giorni di degenza nell'ospedale, *obitus*.

Estratto l'encefalo, furono praticati alcuni tagli macroscopici verticotrasversali in serie. — In un taglio frontale condotto attraverso il punto in cui il ramo posteriore della scissura di Silvio si biforca, non si rileva alcuna alterazione a carico del *g. supramarginalis* (della parte anteriore).

In un taglio (più distale), attraverso (*fig. 465*) l'estremo posteriore della biforcazione terminale della *Fiss. Silvii*, si riscontra che tutta la corteccia del *g. supramarginalis* è completamente distrutta; pur rimanendo integro uno straterello superficiale più sottile di un foglio di carta, la distruzione si avanza orizzontalmente nella sostanza bianca sottostante, per circa la metà dello spessore di questa, poi volge in basso e in dentro e termina, dopo breve tratto, a cuneo. La cavità risultante da detta distruzione è occupata da coaguli sanguigni. Piccoli focolai emorragici si vedono disseminati fra le radiazioni callose di sinistra.

In un altro taglio (*fig. 466*) attraverso il piano, in cui il *g. supramarginalis* si continua col *g. angularis*, si osserva (a sinistra) la continuazione del sopradescritto focolaio emorragico alquanto più esteso in alto e in basso; internamente esso si avanza distruggendo ancora la sostanza bianca, ed assume nel complesso la forma non di cuneo (come nel taglio precedente), ma di una linea retta.

Il focolaio adunque ha colpito la metà posteriore del *g. supramarginalis* (cioè tutto il giro nel senso, ristretto, di alcuni autori, o la sua parte postero-inferiore secondo la concezione degli autori tedeschi e italiani). Tutto il resto dell'encefalo si presenta completamente (macroscopicamente) integro.

Trattavasi adunque di un focolaio emorragico della grandezza di una grossa noce, che avea distrutto completamente la corteccia e la parte superficiale (circa la metà) della sostanza bianca sottostante della porzione postero-inferiore del *g. supramarginalis* ed antero-inferiore del *g. angularis*; inoltre piccolissimi focolai emorragici erano disseminati fra le radiazioni

callose di sinistra corrispondenti al taglio: la metà anteriore del *g. supramarginalis* era del tutto integra. Da questo caso è permesso adunque dedurre come possa essere completamente distrutta la corteccia e la parte

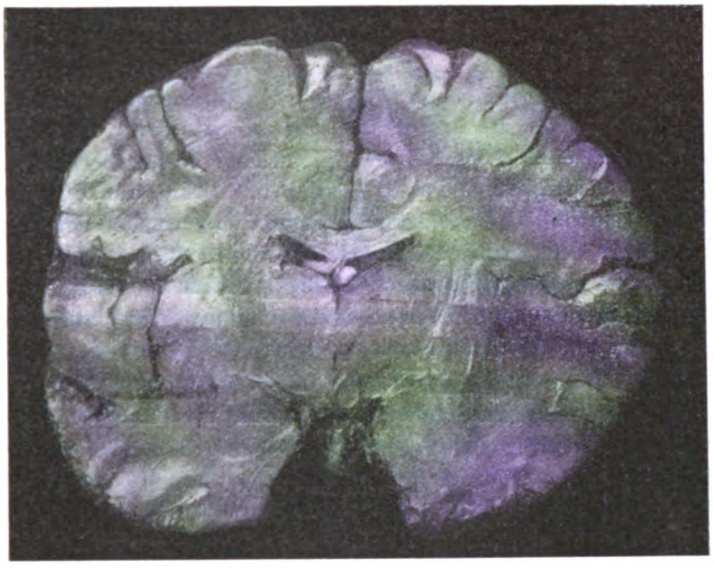


Fig. 466. — Taglio frontale, praticato attraverso gli emisferi cerebrali, del paziente non affetto da aprassia, di cui nella figura precedente. Si nota che il focolaio emorragico ha distrutto linearmente a mo' di rettangolo, l'estremità posteriore del *g. supramarginalis* sinistro.

superficiale della sostanza bianca corrispondente per lo meno alla metà postero-inferiore del *g. supramarginalis*, senza che si produca aprassia di sorta. Questo risultato a prima vista sembra non contradire l'ipotesi di KROLL cioè che l'aprassia sia dovuta a lesione soltanto della parte profonda della sostanza bianca del giro sopramarginale, anzi di tale ipotesi parrebbe costituire il necessario complemento; ma non è così. KROLL infatti crede che l'aprassia sia da addebitarsi alla lesione della sola sostanza midollare profonda del *g. supramarginalis*, e che la agnosia da palpamento (astereognosi) dipenda da una distruzione e della corteccia e e dello strato superficiale della sostanza midollare del giro stesso, egli anzi si serve appunto di questa discriminazione per fondarvi su una dottrina del meccanismo dell'aprassia motoria. Secondo siffatto modo di vedere, in causa di focolai profondi corrispondenti a questa circonvoluzione, le imagini cinestetiche rappresentate nella corteccia di detto giro sarebbero divise dal *g. praecentralis*, il che sarebbe causa dell'aprassia (il *sensomotorium* sarebbe cioè come sequestrato). KROLL fonda questa ipotesi sull'osservazione di STROHMAYER, e sulle sue osservazioni 1ª e 2ª nelle quali era, macroscopicamente, almeno, lesa soltanto la sostanza bianca

profonda di detto giro. Ma nel caso sopradescritto di CIARLA, in cui la sostanza corticale grigia e superficiale bianca della parte posteriore del *g. supramarginalis* sinistro era distrutta, avrebbero dovuto essere cancellate le immagini cinestetiche e quindi prodursi aprassia motoria, ciò che non si verificò: anche con siffatto reperto adunque le vedute di KROLL male si conciliano.

Certo che le lesioni producenti l'agnosia da palpamento e l'aprassia debbano essere localizzate in territori cerebrali strettamente vicini, lo dimostra molto bene il caso del paziente di MARGULIÈS, in cui oltre ad una permanente agnosia da palpamento a destra compariva di quando in quando, alla fine degli accessi convulsivi, aprassia dallo stesso lato. Però queste osservazioni non dànno per ora licenza di separare con precisione la sede che spetta all'una agnosia da palpamento e quella che spetta all'aprassia (motoria). Infatti lo stesso KROLL avverte che nella sua 2ª osservazione (di aprassia) era in parte lesa anche la corteccia del giro sopramarginale. Inoltre (come avverte KLEIST) l'integrità della corteccia cerebrale, specialmente negli arteriosclerotici, dev'essere dimostrata microscopicamente, il che non fu fatto in nessuno dei tre casi detti; ed anche se si fosse dimostrato che la corteccia del *g. supramarginalis* fosse anatomicamente (macroscopicamente integra, non si avrebbe licenza di affermare che la sua funzione debba essere conservata, quando è alterata la sostanza bianca sottostante.

In secondo luogo vi sono altri argomenti che depongono recisamente contro la dottrina, testè esposta, di KROLL. Ricordo il caso di RHEIN, nel quale eravi aprassia, malgrado fosse integro tutto il *g. supramarginalis* sinistro. Viceversa il caso di SCHAFFER, nel quale, quantunque fosse leso d'ambo i lati tutto il *g. supramarginalis*, corteccia e sostanza midollare, non si constatò aprassia motoria, ma (d'ambo i lati) agnosia da palpamento associata a disturbi parziali della sensibilità. Anche nel caso di WENDENBURG in cui il *g. supramarginalis* era distrutto fino nella sua profondità da tubercoli, non vi era aprassia, ma agnosia da palpamento. Infine GOLDSTEIN, ha pubblicato di recente un suo caso, il quale parla direttamente contro il concetto di KROLL. Trattavasi infatti di un paziente, che all'autopsia presentò un tumore incuneato nella sostanza midollare del *g. supramarginalis* e del *g. praecentralis* di destra: ebbene clinicamente si era constatata agnosia da palpamento, associata a disturbi della sensibilità profonda e ad atassia, non aprassia. Il sequestro dei ricordi del palpamento degli oggetti non può infatti dar luogo ad alcun'aprassia: disturbo quello determinato soltanto dal sequestro dei ricordi delle sensazioni dei muscoli, dei tendini, dei legamenti, che si suscitano nei movimenti: per convincersene basta tenere presente la differenza psicologica che nell'atto di aprire l'uscio, passa fra l'imagine del palpamento di una chiave e l'imagine (motoria) del modo di maneggiarla.

Le precedenti obiezioni fanno perciò comprendere perchè la dottrina di KROLL non sia stata accettata almeno per intero. Alcuni, infatti, come K. GOLDSTEIN, sostengono che una lesione corticale del *g. supramargi-*

natis sinistro non produce aprassia destra, e che la lesione della sostanza midollare dello stesso giro a sinistra produce non una vera aprassia motoria, ma tutt'al più disturbi aprassico-ideativi.

Altri invece, come KLEIST, ritengono che il *g. supramarginalis* sinistro è, se non un centro, certo un punto quasi indispensabile per l'aprassia, in quanto in quello di sinistra sarebbero contenuti gli engrammi dei singoli atti degli arti di destra. La lesione di questa zona parrebbe dunque indispensabile per lo svolgimento dell'aprassia motrice dell'estremità destra. Focolai situati dietro il *g. supramarginalis* non producono certamente alcun'aprassia, però interrompono le numerose comunicazioni fra il *sensomotorium* e l'intero cervello, specialmente la sfera ottica, e dànno luogo così all'atassia ottica (di BALINT). Perciò, secondo KLEIST, il *g. supramarginalis* rappresenta probabilmente una parte importante di un più esteso distretto, in cui sono depositati (registrati) gli engrammi dei singoli atti. Secondo lui i *giri prae- et postcentralis* devono, insieme col *g. supramarginalis*, essere i depositari di questi engrammi; con questa differenza, che l'elaborazione dei registri degli stimoli ottici ed acustici dell'engramma del movimento dovrebbe aver luogo a preferenza nel *g. supramarginalis*, quelli delle rappresentazioni cinestetiche, tattili ed innervatorie risiederebbero a preferenza entro i giri centrali. In altri termini, secondo KLEIST, quanto più il giro sopramarginale è colpito, tanto più spicca e domina il tipo LIEPMANN dell'aprassia motrice; quanto più sono colpiti i giri paracentrali, tanto più domina il tipo cineticosegmentario (corticale) dell'aprassia, di cui ho tenuto parola nel capitolo precedente.

Mentre le dottrine precedenti assegnano un'importanza più o meno considerevole al *g. supramarginalis*, altri invece cercano in altre regioni la sede della direttiva dei movimenti. A questi appartiene HARTMANN, il quale ritiene che il centro dell'aprassia (sempre in grado approssimativo) sia costituito dai lobi frontali. Siffatta dottrina si basa anche sui casi in cui alla lesione dei lobi frontali si accompagnava quella del giro sopramarginale (LIEPMANN, BYELCHOWSKI, 3° caso di KROLL). Il più dimostrativo (più puro) sarebbe il 3° caso di HARTMANN, in cui l'aprassia sinistra (parziale) era dovuta ad un focolaio emorragico entro la sostanza bianca della F_2 di destra. Secondo lui, affinchè gli stimoli dai diversi centri sensoriali vengano trasportati sui campi focali delle circonvoluzioni centrali, è necessaria la cooperazione del cervello frontale. HARTMANN vede infatti nel lobo frontale sinistro una regione in cui si formano le rappresentazioni astratte della direttiva, in cui cioè vengono registrate le nuove forme (sintetiche) di imagini, che poi vengono utilizzate per mezzo delle zone cortico-motorie degli arti. Mediante l'azione di questo centro (frontale) sarebbe reso possibile il succedersi ordinatamente, l'una dopo l'altra, delle imagini motorie, le quali propagandosi lungo le vie motorie di proiezione, garantiscono l'unità dell'atto. Anche a questa dottrina non sono state risparmiate obiezioni. Alla importanza del 3° caso di

aprassia di HARTMANN, l'unico che presentasse leso soltanto il lobo frontale, KLEIST obietta che qui l'aprassia colpiva, più di ogni altro, i muscoli della testa, quella forma cioè che si tende appunto a localizzare nei lobi frontali; si aggiunga poi che dalle ricerche, specialmente di ROSE, risulta essere necessaria l'integrità di entrambi gli emisferi cerebrali, per conservare l'euprassia dei muscoli del volto e della lingua. Inoltre, nel caso di HARTMANN, si trattava di disturbi acinetici, che esulavano dalle volgari aprassie. Quanto alla leggera disprassia dell'arto superiore sinistro nel 3° caso di HARTMANN, fa osservare il KLEIST che essa si dovea verosimilmente spiegare con l'interruzione delle vie trabeali, le quali, provenendo dall'emisfero sinistro predominante sulla direttiva degli atti, passano nella sostanza bianca del lobo frontale destro. Ad ogni modo il suaccennato caso di HARTMANN insegna che il lobo frontale ha una straordinaria importanza come punto di partenza dell'intenzione dei movimenti, poichè nei focolai trabeali, seguìti da aprassia sinistra, sono certamente cointeressate le connessioni fra il cervello frontale sinistro e l'emisfero cerebrale destro. Secondo GOLDSTEIN, ciò si può desumere (non con certezza) anche da un caso di LIEPMANN il quale trovò in un paziente affetto da una cisti superficiale del cervello frontale sinistro, un'aprassia bilaterale tanto nell'imitare i movimenti quanto nell'eseguirli manipolando gli oggetti.

Poichè, adunque, ed il lobo frontale ed il *g. supramarginalis* rappresentano due zone, che sembrano di non dubbia importanza per l'aprassia, si comprende come alcuni, quali D'HOLLANDER e GRASSET, sostengano una teoria mista per ispiegare l'aprassia motoria; ritenendo che nel produrre questo disturbo abbia più importanza a volte la distruzione delle vie anteriori di associazione (dai lobi frontali alle circonvoluzioni centrali), a volte la distruzione delle vie provenienti dai lobi occipitali, temporali e parietali che si portano alle circonvoluzioni centrali (FLECHSIG) e corrispondenti al grande centro posteriore di associazione.

Nel caso di aprassia bilaterale del D'HOLLANDER esisteva infatti distruzione bilaterale della O_2, O_3, della sostanza bianca della T_2, T_3, della P_2 e del g. angolare; e a destra, della metà posteriore della F_1 e dello *splenium* del calloso. Egli crede perciò che l'aprassia destra fosse prodotta dalla distruzione del lobo occipito-temporale di sinistra, e l'aprassia sinistra dalla lesione della F_1 di destra; le conseguenze di quest'ultima lesione potean essere rinforzate da quelle prodotte dai focolai controlaterali.

Ma anche siffatta teoria (mista), non si può accettare per il fatto che non è dimostrato, neanche in un caso, essere i soli lobi frontali un centro euprassico degli arti. Anzi nel paziente di ASCENZI ricordato nelle pagine precedenti (717) non vi era affatto disprassia, neppure nei muscoli della faccia, quantunque il lobo prefrontale destro fosse completamente distrutto.

Nel caso del D'HOLLANDER si può obbiettare (se pure i tagli in serie che egli ha promesso di pubblicare, non riveleranno, accanto alla lesione della F_1, anche interruzione delle fibre trabeali provenienti dal centro ovale del lobo frontale destro; ed accanto alla lesione macroscopica dello *splenium*, anche interruzione delle fibre del corpo della trave che le lesioni diffuse dell'emi-fero sinistro (lobo occipitale e quasi tutto il lobo temporale e parietale), non sembrano, come vuole l'HOLLANDER, così lievi che non possano spiegare, l'aprassia anche di sinistra, senza ricorrere alla lesione della F_1 destra. D'HOLLANDER ricorda, in appoggio della sua tesi, che nel caso del consigliere di Stato (emiaprassico) di LIEPMANN, le lesioni dell'emisfero cerebrale sinistro erano molto estese, e la disprassia sinistra poco marcata; e che nel caso di BIELCHOLWSKI, una cisti che si estendeva dalla regione paracentrale all'estremo posteriore del lobo parietale sinistro avea prodotto aprassia soltanto a destra. Ma a questi casi si possono contrapporre gli altri, più numerosi, in cui un focolaio situato soltanto nell'emisfero cerebrale sinistro, e relativamente piccolo, produsse aprassia bilaterale.

Nè dissimile è il modo di spiegare la disprassia data da K. GOLDSTEIN. La questione, secondo questo autore, sta nel vedere se il centro sopraintendente agli atti sia costituito soltanto dal cervello frontale, o se piuttosto questa porzione di cervello rappresenti una delle zone più importanti delle connessioni intercedenti fra il centro sopraintendente e il *motorium*. Secondo K. GOLDSTEIN, infatti, tutto porta a ritenere che il centro in parola abbracci un'area di cervello più estesa del lobo frontale, della quale faccia parte cioè anche il *lobulus parietalis inferior*. GOLDSTEIN ha fatto notare, come già vedemmo, che nei casi, nei quali il focolaio è limitato alla sostanza midollare del *g. supramarginalis* sinistro, domina spesso l'aprassia ideatoria; il che deve fare ammettere che un focolaio distruttivo di questa zona abbia prodotto un'offesa del campo dei concetti (da lui postulato). I focolai del *g. supramarginalis* sinistro dovrebbero perciò, a causa della loro posizione, offendere una considerevole quantità di connessioni associative e, per un'azione a distanza, anche quelle che uniscono fra loro le più diverse parti degli emisferi cerebrali; cioè non solo le vie che associano la porzione anteriore e posteriore dell'emisfero cerebrale, ma anche quelle situate nella porzione posteriore del cervello, fra l'area del *motorium* e l'area del sensorio ottico-tattile-acustico, in altri termini, le vie associative delle regioni che fanno parte del campo dei concetti (nel senso del GOLDSTEIN). Tuttavia, poichè anche in seguito a focolai quasi identici, non è stata osservata sempre aprassia ideatoria ma talvolta invece aprassia motoria sinistra, così GOLDSTEIN non solo crede che tanto il lobo frontale, quanto la regione posta fra i giri centrali ed i giri temporo-occipitali (cioè una buona parte del lobo parietale) siano deputati alla localizzazione del campo dei concetti, ma ritiene anche che queste due zone unite per mezzo di vie associative, costituirebbero alla loro volta un unico centro, in cui si formerebbero i concetti dei movimenti. La lesione di questo centro darebbe perciò luogo, secondo le vedute del GOLDSTEIN, all'aprassia ideatoria, laddove il suo isolamento pro-

durrebbe l'aprassia motrice: le connessioni del lobo frontale col *motorium* (col *sensomotorium*) avrebbero anzi secondo il detto autore, una speciale importanza nell'aprassia, poichè la loro interruzione offenderebbe in grave misura le intenzioni del movimento, localizzate in detto lobo. Quindi bisognerebbe distinguere i casi nei quali esiste solo aprassia motrice (caso di LIEPMANN) da quelli, in cui questa ultima è anche accompagnata da un disturbo delle intenzioni del movimento.

Contrario al concetto di una vera e propria localizzazione è il LIEPMANN, il quale non ammette l'esistenza di un centro speciale, la cui lesione dia luogo all'aprassia. Ritiene invece che all'azione coordinata dei movimenti contribuiscano i rispettivi componenti cinestesici, ottici, tattili, e così via: così si spiegherebbe perchè una lesione nel lobulo parietale inferiore sinistro, situato dietro al centro dell'arto superiore dell'opposto lato, rappresenti il luogo di predilezione per la produzione dell'aprassia. La lesione in siffatte contingenze interrompe infatti il massimo numero delle vie associative che giungono al centro motore del braccio di questo emisfero, e rende così isolato il *sensomotorium* corticale dell'arto superiore destro. Si realizzano allora le condizioni più favorevoli per la produzione dell'aprassia ideocinetica della mano destra e di una lieve disprassia della mano sinistra. Secondo LIEPMANN dunque il *lobulus parietalis inferior* è il centro dell'aprassia non nel senso che solo in essa regione vengano elaborati i movimenti adatti allo scopo voluto; ma in quanto costituisce la località dell'encefalo le cui lesioni possono interrompere, in modo relativamente isolato, il più gran numero delle vie associative necessarie per la euprassia (del lato opposto).

Allo stato delle nostre conoscenze si può ad ogni modo ritenere che non vi sono rapporti diretti fra i caratteri dei sintomi aprassici e la sede della lesione. Tanto meno si può attendere una differenza di localizzazione corrispondente alle forme transcorticali (LIEPMANN) e corticali dell'aprassia. Difatti il caso di LIEPMANN insegna che, nel caso suo, malgrado vi fosse un *plus* nelle alterazioni anatomiche, che avevano portato ad un sequestro anatomico completo del *sensomotorium*, ciò non ostante eravi una conservazione degli atti sinergici intransitivi, cioè eravi un *minus*; mentre nei casi di BECHTEREW, HEILBRONNER, ABRAHAM e MONAKOW anche questi atti sinergici erano disturbati.

Gli engrammi dei movimenti complicati dei muscoli della testa, specie nei muscoli della faccia, sono probabilmente localizzati nella regione frontale. Parla in questo senso la frequenza dell'aprassia mimica e linguale nell'afasia motoria. Difatti disturbi aprattici nella regione dei muscoli capito-faciali, insieme a reperto sono notati nei casi di LIEPMANN, di KROLL (2° e 3°) e di PFEIFER. Questi avevano anche lesione nel lobo frontale di sinistra. Inoltre da GOLDSTEIN e da v. VLETEN sono stati descritti disturbi aprattici dei muscoli faciali anche nelle interruzioni della trave; essi invece erano piuttosto scarsi nel mio caso (vedi sotto a pag. 891 892).

Un altro punto assai importante, che lo studio delle aprassie ha rivelato, si è la dipendenza delle immagini dei movimenti della mano sinistra da quella dei movimenti della mano destra. LIEPMANN infatti trovò, dopo un esame di novanta casi, che alcune lesioni dell'emisfero cerebrale sinistro (circa la metà di quelle che producono emiplegia destra) non disturbano solo l'impiego della mano destra, ma producono anche una *dyspraxia* dell'arto superiore sinistro non paralizzato. Questa ultima consiste in un disturbo aprattico-motorio che si manifesta specialmente sia nell'imitazione degli atti altrui, sia in quei movimenti che vengono fatti senza oggetti, o nei movimenti espressivi, quali ad es.: alzare le spalle, fare un palmo di naso, il saluto militare e così via. Se in seguito a focolai dell'emisfero cerebrale destro le anomalie nella esecuzione degli atti (motori) della mano sinistra passano facilmente inavvertite, ciò appunto è dovuto al fatto che esse non rendono impossibili gli atti della vita ordinaria; l'uso degli oggetti in questi casi è d'ordinario corretto, perchè le impressioni tattili, visive e cinestesiche, determinate dall'oggetto istesso, servono a guidare e a correggere l'esecuzione del movimento. Da ciò LIEPMANN conchiude esservi una indubbia prevalenza dell'emisfero cerebrale sinistro (ben inteso nei destrimani) non solo per la parola, ma eziandio per l'eupraxia tanto della mano destra quanto di quella sinistra; e crede perciò che le direttive per l'eupraxia degli arti di sinistra, essendo sviluppate in modo deficiente nell'emisfero cerebrale destro, provengano in massima parte (a traverso la trave) dall'emisfero cerebrale sinistro. Un focolaio morboso abbastanza grande nella parte anteriore della trave dovrebbe perciò produrre una *dyspraxia* della mano sinistra, lasciando intatta la capacità di agire a quella di destra. La prova di ciò fu trovata da LIEPMANN in tre casi di aprassia della mano sinistra prodotti da lesione della trave. Essi dimostrano chiaramente che il centro cortico-brachiale di sinistra è dotato della massima dignità funzionale in quanto non solo domina i movimenti dell'arto superiore destro, ma anche quelli del sinistro.

Siffatti risultati collimano perfettamente con quanto ha trovato FALCETTI in ordine al disturbo della mimica nei pazienti affetti da afasia motoria (veggasi pag. 611). Infatti se gli emiplegici a sinistra si invitano, o con ordine verbale o mediante imitazione ad eseguire movimenti mimici determinati (di affermazione e di negazione), essi eseguono i movimenti con la destra, meglio dei movimenti eseguiti con la sinistra dagli afasici motori (e al tempo stesso emiplegici a destra). Il che appunto è spiegato col fatto che i secondi, nel compierli, devono porre in azione i centri corticali di destra, meno esercitati di quelli di sinistra.

Del resto che le rappresentazioni dei movimenti dominino nell'emisfero cerebrale sinistro risulta indirettamente anche dagli studi di KLIPPEL sulle degenerazioni del midollo spinale, consecutive a focolai distruttivi interessanti un solo emisfero cerebrale. Egli ha notato che in seguito a lesioni dell'emisfero cerebrale sinistro la degenerazione del fascio piramidale diretto (sinistro) e del

fascio piramidale laterale del lato opposto (destro) e dello stesso lato (sinistro) sono molto più frequenti che non in seguito a focolai dell'emisfero cerebrale destro. Il che dimostra come l'emisfero cerebrale sinistro domini le vie motrici omolaterali in assai più larga scala che non l'emisfero cerebrale destro.

Se adunque nell'emisfero cerebrale sinistro domina il campo dei concetti degli atti, sorge ovvia la domanda: che cosa possa fare l'emisfero destro da solo nella formazione e nell'esecuzione di un atto, e per mezzo di quale via si serve dell'emisfero sinistro. Questo problema tende, come si vedrà, a spiegare quei casi, per quanto rari, altrettanto ormai bene acquisiti alla scienza, di aprassia sinistra consecutiva a lesione della sola trave, o in malati affetti da emiplegia destra e da aprassia sinistra. Ora LIEPMANN ammise che, ove manifestazioni disprattiche a sinistra, si aveano insieme ad emiplegia destra, ciò probabilmente dovea dipendere da simultanea alterazione di fibre trabeali. Questo postulato è stato ora luminosamente dimostrato dal fatto che focolai isolati trabeali producono aprassia sinistra (casi di v. VLETEN, LIEPMANN, MAAS, HARTMANN, GOLDSTEIN, FORSTER). Perciò si può concludere che le manifestazioni aprattiche della mano sinistra, tanto in quei pazienti che sono stati colpiti da paralisi a destra quanto in quelli che ne sono rimasti immuni, dipendono da interruzioni della trave.

Molto istruttivo è un caso (ancora inedito) del BONVICINI, studiato nella Clinica psichiatrica di Vienna. Si trattava di un paziente affetto da aprassia un po' complicata, forse con perdita delle immagini cinestesiche: il disturbo aprassico, evidente tanto a destra quanto a sinistra, riguardava solo atti complessi. Non vi erano paralisi nè disturbi, spiccati almeno, della parola. Alla necroscopia si trovò in quella porzione di trave, che macroscopicamente corrisponde (in una sezione frontale) alla circonvoluzione parietale ascendente, una malacia piccola, quasi lineare, estesa completamente dall'alto al basso. I giri pararolandici e il *lobulus pariet. super.* erano inoltre alquanto diminuiti di volume, specialmente a sinistra.

Anche nel caso di v. LEUTEN, in cui esisteva aprassia dal lato sinistro, si trovò un tumore della trave, che ne distruggeva la massima parte e si estendea al *g. fornicalus* e alla regione interna del lobo frontale destro.

Ai precedenti deve essere aggiunto il seguente caso personale, che sarà quanto prima illustrato ampiamente (coi tagli seriali) da me e dal dott. CIARLA.

Mingazzini e Ciarla — Caso (ancora inedito) di emidisprassia (sinistra).

Storia clinica. Uomo di 60 anni, falegname e suonatore di violino.

Nel 1902 il paziente fu colto da *ictus*, per cui cadde a terra ed in preda ad un accesso convulsivo. Ne residuò una paresi della metà sinistra del corpo; il paziente si lagnava pure spesso di avvertire come delle punture alla mano sinistra quando la chiudeva. A poco a poco i movimenti del lato paretico andarono molto migliorando, sebbene non del tutto

Nel febbraio 1911, nuovo *ictus*, in seguito al quale il malato cadde a terra, privo di coscienza. D'allora in poi la paresi destra divenne alquanto più evidente e rimase presso che invariata.

Nel luglio 1912 fu praticato il seguente esame obiettivo, che mise in evidenza i disturbi disprassici della metà sinistra.

Status 10 luglio 1912: Oculomozione possibile in tutti i sensi sia nell'esplorazione mono- che bioculare. La fronte è solcata da rughe che a volte sono quasi orizzontali, a volte nettamente oblique, risalendo più in alto a sinistra che a destra: nei movimenti dei muscoli frontali non si notano differenze dai due lati.

La costrizione delle rime palpebrali è abbastanza valida e viva a sinistra, meno a destra, dove si esaurisce anche più facilmente; da entrambi i lati è accompagnata da tremori fascicolari dei muscoli orbicolari delle palpebre. Il sopracciglio di sinistra è posto un po' più in alto del destro; la plica nasolabiabile di sinistra è più marcata della destra. La rima orale alle volte è quasi orizzontale, alle volte nettamente obliqua, risalendo l'angolo sinistro più in alto del destro; anche la metà sinistra del mento ascende un po' più della destra. Nell'atto di digrignare i denti, i muscoli periorali si contraggono validamente d'ambo i lati, senza differenze apprezzabili.

La lingua è bene protrusa, non deviata, ma animata da forti oscillazioni *in toto*, specie dall'avanti all'indietro, e viene presto ritirata nel cavo orale: il malato può muoverla in tutti i sensi, quantunque un po' meno bene verso l'angolo sinistro della bocca. Le due metà del palato molle non presentano differenze, nè allo stato di riposo, nè durante i suoi movimenti. Non si constatano disartrie notevoli; solo si nota qualche elisione sillabale nelle parole lunghe di prova e neanche costantemente. I movimenti attivi del collo e del tronco sono possibili, ma lenti, fiacchi e incompleti. I movimenti degli arti superiori ed inferiori oppongono una resistenza variabile; non si può dire che essa prevalga in uno piuttosto che in un altro segmento.

Nell'arto superiore destro i movimenti attivi vengono bene eseguiti: meno bene con l'arto superiore sinistro, anche se grossolani, come ad es., flettere ed estendere l'avambraccio. I movimenti delicati con la mano sinistra (opposizione del pollice alle altre dita) non riescono, e l'infermo, nel tentativo, dice « la mano non me lo acconsente », mentre i medesimi movimenti vengono compiuti abbastanza bene con la mano destra. Facendo sollevare in alto gli arti superiori, quello sinistro resta un po' più in basso, e nel battere le mani e tenere le braccia verticali la mano sinistra si muove di meno. Non si notano tremori delle mani protese. Le dita della mano sinistra non vengono divaricate malgrado ripetuti inviti, e malgrado che si esegua prima passivamente il movimento: ciò che riesce bene nella mano destra. Non esiste atassia statica negli arti in parola.

La dinamometria della mano dà (col dinamometro Mathieu) i seguenti risultati:

$$D. = 15 \text{ (1}^{a} \text{ prova)}, \; S. = 5$$
$$D. = 15 \text{ (2}^{a} \text{ »)}, \; S. = 10$$

Gli arti inferiori vengono sollevati dall'infermo alla medesima altezza dai due lati (a circa 45° dal piano del letto); possono pure essere messi in tutti i modi. Per altro, al comando, alcuni movimenti dell'arto inferiore sinistro vengono eseguiti male, anche se grossolani (come la flessione e l'estensione ripetuta del ginocchio) mentre spontaneamente riescono più completi.

La stazione eretta non è possibile. La deambulazione, purchè il paziente venga sostenuto, si compie a piccolissimi passi, strisciando i piedi e specialmente il sinistro. L'infermo mostra inoltre tendenza a cadere in avanti.

Riflessi: i tricipitali un po' più pronti a sinistra; accennati i bicipitali, e quelli degli estensori delle dita, mancano i radiali e gli ulnari. Il riflesso rotuleo destro è appena accennato (contrazione del quadricipite alla mano che palpa), il sinistro è vivace; l'achilleo è assente a destra, pronto a sinistra, e si esplica in forma di flessione dorsale dell'alluce, sia col procedimento di BABINSKI ed OPPENHEIM, sia con quello di MARIE. Riflessi cremasterici, epigastrici e addominali assenti. Pupille di media grandezza, eguali, a contorno regolare (solo la destra non è nettamente ben circolare), reagenti un po' torpidamente alla luce ed all'accomodazione.

Le impressioni tattili, se abbastanza intense, vengono avvertite, però non sempre, in qualsiasi punto della superficie cutanea; alle volte l'infermo dice di essere stato toccato (specificando perfino il punto) anche quando non lo è più (sensazione postuma). Le punture di spillo provocano una reazione assai viva in qualsiasi punto del corpo (iperalgesia). Il freddo viene sempre avvertito abbastanza prontamente, il caldo invece viene qualificato talora come freddo, ed avvertito solo se intenso. La pallestesia è conservata, ed ugualmente da ambo i lati.

L'infermo sa dire se un arto è sollevato o sta sul letto, da entrambi i lati; qualche volta riconosce il dito toccato e la sua posizione, qualche volta no. Con la destra il paziente riconosce abbastanza prontamente un cucchiaio, una penna, un bicchiere, una boccetta, un martello; con la sinistra invece non riconosce affatto i medesimi oggetti, e dice che non ha in mano nulla, oppure un ditale.

Con l'indice destro si tocca bene la punta del naso (a occhi chiusi); col sinistro invece si ferma per lo più in un punto circostante, pur senza presentare oscillazioni atassiche evidenti, e non riesce a fare incontrare i due indici.

L'assafetida viene qualificata come disgustosa, specialmente a sinistra; l'essenza di rose viene detta piacevole di più a sinistra (la migliore percezione a sinistra è stata costante in parecchi esami ripetuti a brevi e lunghi intervalli).

Il salato non è riconosciuto; lo è invece l'acido e prontamente; a stento l'amaro e il dolce.

L'udito ad un esame grossolano è diminuito da entrambi i lati. Col fischio di GALTON, non si rilevano differenze notevoli, viene udito fino a 1 $^1/_2$ metro di distanza da entrambi i lati, quando la gradazione girevole è 4 e quella mobile 2, e quando il fischio medesimo proceda dalle vicinanze dell'orecchio verso le parti più lontane. Se invece si procede dalle parti lontane verso l'orecchio, la stessa intensità di fischio viene udita a circa 40 cm. da entrambi gli orecchi.

A circa 5 metri il paziente riconosce il numero delle dita (con ciascuno dei due occhi ed isolatamente), legge il giornale (lettere dei titoli) con ciascuno dei due occhi, tenendolo a distanza media (spesso sbaglia la parola letta).

Notasi la mancanza assoluta dei movimenti mimici involontari; mai è stato veduto il volto dell'infermo atteggiarsi al pianto, al sorriso, allo sdegno, anche quando tali sentimenti lo dominavano. Pungendo l'infermo con uno spillo o solleticandogli le piante, egli reagisce vivamente, con la voce o con movimenti del corpo; ma nel volto non si osserva che l'apertura della bocca accompagnata da inspirazioni brusche, giammai la contrazione dei muscoli mimici. Però si notano movimenti mimici involontari nei muscoli della fronte e delle sopracciglia. Qualche volta l'infermo dà il buon giorno al medico, e benchè nel tono della voce riveli uno stato d'animo disposto alla compiacenza, nessuna variazione si

nota nella mimica. Se la moglie viene a trovarlo e lo bacia, egli parla e rende i baci senza mostrare alcun movimento affettivo nel volto. Al contrario si nota in alcuni movimenti spontanei che i muscoli mimici sono capaci di contrarsi, e che l'infermo può atteggiarsi al riso o al pianto in seguito a comando, sebbene in modo non molto spiccato.

L'infermo comprende qualunque domanda lo si invita a leggere. Nessuna parafasia nel ripetere le parole e nel parlare. Non riesce a scrivere poichè impedito dalla (lieve) paresi della mano destra, e perchè presbite.

Esame delle prassie:

a) Atti intransitivi elementari:

Mostra il pugno. Il malato esegue bene l'atto con la mano destra: con la sinistra, invece, accenna la flessione delle dita e addossa il pollice contro la palma. Ripetendo il comando, esegue contemporaneamente l'atto con la destra e con la sinistra, e allora lo fa bene anche con quest'ultima.

Apri e chiudi la mano. Il paziente esegue bene il movimento con la destra, mentre con la sinistra non vi riesce, malgrado ripetuti, numerosi comandi: resta col pugno sinistro chiuso, e, agli inviti di aprire e chiudere la mano sinistra risponde aprendo e chiudendo la destra. Se si tenta d'impedire i movimenti di quest'ultima, si avverte che tutto l'arto destro del malato entra in forte contrazione, quantunque manchi sempre l'esecuzione a sinistra.

Allarga e stringi le dita. (Si attua passivamente il movimento in ciascuna mano dell'infermo per facilitarne la comprensione). Il malato esegue bene l'atto con le dita della mano destra; a sinistra resta col pugno chiuso e non fa alcun movimento.

Mostra la lingua, chiudi gli occhi, chiudi il solo occhio destro. Il paziente eseguisce bene successivamente i rispettivi atti.

Chiudi il solo occhio sinistro. Il malato non vi riesce, ma chiude entrambi gli occhi.

Gonfia le guancie. Il paziente compie l'atto.

Muovi le dita dei piedi (di ciascun piede). Eseguisce l'atto isolatamente a destra; a sinistra non vi riesce, se non muovendo contemporaneamente anche le dita del piede destro.

Piega il collo dei piedi. Idem.

Vòltati sul fianco. Il malato compie molto lentamente e in modo incompleto l'atto, ma la esecuzione sembra un po' migliore sul fianco sinistro.

b) Atti intransitivi espressivi:

Fa le corna con la mano. Il paziente eseguisce bene l'atto con la destra. Invitato a fare questo atto con la sinistra, lo eseguisce contemporaneamente con entrambe le mani. Tenendo allora ferma la destra e ripetendo l'invito di eseguire con la sinistra, l'infermo non vi riesce, malgrado numerose insistenze, ma stringe il pugno e dice: « Se non sto spiccio! » (= se non sono libero!); intanto si avverte una forte contrazione (simultanea) dell'arto superiore destro. Lasciando di nuovo libera la mano destra, l'infermo eseguisce il movimento anche con questa mano, non più con la sinistra.

Fa addio con la mano. Il malato esegue bene l'atto con la destra: con la sinistra non lo esegue affatto, malgrado ripetuti inviti, ma tiene il pugno chiuso e sorregge l'avambraccio sinistro con la mano destra.

Manda un bacio con la mano. Il paziente esegue l'atto a destra, baciando sui polpastrelli delle dita ravvicinate (sebbene non proprio foggiate a cono), mentre a sinistra bacia il pugno chiuso e propriamente la parte radiale di esso (pollice e indice).

Fa il saluto militare. Il malato esegue bene l'atto con la destra, mentre con la sinistra porta il pugno chiuso al naso e stringe questo tra il pollice e l'indice.

Minaccia con la mano. Il paziente esegue bene l'atto a destra; a sinistra, invece, piega lentamente l'avambraccio sul braccio, tenendo il pugno chiuso.

Batti le mani. Il malato mette la palma destra sul dorso della mano sinistra senza battere. Mostrandogli allora il giusto movimento, l'infermo batte la palma destra sul pugno sinistro chiuso, nè, con ulteriori inviti, riesce ad eseguire un movimento più vicino a quello.

Batti il piede sul letto. Il paziente esegue bene l'atto a destra; a sinistra batte il piede sulla gamba destra meno speditamente.

Sorridi. Il paziente eseguisce abbastanza bene l'atto.

c) *Atti transitivi eseguiti a memoria:*

Come si bussa alla porta? Il malato eseguisce bene l'atto con la destra (con le nocchie delle dita), mentre a sinistra lo eseguisce col pugno chiuso, dal lato ulnare e più lentamente.

Come si tira il campanello? Il paziente eseguisce bene l'atto, tanto con la destra quanto con la sinistra, solo in quest'ultima si nota un po' di esitazione prima di eseguire l'atto.

Come si suona il pianoforte? Il paziente muove le dita abbastanza bene a destra, mentre, quando deve eseguire con la sinistra l'atto stesso, dice « è lo stesso », ma intanto tiene il pugno chiuso e non lo apre, neanche dopo ripetuti inviti.

Come si macina il caffè? Il malato eseguisce bene l'atto con la destra, mentre con la sinistra fa movimenti che non ricordano quello comandato; però, dopo alcune insistenze, esegue l'atto anche con la sinistra, sebbene meno esattamente. Si nota inoltre che quando il paziente muove la mano sinistra, il braccio destro è contratto e tende ad eseguire lo stesso movimento.

Come si prende una mosca? Il paziente compie abbastanza bene quest'atto con la destra, mentre la sinistra fa qualche movimento irregolare o rimane del tutto ferma. (Intanto una mosca si posa realmente sulla sua faccia, ed egli la manda via con la sinistra).

Come si cuce? Il malato esegue discretamente bene il movimento del cucire con la destra, e non l'esegue affatto con la sinistra. (Si nota però la tendenza ad eseguire l'atto con la destra, quando si comanda di fare il movimento con la sinistra).

Come si scrive? Il paziente esegue bene con la destra l'atto dello scrivere, mentre con la sinistra non esegue affatto, malgrado ripetuti inviti, neanche un accenno del giusto movimento; poichè tiene la mano ferma o mostra il pugno chiuso, e dice di non essere capace. (Notasi sempre una contrazione dell'arto destro e la tendenza del medesimo ad eseguire i movimenti comandati con la sinistra).

Come si suona l'organetto a soffietto? Il malato muove correttamente il braccio destro mentre tiene fermo il sinistro; stimolato a muovere anche questo, esegue qualche movimento correttamente, ma presto si confonde e si arresta.

Come si dà un calcio? Il paziente esegue abbastanza bene l'atto con la gamba destra, con la sinistra invece, solo dopo ripetuti inviti e meno bene.

Come ti atteggeresti in volto per mostrarti inquieto? Il paziente sbarra gli occhi e fa dei movimenti appropriati coi muscoli mimici.

Come muove la gamba l'arrotino, quando affila i ferri? Il malato esegue abbastanza bene l'atto con la destra, meno bene con la sinistra.

Come faresti a ridere e a piangere? Il paziente non eseguisce l'atto, neanche mostrandogli ripetutamente il movimento della faccia che dovrebbe ripetere, e dice che le « cose forzate non si possono fare ».

d) Atti transitivi intenzionali (per lo più maneggiando gli oggetti):

Versa l'acqua della bottiglia nel bicchiere. Il malato esegue bene l'atto, quando tiene la bottiglia nella destra e il bicchiere nella sinistra. Mettendogli invece la bottiglia nella sinistra e il bicchiere nella destra, e invitandolo a versare l'acqua nel bicchiere non eseguisce l'atto, ma addossa la bottiglia a fianco del bicchiere e resta in questa posizione (diprassia associativa). Stimolandolo ancora ad eseguire il comando esclama: « È un brutto arrampicarsi, non mi azzardo » (frase allegorica, per dimostrare che vi si sente incapace). Sollecitato ancora, alza la mano destra come per versare il contenuto del bicchiere, che è invece vuoto, nella bottiglia che è piena. (L'identico movimento abbiamo osservato in due altri casi di disprassia sinistra).

Bevi in questo bicchiere d'acqua. Il malato eseguisce bene l'atto tanto con la mano destra quanto con la sinistra.

Abbottona il vestito. Il paziente non vi riesce, malgrado molti tentativi (spinge l'asola contro il rovescio del bottone, anzichè contro il suo margine): si nota che l'aiuto della mano sinistra è ben scarso.

Sbottona il vestito. Il paziente eseguisce bene l'atto con la destra, non vi riesce con la sinistra.

Tocca col piede la busta che è sul letto. Il malato tocca col piede destro la busta che è all'esterno di esso. Mettendo poi la busta all'esterno del piede sinistro, ed invitando a toccarla con questo, porta il piede sinistro verso il luogo ove era prima la busta; ma richiamando l'attenzione sul punto esatto da toccare, eseguisce correttamente il movimento.

Metti la lettera nella busta e chiudila. Il paziente eseguisce, servendosi quasi esclusivamente della destra, i movimenti di introdurre la carta nella busta, di bagnare questa ultima con la saliva e di chiuderla, e si serve della sinistra solo come di accompagno. Quando si invita il paziente a fare gli stessi movimenti con la sinistra, egli non riesce ad eseguire l'atto.

Fuma questo sigaro. Il malato eseguisce l'atto (di prendere il sigaro e di portarlo in bocca) con ambedue le mani.

Spegni questo cerino. Il malato eseguisce bene l'atto.

Accendi questo fiammifero strisciando sul margine della scatola. Il malato eseguisce l'atto con la destra; non con la sinistra, malgrado ripetuti inviti, e rimane col cerino tra il pollice e l'indice (perseverazione).

Fa un nodo con questo laccio. Il paziente eseguisce il movimento, girando il laccio con la destra intorno all'indice sinistro e poi introducendo un capo nell'ansa. Invitato a compiere un altro nodo, non vi riesce più, e gira parecchie volte il laccio intorno all'indice sinistro.

e) Atti transitivi riflessi:

Arricciati i baffi. Il paziente con la destra eseguisce bene l'atto; con la sinistra si porta il margine radiale dell'indice sulle labbra.

Grattati la testa. Il malato eseguisce bene l'atto con la destra; la mano sinistra invece viene portata con la palma aperta, come per fare il saluto militare, successivamente all'altezza degli occhi, della bocca e del mento.

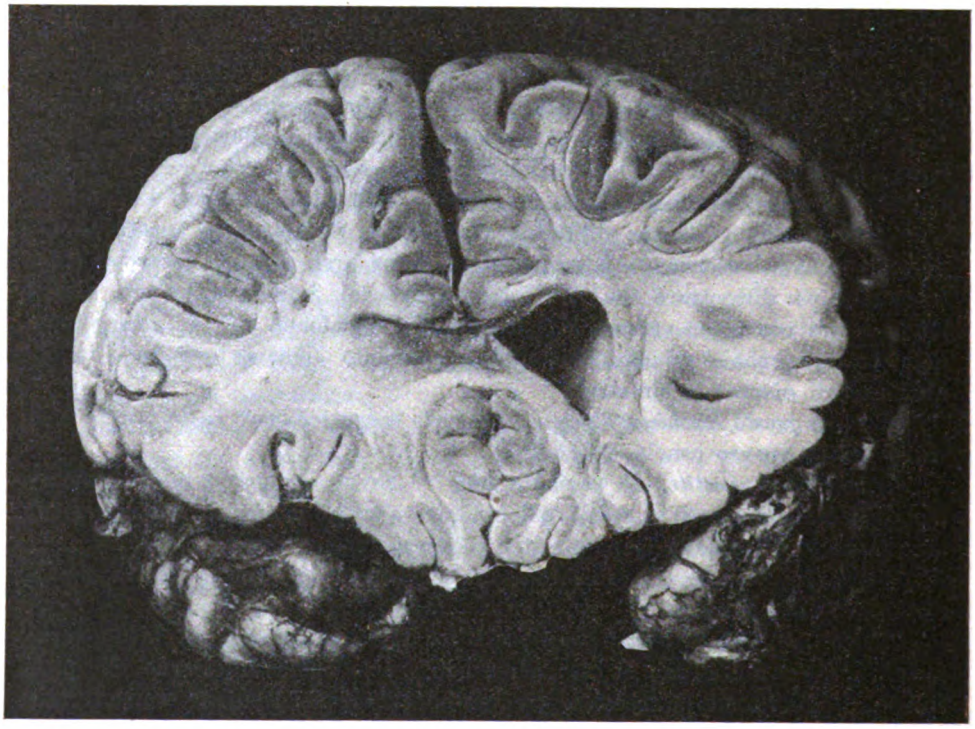


Fig. 467. — Taglio frontale condotto attraverso la parte anteriore del *genu corp. callosi* in un paziente affetto da disprassia sinistra (forma motoria). — Osservazione Mingazzini-Ciarla.

Si osserva che a destra la sostanza della *trabs* è in parte riassorbita, e che nel centro e a sinistra è alquanto molle e di colorito giallo canario.

Soffia sulla punta delle dita. Il paziente non eseguisce il movimento, malgrado ripetuti inviti.

f) Atti imitati (veduti fare):

Saluto militare. Il paziente imita bene il movimento con la mano destra, meno bene con la sinistra.

Fa addio con la mano. Il malato imita bene con la destra; con la sinistra fa dei movimenti, come se contasse i soldi.

Fa il movimento di mulinello col braccio. Il paziente imita bene l'atto a destra; tentando di ripeterlo con il braccio sinistro dice: « non so fare ».

Batti il tallone sul letto. Il malato eseguisce bene l'atto e con il piede destro e col sinistro.

Fa l'atto di aggrottare le sopracciglia. Il paziente accenna questo movimento.

Fa l'atto di gonfiare le gote. Il malato non riesce ad eseguire l'atto, ed invece soffia.

Obitus. 31 luglio 1912.

Sectio. (1 agosto 1912). — Nulla a carico della dura. La pia cerebrale, edematosa e intorbidata, si stacca facilmente dai giri cerebrali, senza lasciare decorticazioni di sorta.

Praticando un taglio frontale (*fig. 467*) attraverso lo estremo anteriore del ***genu corporis callosi***, si osserva che a destra la sostanza della ***trabs*** è in buona

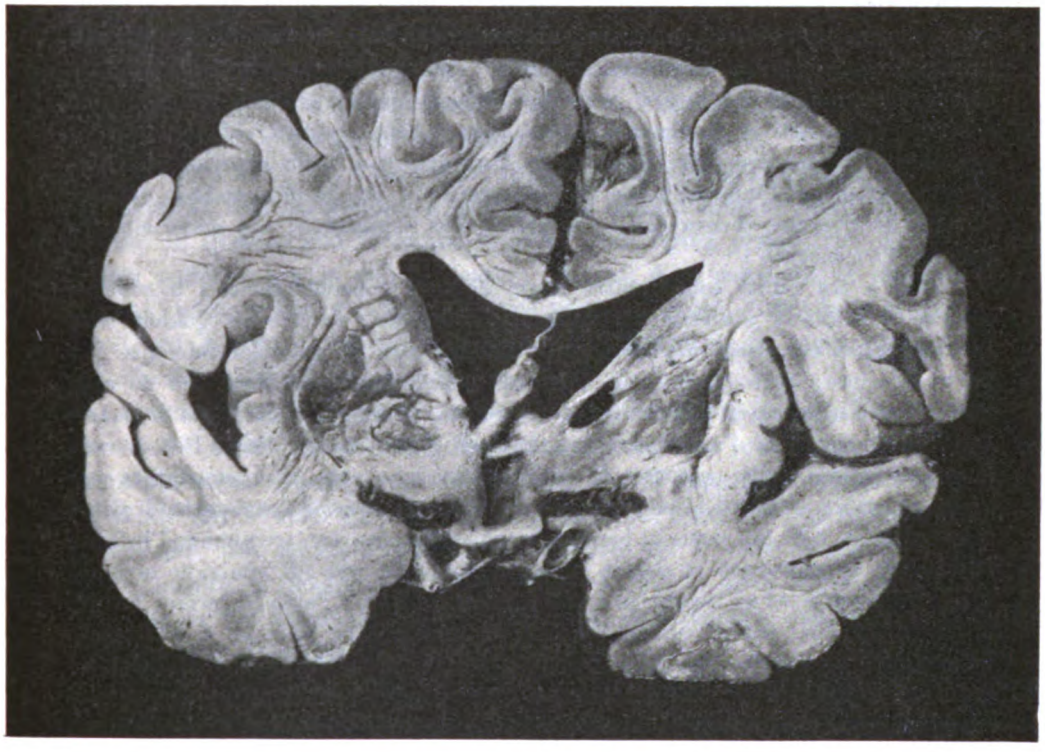


Fig. 468. — Taglio frontale praticato attraverso il ***caput nuclei caudati*** del cervello a cui appartiene il taglio precedente (*fig. 467*).

Si nota: a *sinistra* una perdita di sostanza come una piccolissima lenticchia, che colpisce il margine latero-ventrale del *putamen*; a *destra* una perdita d'una sostanza lineare, simile ad un focolaio lacunare, che colpisce il margine laterale del *putamen*. La capsula interna (segmento anteriore) è notevolmente assottigliata ed il terzo ventrale della medesima riassorbito.

parte riassorbita, e che nel centro e a sinistra è alquanto molle e di colorito giallo-canario.

In un taglio frontale (*fig. 468*) praticato attraverso il ***caput nuclei caudati*** si nota: a ***sinistra*** una perdita di sostanza come una piccolissima lenticchia, a forma ellittica che colpisce il margine latero-ventrale del ***putamen***; a ***destra*** una perdita di sostanza lineare simile ad un focolaio lacunare, che colpisce il margine laterale del ***putamen***. La capsula interna è notevolmente assottigliata ed il terzo ventrale della medesima è riassorbito.

In un taglio condotto a livello dello *splenium corporis callosi*, si osservano delle striature grigie che colpiscono la superficie dorsale e ventrale più della parte di mezzo; non è facile però pronunciarsi se si possa trattare anche di degenerazione.

Il paziente, adunque, era stato colpito da due *ictus*, dopo il primo dei quali era rimasta una lieve paresi di sinistra; in seguito al secondo sopravvenuto assai più tardi, la paresi di sinistra era divenuta un poco più evidente, e l'esame obiettivo rivelò da questo lato astereognosi, batianestesia, perversione del senso del caldo ed un'evidente aprassia rispettivamente disprassia motoria.

L'esame delle singole prassie ha messo in rilievo che queste erano profondamente disturbate nell'arto superiore sinistro; ciò che fu constatato tanto negli atti intransitivi elementari, negli atti transitivi eseguiti a memoria e con l'aiuto dell'oggetto, quanto negli atti transitivi riflessi imitati; invece con la mano destra i detti atti o movimenti erano sempre bene eseguiti. L'incapacità di eseguire, o di eseguire correttamente un dato atto con l'arto superiore sinistro era evidentissima; l'infermo stesso ne avea coscienza, poichè di quando in quando, durante le ricerche, diceva con frase abbastanza espressiva: « la mano sinistra non me l'acconsente ».

Due o tre punti sono inoltre degni di seria considerazione. I movimenti espressivi erano a sinistra notevolmente deformati. Inoltre se qualche atto fu abbastanza correttamente eseguito a sinistra, ciò si notò specialmente per l'arto inferiore; certo anche qui esisteva un'evidente disprassia, ma ad ogni modo il paziente riuscì a tirar bene un calcio, a muovere coi piedi il pedale delle ruote come fa l'arrotino, ed a battere il tallone sul letto. Più di rado la conservazione della capacità di eseguire qualche atto si è constatata per l'arto superiore, e infatti al paziente riusciva di suonare bene l'organetto, di tirare il campanello, o di far finta di bere un bicchier d'acqua. Inoltre quando l'infermo cercava di eseguire con la destra anche i movimenti che gli venivano ordinati con la sinistra, e se si teneva in questo momento fermo l'arto superiore destro, si avvertiva che questo ultimo cominciava a contrarsi, come se si accingesse ad eseguire un movimento. Non infrequentemente infine, un movimento non eseguito correttamente con la sola mano sinistra, riusciva bene al malato se metteva in azione entrambe le mani e contemporaneamente.

All'autopsia furono riscontrati due focolai distruttivi, dei quali l'uno colpiva una piccola parte (ventrale) del segmento anteriore della capsula interna di destra, l'altro il terzo anteriore della trave. Tutto quindi (almeno fino a che non saranno praticati tagli in serie degli emisferi) conduce a ritenere che la paresi sinistra, di data relativamente antica, si dovesse al lieve e limitatissimo focolaio capsulare destro, mentre i disturbi disprassici constatati nella metà sinistra si avessero da attribuire alla malacia della trave svoltasi nel secondo *ictus*, dappoichè, nel decennio antecedente, disordini così palesi avrebbero certamente richiamato su l'attenzione del malato.

Errerebbe peraltro chi credesse che l'emisfero sinistro eserciti una azione completa su quello destro per quanto concerne qualsiasi forma o attributo degli atti. Infatti analizzando i casi di aprassia sinistra dipendente soltanto dalla interruzione delle fibre della trave (casi di LIEPMANN, MAAS e di HARTMANN) si deduce che stiano in istretta dipendenza dal campo sinistro dei concetti tutti i puri attributi mnemici degli atti: e

che gl'impulsi, necessari per imitare un atto da eseguirsi con gli arti di sinistra, passano del pari prima attraverso l'emisfero sinistro e poi si portano al *sensomotorium* destro. La trave qui rappresenta probabilmente un apparato di trasmissione, fra la metà sinistra del campo dei concetti ed il *sensomotorium* dell'emisfero destro.

Molto più scarsa sembra sia l'influenza dell'emisfero cerebrale sinistro sul *motorium* destro, quando si tratta di eseguire un atto con la mano sinistra manipolando al tempo stesso gli oggetti: dappoichè la maggior parte dei pazienti affetti da aprassia e da paralisi a destra non presentano simili difetti; solo in qualche caso, si sono notati a sinistra gravi disturbi anche in siffatta manipolazione. A ciò corrisponde il fatto che in molti pazienti affetti da focolai trabeali (casi di v. VLETEN, LIEPMANN e MAAS), gli atti eseguiti dai medesimi, manipolando gli oggetti, erano compiuti meglio che i movimenti espressivi mimici, in *sensu lato*. Questa differenza fra disturbi dell'imitazione e quelli della manipolazione degli oggetti si spiega, in quanto che la causa anatomo-patologica produttrice di questi ultimi consiste per lo più in lesioni parziali e in consecutive deficienze parziali, onde le funzioni più semplici vengono meno disturbate di quelle gravi: ed è noto che l'imitazione è (HEILBRONNER), in molti punti, più difficile del manipolare un oggetto.

Quanto all'intenzione dei movimenti dell'estremità sinistra, GOLDSTEIN crede che a ciò basti l'impulso determinato dal lobo frontale destro. In questo senso depongono anche i disturbi dell'intenzione dei movimenti segnalati nel 3° caso di emiaprassia dell'HARTMANN, in cui esisteva una lesione del lobo frontale destro; come pure nel 1° caso di aprassia dello stesso autore e in quello di GOLDSTEIN, in cui si deve supporre fossero distrutte le vie associative decorrenti fra il lobo frontale destro e il sensomotorio dello stesso lato.

Se, come si vede adunque, già parecchi casi clinici, confortati dal reperto anatomo-patologico, mettono fuori di dubbio l'influenza che l'emisfero cerebrale di sinistra, esercita per mezzo delle fibre trabeali, su quello di destra, affinchè gli atti anche degli arti di sinistra sieno euprassici, non è ancora accertato se tutte le fibre trabeali, o soltanto una frazione delle medesime, sia deputata a questo scopo (*fig. 469*). LIEPMANN è di opinione che le fibre nervose destinate a questo scopo, originino da tutto il cervello e poi, attraverso il *sensomotorium* sinistro, si portino al *sensomotorium* destro per mezzo delle fibre decorrenti della parte media della trave. Finora i reperti delle lesioni trabeali sono state troppo scarse per giudicare quale porzione della medesima sia deputata a questo ufficio: si può asserire però che ad esso non compartecipa la porzione posteriore.

Però LIEPMANN ammette, oltre questa corrente « principale », una corrente « accessoria » che direttamente passi nel *sensomotorium* di destra. Questa ultima, anche dopo avere eliminata l'influenza del *sensomotorium* sinistro, assicura alla mano sinistra la capacità ad agire, quantunque disturbata nella sua integrità.

Certo è che l'influenza del *sensomotorium* sinistro su quello destro, esercitata per mezzo delle connessioni trabeali, dovrebbe specialmente verificarsi per quegli atti particolari, in cui interviene un esercizio bilaterale. Per gli atti principali sembrerebbe probabile, secondo GOLDSTEIN, che la stazione intermedia fra il campo sinistro dei concetti e il *sensomotorium* destro sia posto anche nella porzione destra del campo dei concetti, e specialmente nel lobo frontale. In questo senso parla il terzo caso di HARTMANN, in cui si trattava di una malacia nella sostanza midollare del lobo frontale destro: ora il paziente presentava chiari segni di aprassia, e rispettivamente di disprassia sinistra. Per altro il giudicare la posizione del focolaio dalla pubblicazione del caso di HARTMANN, non è facile. Si potrebbe supporre che sieno rimaste integre nel detto caso di HARTMANN le fibre trabeali che vanno al *sensomotorium* destro: ma il focolaio sembra che abbia invece distrutto non solo le fibre interposte tra il cervello frontale destro e il *sensomotorium* destro, ma anche le fibre trabeali che entrano nel lobo frontale destro. Perciò lo stesso GOLDSTEIN rimane molto incerto sull'intervento o no del cervello frontale destro nel dirigere gli atti. Il caso dell'ASCENZI, altre volte ricordato (pag. 767) — mancanza di disprassia malgrado la scomparsa del lobo prefrontale destro — parla recisamente contro siffatto modo di vedere. Lo stesso si deduce dal caso personale riferito in questo capitolo: qui (almeno nei tagli macroscopici) il lobo frontale destro era integro e lesa soltanto la trave, eppure la disprassia nel lato sinistro era assai considerevole.

Verosimilmente, quanto si verifica nel meccanismo del linguaggio, in cui l'influenza dell'emisfero sinistro sul destro è assai diversa a seconda gli individui, lo vediamo ripetersi per l'euprassia, a seconda cioè si tratti di ambidestri o di mancini. Quanto più la mano sinistra è capace di attività, tanto più dovrà tenersi in conto il significato dell'emisfero cerebrale destro, e perciò tanto più la sua deficienza farà sentire il suo contracolpo sulle funzioni di detta mano. A questo proposito è interessante un caso dell'HARTMANN in cui vi era una interruzione totale della trave determinata da un tumore della medesima; qui, era disturbata la successione nel maneggiamento (proporzionato) degli oggetti anche nella mano destra, ed eravi così un'aprassia statica (locomotoria) delle due estremità superiori. Però le conclusioni dell'HARTMANN si fondano sopra un caso di tumore della trave: è difficile quindi potere determinare quanta parte dei disturbi (disprassici) fosse dovuta esclusivamente alle lesioni di questa ultima e quanto allo essere interessati anche gli emisferi cerebrali. Per risolvere siffatta quistione si può trarre profitto solo dalle malacie localizzate esclusivamente alla trave; ma anche in queste malacie trabeali bisogna poter escludere una lesione del resto dell'emisfero cerebrale sinistro. I casi di LIEPMANN e di MAAS non sono utilizzabili, perchè esisteva anche paralisi a destra. Interessante è invece il caso della paziente di GOLDSTEIN; qui trattavasi di un rammollimento della porzione destra della trave, ed in cui si poteva escludere un'offesa diretta dell'emisfero sinistro; e qui mancava la paralisi destra. Ora nella paziente in discorso era completamente intatta a destra la pura successione dei movimenti ordinati ad uno scopo. Perciò GOLDSTEIN è inclinato a credere che i disturbi prassici bilaterali del paziente di HARTMANN dovevano riferirsi a lesioni dell'emisfero sinistro poste al di fuori della trave, e che i ricordi degli atti della mano destra procedono dall'emisfero cerebrale sinistro. Il caso mio e di CIARLA, illustrato nelle pagine precedenti (distruzione del terzo anteriore della trave), e in cui era integro l'emisfero cere-

brale sinistro (pag. 888 e segg.), e mancava a destra qualsiasi disprassia depongono in favore delle vedute di GOLDSTEIN.

Ben diversa corre la bisogna, quando si tratta di movimenti, ai quali concorrono le due metà del corpo. Per quanto concerne la statica e la locomozione, la paziente di GOLDSTEIN poteva stare bene in piedi, ma non poteva camminare; quantunque non si possa giudicar se ciò dipendesse dalla paralisi della gamba sinistra. Dei pazienti di LIEPMANN e di MAAS mancano notizie sul modo di camminare; nel caso mio e di CIARLA la deambulazione si compieva, senz'alcun disturbo (aprattico) apprezzabile. Nel caso di GOLDSTEIN mancavano i disturbi degli atti a due mani, osservati nel caso di HARTMANN. La malata di GOLDSTEIN poteva infatti accendere un cerino, od una candela, o versare l'acqua, utilizzando la mano sinistra come semplice organo di sostegno: invece nella stessa paziente si notavano manifestazioni aprattiche in altri movimenti bilaterali, cioè in alcuni movimenti della bocca e della lingua. Mentre infatti la paziente, nel mangiare, nel masticare e nel parlare, muoveva bene la muscolatura della lingua, le riesciva assai difficile di succhiare, e non poteva appizzare la bocca che in modo incompleto! Nel caso mio e di CIARLA erano invece assai evidenti i disturbi degli atti a due mani. Per spiegare come in alcuni casi vi sia un disturbo nei movimenti bilaterali della faccia e non negli atti a due mani, fa d'uopo riflettere che qui i movimenti bilaterali sono ben diversi da altri ai quali possono concorrere ambedue gli arti. Invero per accendere una candela, può bastare soltanto la mano destra, poichè tutte le rappresentazioni motorie sono trasportate al motorio sinistro. Invece all'innervazione bilaterale della bocca cooperano ambedue i motori: qui si tratta di movimenti (simili) della bocca e della lingua, per eseguire i quali si compie contemporaneamente una doppia serie di movimenti uguali; il che è possibile solo con l'integrità della trave trattandosi di movimenti assai esercitati, che hanno per base registri di sistemi sensomotorii, e che si compiono per mezzo di fibre che associano questi ultimi. Ora siffatto sistema associativo viene gravemente leso quando si abbia un'interruzione trabeale. Si comprende quindi la differenza nei disturbi dei due gruppi di movimenti che si compiono bilateralmente, e perchè il secondo gruppo soltanto sembra risenta dell'interruzione delle fibre trabeali. Non è cioè tanto la scomparsa della influenza che sulla porzione destra del campo dei concetti esercita quello di sinistra, quanto il danno prodotto dalla lesione più o meno indiretta delle fibre di associazione dei due sensomotori. Anche questa spiegazione però non è sempre accettabile, come ne fa fede il mio caso, in cui la trave anteriormente era distrutta.

Come l'aprassia motrice è determinata da una lesione a focolaio, così pure l'agnosia sensoriale è localizzabile in una lesione circoscritta del cervello. Invece l'aprassia ideatoria e l'agnosia ideatoria appartengono ambedue ai disturbi dei processi intrapsichici (nella via AZ dello schema del WERNICKE), e dal punto di vista anatomo-patologico non sono in genere localizzabili (lesione diffusa). Anche la quistione della localizzazione anatomica dell'agnosia ottica è del pari impossibile a discutere seriamente, poichè anche la vera regione anatomica del riconoscimento e dei ricordi (degli attributi) degli oggetti veduti è tutt'altro che stabilita.

In genere si può affermare che tutte le proprietà motorie sembrano dipendere molto più dell'integrità dell'emisfero cerebrale sinistro, che non quelle sensitive; ecco perchè l'afasia sensoriale ha migliori *chances*, *ceteris paribus*, per

la retrocessione, che non abbia l'afasia motoria. Del pari in conseguenza di una lesione dell'emisfero sinistro i disturbi bilaterali disprattici sono più frequenti degli agnostici. Dato questo punto di vista della distribuzione funzionale, si può comprendere come, dopo la lesione dell'emisfero cerebrale sinistro, quello destro non solo rimanga sufficiente per esplicare tutta la funzione motoria, ma eziandio per molti atti elementari (motori), senza giungere al concetto esclusivo di JACKSON: cioè che tali funzioni automatiche sieno localizzate soltanto a destra.

Poichè come si è veduto le conseguenze delle lesioni situate in località differenti dell'emisfero cerebrale sinistro e del corpo calloso sono assai diverse, così è opportuno rappresentarle nello schema della fig. 469. La distruzione totale del centro dell'arto superiore nell'emisfero cerebrale sinistro (1) darà luogo a paralisi completa di questo arto a *destra* e a disprassia della mano *sinistra*. La lesione incompleta e di grado limitato dello stesso centro in modo da non produrre paralisi, ma perdita del patrimonio mnesico degli atti (1*a*) del centro in que-

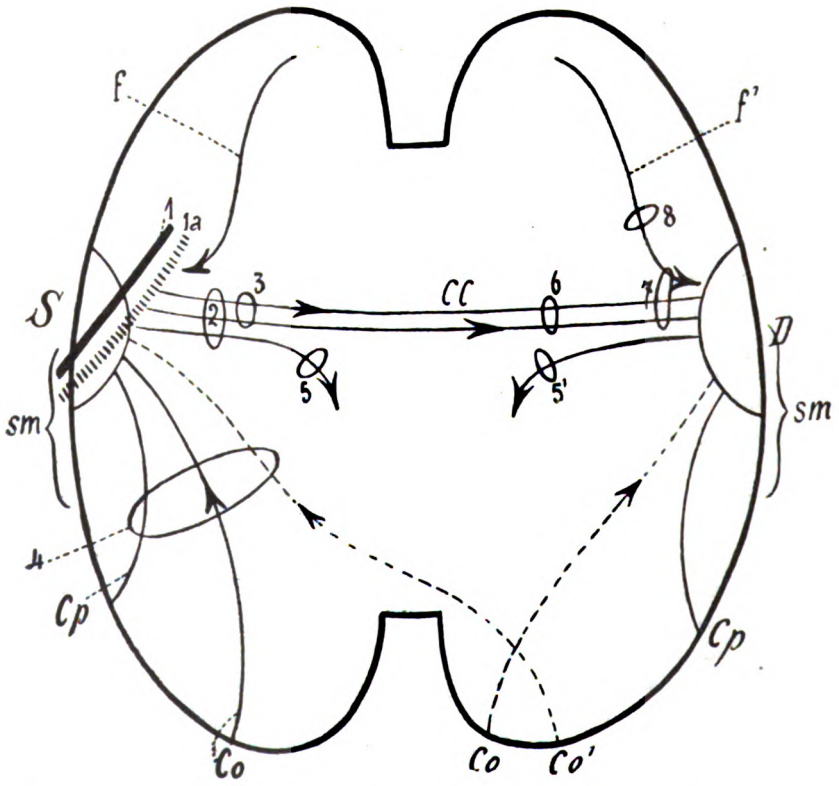


Fig. 469. — Schema indicante le varie forme dei disturbi disprattici in rapporto con la topografia della lesione di determinati punti degli emisferi cerebrali e della trave.

S, lato sinistro; *D*, lato destro; *cc, callosum*; *sm, sensomotorium*; *Cp. Co*, rappresentazioni provenienti rispettivamente dai lobi parietali ed occipitali, destinate a riprodurre le imagini dei movimenti per gli atti.

stione, sarà seguita da aprassia segmentaria (segmentocinetica) della mano *destra* e disprassia della mano *sinistra*.

La lesione del centro ovale delle circonvoluzioni centrali dell'emisfero cerebrale sinistro, in modo che siano colpite le fibre piramidali destinate alla mano

destra, e le fibre del corpo calloso destinate al *sensomotorium* dell'emisfero cerebrale destro, dà luogo a paralisi della mano *destra* e disprassia della mano *sinistra* (2).

Un focolaio che leda solo le fibre del corpo calloso (3 e 6), o verso destra o verso sinistra, dà luogo a disprassia della mano *sinistra* perchè il *sensomotorium* destro non riceve più gl'impulsi per la coordinazione degli atti provenienti dal *sensomot.* sinistro.

Un focolaio distruttivo situato nell'emisfero cerebrale sinistro (dietro al centro della mano) nella regione del lobulo parietale inferiore (4), dà luogo ad aprassia motoria della mano *destra*, e disprassia della mano *sinistra*.

I focolai situati nella capsula interna sinistra (5) producono paralisi a destra senza disprassia a sinistra, perchè le vie piramidali che scendono in basso si sono già separate dalle vie trabeali che si portano nell'emisfero cerebrale destro. Altrettanto accade per le lesioni delle vie piramidali di destra (5'), le quali producono solo paralisi sinistra.

Un focolaio situato nella parte posteriore del centro ovale del lobo frontale destro può ledere le fibre callose che vanno al centro corticale della mano nell'emisfero cerebrale destro istesso (7), senza colpire le vie piramidali: si origina a questo modo solo una disprassia della mano sinistra senza paresi o paralisi. Se lede (*f'*) soltanto le fibre del lobo frontale destro (8) recantesi al *sensomotorium*, risparmiando le fibre trabeali, si possono, secondo alcuni, avere disturbi disprassici (a sinistra); essi si possono avere anche nelle lesioni delle fibre analoghe (*f*) del lobo frontale sinistro (offendendo l'intenzione del movimento).

BIBLIOGRAFIA.

Abraham, *Über einige seltene Zustandbilder bei progressiver Paralyse.* Allg. Z. f. Psych., Bd. 61, 1604.

Bychowsky, *Beitr. z. Nosogr. d. Apraxie.* M. f. Psych., Bd. 25.

Bonhoeffer, *Sitzung dei Ver. ostdeutsch. Irrenärzte zu Breslau,* 1894. Allg. Zeits. f. Psych., 1894.

Bruns, *Über Seelenlähmung.* Festschrift d. Provinz. Irrenanstalt Nietleben, 1895.

Forster, *Demonstration eines Balkentumors.* Südwestdeutscher Neurologentag, 1908; Neur. Zentralbl. 1908, S. 644.

Id., *Ueber Apraxie beim Balkendurchtrennung.* M. f. Psych. Bd. 33. H. 6.

Giannelli, *L'aprassia e le lesioni del corpo calloso.* Rivista di Patol. nerv., T. 15, 1910.

Goldstein, *Ueber Apraxie.* Beitr. z. Mediz. Clinik 7, Iahrg. H. 10, 1911.

Hartmann, *Der Einfluss des Stirnhirns auf den Bewegungsablauf.* Kongress f. innere Medizin, München, 1906.

Id., *Beiträge zur Apraxielehre.* M. f. Psych., 1907, Bd. 21.

Id., *Amsterdamer Kongress,* 1907.

Id., *Die Pathologie der Bewegungsstörungen.* Z. f. Heilkunde, 1902.

Heilbronner, *Ein Fall von Asymbolie.* Sitzung d. Ver. ostdeutsch. Irrenärzte zu Breslau 1894. Allgem. Z. f. Psych., 1894, S. 1014.

Id., *Über Asymbolie.* Psychiatrische Abhandlungen, herausgeg. von Wernicke, H. 3-4 Breslau 1897.

Id., *Zur Frage der motorischen Asymbolie* (Apraxia). Z. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane, 1905, Bd. 49.

Heilbronner, *Über isolierte apraktische Agraphie.* Münch. med. Woch., 1906, S. 1897

Id.,, *Stereotypie und Haftenbleiben.* M. f. Psych., Bd. XVIII.

Id., *Die aphasischen, apraktischen und agnostigen Störungen.* Lewandowsky's Handbuch der Neurologie, Bd. I, 2. Teil.

Kleist, *Über Apraxie.* M. f. Psych. u. Neurol., 1906.

Id., *Kortikale* (innervator). *Apraxie.* Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 28, 1907.

Id., *Der gang. u. d. gegenn. Stand. der Apraxieforcsshung.* Erg. d. Neurol., 1911.

Kroll, *Ueber die Lokalis. der mot. Apr.* M. F. Psych., Bd. 25.

Id., *Beiträge zum Studium der Apraxie.* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. II, 1910.

Kudleck,, *Z. Physiol. d. g. supramarg.* D. med. Woch. 1908, n. 17.

Liepmann, *Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischer Asymbolie).* Monatsschrift f. Psych., Bd. VIII, 1900, und Monographie, Berlin, 1900.

Id., *Über Apraxie mit Demonstration.* Berl. Gesellsch. f. Psych., 1902. Neurol. Zenlbl., 1902, S. 614.

Id., *Demonstration der Serienschnitte desselben Falles.* Berlin. Ges. f. Psych., VII, 04, Neurol. Zalbl., 1904.

Id., *Der weitere Krankheitsverlauf,* etc., M. f. Psych., Bod. VIII, u. XIX, 1905-06.

Id., *Über Störungen des Handlens bei Gekirnkranken.* Berlin, 1905.

Id., *Die linke Hemisphäre und das Handeln.* Münch. med. Woch., 1905, S. 2322 (Souderabdr).

Id., *Über die Funktion des Balkens, beim Handeln usw.* Med. Klinik, 1907.

Id., *Amsterdam Kongress,* 1907.

Id., *Drei Aufsatze aus dem Apraxiegebiet.* Berlin, 1908.

Id., *Über die agnostischen Störungen.* Neurol. Zbl. 1908, H. 13-14.

Id,. *Demonstration von Gehirnen Aphasischer.* Berliner Ges. f. Psych., 20, II, 1911, Neurol. Zenlbl., 1911, H. 6.

Id., *Eupraxie bei Rechtsgelähmten.* Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 1470.

Maas, *Neur. Cblatt.* 1907, p. 789.

Margulies, *Abgrenzung der ideatorischen Apraxie.* Wiener k. Woch., 1907, H. 16.

Meynert, *Klin. Vorlesungen über Psychiatrie.* Wien, 1890, S. 270.

v. Monakow, *Gehirnpathologie.* Bd. II, S. 668.

Pick, *Zur Psychologie der motorische Apraxie.* Neurol. Zeutralbl., 1902, S. 994.

Id., *Studien über motorische Apraxie.* Leipzig, u. Wien, 1905.

Id., *Über einen weiteren Symptomenkomplex* etc. M. f. Psych., Bd. 19, 1906.

Id., *Amsterdamer Kongress und « Über Asymbolie u. Apraxie ».* — Arbeiten aus der deutsch. psych. Universitätsklinik in Prag, Berlin, 1908.

Id., *Über Störungen der motorischen Funktionen,* etc. Wien. kl. Runds., 1907.

Raymond, *Bulletin méd.,* Bd. 23, 1909.

Rose, *De l'apraxie.* Encéphale, 1907.

Schäffer, *Über doppels. Erweichung d. g. supramarg.* M. t. Psych., n. 27.

v. Stauffenberg, *Beitrag zur Lokalisation der Apraxie.* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. V. H. 3. 1911.

Strohmayer, *Über subcort. Alexie,* etc. D. Z. f. Nevr., Bd. 24.

v. Valckenburg, *Apraxie.* Tydschr. voor Geneesk, 1909, no. 3.

v. Vleuten, *Linksseitige motorische Apraxie.* Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64, 1908.

Wendenburg, *Neur.* Cblatt., 1909, p. 664.

Wernicke, *Zwei Fälle von Rindenläsion—Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik in Breslau,* Heft II, 1895.

Westphal A , *Über einen Fall von motorischer Apraxie.* Med. Klinik, 1908, Nr. 9.

Id., *Über seltenere Formen von traumatischen,* etc., Arch. f. Psych., Bd. 47, 1910.

Zingerle, *Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens.* Jahrb. f. Psych. Bd. 19, S. 867.

Capitolo XXXIX.

Sguardo generale alla fisiopatologia del sistema nervoso centrale

La mole, abbastanza pingue di fatti e di dottrine esposte, nelle pagine precedenti avrà già persuaso il lettore che una vera e propria patologia del sistema nervoso è possibile solo entro certi limiti. È noto a chiunque sia famigliare la praxis medica, come i disordini funzionali dovuti alla lesione di un organo qualunque rimangano sempre circoscritti e da esso dipendenti, finchè la malattia non isconfini oltre i suoi limiti. Bene altrimenti corre la bisogna, quando si ha a fare con sindromi determinate da processi morbosi, che colpiscono qualsiasi regione anche limitata dell'encefalo. I sintomi di vicinanza e di distanza s'intrecciano qui in siffatta guisa, che il discriminare quanta parte si debba attribuire a questi ultimi e quanto alla conseguenza della zona realmente offesa riesce talvolta impossibile. Poco importa qui decidere se si tratti di un edema o di un'interruzione di funzione di neuroni più o meno vicini — la così detta diaschisis — o di una scomparsa di fibre tangenziali, come accade in zone corticali lontane dalla sede di un neoplasma cerebrale. Certo è che l'analisi semejologica ci dimostra come, a mo' di esempio, i grossi neoplasmi del lobo temporale possano produrre una doppia paresi degli arti e degli oculomotori, in modo da illudere l'osservatore e fargli sospettare un'affezione a carico dei peduncoli cerebrali. Del pari non è raro che un tumore del lobo parietale o parieto-occipitale, comprimendo il ponte, dia luogo ad un complesso sintomatico protuberanziale, il quale mascheri completamente gli scarsi ed equivoci segni dipendenti dalla distruzione delle sostanze dell'uno o dell'altro lobo.

Se qui lo scambio dei sintomi ha luogo a causa della vicinanza di una parte sana ad un'altra malata e pur tuttavia bene separata da quella, si comprende come gli equivoci divengano più facili quando una lesione, sia pure circoscritta, si svolga in punti di uscita e di entrata o in una

zona di passaggio di fasci associativi provenienti da regioni lontane. Nell'esposizione e nell'illustrazione dei singoli tagli che ci offre il tronco o il mantello cerebrale, noi abbiamo incontrato esempi di tal fatta, ad ogni piè sospinto. Le relazioni che gli emisferi cerebellari contraggono con il lobo frontale per mezzo delle vie frontocerebellari, e la compressione diretta che il cervelletto subisce, chiuso com'è fra il tentorium in alto e le fosse cerebellari in basso, ci spiega perchè, ad esempio, non solo tumori, ma perfino ascessi del lobo frontale si esplichino talvolta con sintomi squisitamente cerebellari. Ciò giustifica l'errore non infrequente di chi, anche esperto, abbia aperto la fossa cerebellare con l'intento di asportarne un neoplasma, che colpiva invece il lobo frontale. Perfino le pure agenesie ed atrofie del cervelletto non ci permettono di determinare con esattezza la sintomatologia dipendente dalla insufficienza o dalla scomparsa dei soli suoi elementi, dappoichè la partecipazione più o meno estesa dei fasci cerebellari (*dorsalis et ventralis*) afferenti dal midollo o da esso efferenti (fascio vestibolospinale), aumenta in un grado più o meno spiccato i disordini dell'equilibrio. Ecco perchè fra il quadro della malattia di FRIEDREICH e la così detta eredoatassia cerebellare esistono gradazioni diverse, le quali rendono ragione della difficoltà di potere edificare quadri clinici definiti e fra loro distinti. Gli ambagi, non solo nel localizzare le malattie cerebrali ma anche nel giudicare della loro natura, si moltiplicano, quando si pensi che l'accrescimento del liquor può, comprimendo le cisterne basali sottoaracnoidee, aumentare la tensione del liquido subdurale, schiacciando l'ipofisi, i nervi basali e la faccia inferiore del verme, e dare luogo a cefalea, a vomito, a rallentamento del polso, a vertigine, a paralisi dei muscoli oculari, ad edema delle papille, a disturbi tipici dell'andatura, in una parola a sintomi di natura schiettamente cerebellare. È quanto si osserva nella meningitis serosa cerebri, la quale può facilmente lusingare clinici anche provetti e far credere all'esistenza di un tumor (pseudo) cerebri, là dove una ripetuta puntura lombare conduce a guarigione. Tali esempi si potrebbero moltiplicare a josa; e sarebbe qui opportuno farlo, se nel corso del lavoro non ne fosse capitata l'occasione.

Si potrebbe supporre che alla compressione o alla scomparsa o, se si vuole, anche alla deficienza di determinati ammassi gangliari, o di determinati fasci di fibre dotati di peculiari funzioni, dovesse tener dietro esclusivamente la soppressione o almeno l'indebolimento delle medesime. Eppure non è sempre così. In alcuni casi, come è facile convincersene meditando sui fatti illustrati nei capitoli riferentisi ai disturbi del linguaggio, la ragione della conservazione della funzione dipende dal non avere la natura, per una ragione essenzialmente economica, distribuito in pari grado alcune funzioni nelle metà omologhe destra e sinistra, ma in genere abbia dato la preferenza a questa ultima. Nella sintesi che ora sto praticando sarebbe poco opportuno ragionare delle cause per le quali la natura predilige per alcune funzioni la metà sinistra dell'encefalo. Senza dubbio, sia

per l'euprassia degli atti, sia per il linguaggio, è l'emisfero sinistro che prevale, dall'infanzia in poi, in quasi tutti i destrimani; eppure non mancano casi di destrimani in cui la funzione del linguaggio si è trasportata, per ragioni che ci sfuggono, al lato destro. Altrettanto si ripeta per i casi non rarissimi, in cui manca la decussazione delle piramidi. Ognuno può perciò facilmente comprendere come il medico debba rimanere talvolta in forse su quale metà del corpo si svolga o si sia svolto il processo morboso, specialmente quando manchino altri segni clinici rivelanti il lato della lesione.

Intanto le difficoltà per il medico pratico crescono, se si rifletta che alla diagnosi di sede bisogna aggiungere quello di natura; problema, che se s'impone per qualsiasi altro organo del corpo, lo è *a fortiori* per il cervello, ove l'intervento chirurgico è lungi dall'essere un atto di poca importanza. A ripararvi poco ha giovato la puntura cerebrale, il cui scarso favore presso i neurologi, e anche presso i chirurgi, è più che sufficiente — dati i suoi pericoli — ad essere spiegato. Anche le ricerche radiografiche del cranio, fatta eccezione pei tumori sellari, a nulla hanno approdato; in ogni caso esse gettano qualche luce sulla sede del processo morboso, non sulla sua natura. In verità la conoscenza dei rapporti anatomici e dell'esatta posizione dei nuclei dei vari nervi (cerebrali) e della loro funzione giova, in siffatte circostanze, relativamente assai poco: tutt'al più la statistica, infida sirena, ci fornisce qualche elemento di probabilità, insegnandoci ad esempio, che nella capsula interna e nel lenticolare abbondano, almeno in una certa età, le malacie più delle emorragie; che sulla corticalità cerebrale quelle sono più frequenti di queste; e che sulla base del cervello i processi floridi luetici prediligono l'abducens e l'oculomotorius, e colpiscono il pes, o almeno il trigono interpeduncolare, più spesso del ponte.

Un tumore, un'emorragia, un processo tubercolare o luetico, una lenta flogosi delle meningi (cerebrali) possono produrre, pur ledendo una determinata provincia cerebrale, identiche conseguenze ed intanto prognosi e cura esigono dal medico che egli giudichi anche della natura del male, di cui conosce la localizzazione. Certamente durante il lento svolgimento del male, alcuni criteri di ordine clinico e biologico possono, fino ad un certo punto, gittare un po' di luce nel quesito da risolvere, ma sul principio — ed il malato già fino d'allora si rivolge al medico — le difficoltà sono quanto mai gravi. Suppongasi che un paziente un bel mattino si desti con uno *strabismus convergens unilateralis* di lieve grado, senza prodromi apprezzabili; ognun vede quanta e quale sia la difficoltà del giudizio domandato intorno alla patogenesi del sintomo. Tanto una neurite luetica o tubercolare del sesto pajo quanto poche cellule carcinomatose fissatesi sulla base del ponte, od un'incipiente *leptomeningitis circumscripta* basale (posteriore) saranno egualmente sufficienti a dar luogo al sovracennato sintomo. Si è creduto che le incertezze si potessero in parte eliminare (almeno per quanto concerne la

lues) mediante la reazione del Wassermann praticata nel sangue e nel liquor; e facendo tesoro delle reazioni microscopico-chimiche del *liquor* introdotte da NONNE e da APELT, concernenti la presenza della linfocitosi, dell'albumina e della globulina (fase I). Non è qui il caso di rievocare tutta la vastissima letteratura, già accumulata intorno al valore pratico della reazione del Wassermann, rispetto alla lues. Ormai è provato indiscutibilmente che, se il risultato positivo (specialmente nel sangue) di questa reazione del complemento rende assai probabile l'esistenza di una lues, la medesima si può trovare però anche in chi non ne è affetto, come ad esempio nella sclerosi multipla, in chi ha sofferto di scarlattina, di malaria (DE BLASI), negli alcoolisti (SARBÒ), e perfino nei tumori dell'angolo pontocerebellare. Viceversa, la mancanza della reazione stessa non esclude la presenza della sifilide: già l'EHRLICH, nel suo discorso di Koenisberg, avvertiva che nel sangue di sifilitici, i quali, prima di iniettare il Salvarsan, avevano presentata negativa la Wassermann, questa talvolta è diventata positiva dopo l'iniezione di detto rimedio. Mi guarderò bene dal riferire al lettore la spiegazione di siffatto avvenimento a prima vista straordinario; ad ogni modo tutto prova che errerebbe quel medico, il quale dalla presenza o dalla mancanza della Wassermann concludesse che una persona è affetta da lues o no. Tutto ciò dimostra, a fil di logica, quanto sia prematuro asserire che dalla reazione di Wassermann dipenda la gioia o il dolore della famiglia. Passi per i casi di reazione positiva in chi non crede di essere affetto da lues (lues ignorata). Ma quando si assiste a certi casi noti ad ogni pratico, bisogna alzar la voce in favore appunto della felicità o dell'avvenire dei padri e dei figli. Difatti e ad altri e a me è accaduto di essere consultati da malati, i quali, pure sapendo di essere stati affetti da un ulcus duro ed avendo, poco dopo, la reazione del Wassermann nel sangue sortito un risultato negativo, hanno ritenuto che la diagnosi d'infezione luetica, dedotta dai caratteri clinici della manifestazione primaria, fosse errata. Contratto il matrimonio, hanno pur troppo propagato l'infezione alla moglie ed ai figli.

Ora si può deplorare che simili disgrazie accadano, quando ne è colpa la ostinatezza dei pazienti; ma l'assoluzione non può darsi ove sia dovuta al cattivo ragionare dei medici. Dappoichè essi non rendono chiari ed aperti ai clienti i limiti della conclusione, alla quale ci dà diritto il risultato della reazione di Wassermann. Invero, quando anche si riuscisse a soddisfare i voti di ogni cultore della medicina: trovare una reazione *specifica e indiscutibile* dell'infezione celtica in atto, non per questo il problema clinico diventerebbe meno arduo. Alcuni, dotati purtroppo di scarso potere dialettico, hanno equiparato per la sua importanza il reperto positivo della Wassermann a quello del bacillo di Koch nei tubercolosi. Paragone equivoco, imperocchè quando insorga dubbio intorno al carattere tubercolare di una bronchite ed il medico esaminati gli sputi, vi trovi il bacillo tubercolare, nessuno può contestargli il diritto di concludere legittima-

mente che la bronchite o la broncopolmonite sia della stessa natura. Invece dinanzi alle incertezze della causa, se sifilitica o no, di una malattia, il medico pretende invano di affidarsi alla Wassermann, poichè ove constati positivo il risultato non ha diritto di concludere che un'affezione morbosa, in atto dipenda da siffatta infezione; nè viceversa, di escludere qualsiasi rapporto fra una sospettata lues e l'affezione stessa ove la Wassermann risulti negativa. Infatti, anche prima dell'uso di questa reazione, ogni medico che si trovava dinanzi ad un malato certamente luetico e presentante sintomi di una malattia interna (non esterna), doveva sempre, prima di iniziare la cura, porsi il problema: se il processo morboso in atto avesse o no rapporti coll'accertata sifilide. Viceversa molte volte capita nei casi di lues ignorata — circa il 30 % secondo FOURNIER — di diagnosticare in base agli attributi e allo svolgimento dei sintomi un processo luetico, là dove il paziente non lo sospettava neanche lontanamente. Adesso, dopo l'introduzione della R. W., il quesito non è affatto spostato. Eppure i medici, nei dubbi insorgenti circa la natura di una affezione nervosa, non si curano più di praticare un esame obbiettivo esatto e molto meno di passare in rassegna la possibilità di altre diagnosi e sopra tutto di altre cause; inviano, *tout court*, il malato al chimico-fisiologo ed a seconda della risposta (positiva o negativa), istituiscono o no una cura antiluetica. Questo difettivo sillogismo viene commesso dai medici, si può dire tutti i giorni, e con quali danni per i pazienti non è chi nol veda. Così, per es., si impone a noi neuropatologi assai di frequente il seguente problema. Un malato si lagna di disturbi vaghi a carattere nevrastenico ed abbastanza evidenti; accusa parestesie cefaliche che insorgono a preferenza di notte, si sente stanco, è facile ad esaurirsi; talvolta gli pare di essere « tonto », nè riesce a determinare se ciò avvenga più spesso di mattina che di sera. L'esame obbiettivo del paziente risulta del tutto negativo, ovvero la reazione pupillare non è troppo pronta alla luce, e sembra di avvertire lievissime disartrie; il malato confessa qualche abuso alcoolico e nega avere contratto lues. Al medico spetta il compito di decidersi per una almeno di queste tre ipotesi: stabilire cioè se trattisi di neurastenia cerebrale o di *lues cerebri* o di demenza paralitica. Alcuni, in siffatte contingenze, ricorrono alla Wassermann e se trovano positiva la reazione nel sangue ne argomentano una lues, se nel liquor e nel sangue una demenza paralitica; se in nessuno dei due havvi reazione positiva, concludono per una volgare neurastenia: errore di cui ho già veduto più di un esempio. Può darsi infatti si tratti di un paziente affetto da neurastenia ed al tempo stesso affetto da lues e intossicato da alcool. Ora suppongasi si trovi positiva la Wassermann solo nel sangue; in tal caso se, basandosi esclusivamente su questo risultato, si diagnostica una lues cerebri e si somministrano mercurio o preparati jodici, essi peggioreranno le condizioni del paziente. Viceversa se la reazione del Wassermann riuscisse positiva nel siero e nel sangue, il medico avrebbe sì il diritto di sospettare una paralisi pro-

gressiva, ma non di rimanere inerte nella cura e di compromettersi senza altro con una prognosi grave, che forse il tempo mostrerebbe fallace. Infine può darsi che il paziente sia affetto da *lues cerebri*, e che la Wassermann risulti negativa: se il medico concludesse trattarsi di nevrastenia e si guardasse dal somministrare i mercuriali, farebbe il danno del malato. In tutti e tre i casi avrebbe commesso, affidandosi esclusivamente alla risposta della W., un errore terapeutico e prognostico imperdonabile. Il sillogismo assai difettivo, dei medici suona infatti così: Tizio è affetto da cefalea, egli presenta la Wassermann positiva nel sangue, dunque è affetto da cefalea luetica. Per evitare fallacie di giudizio così poco piacevoli, bisogna ricorrere adunque alla clinica la quale se non ci offre sempre criteri apodittici, tuttavia ne dà sempre più attendibili che non la siero o l'emoreazione in quistione.

Quanto ho testè esposto dimostra luminosamente che dinanzi a malati certamente luetici o supposti tali (sia ciò dimostrato dall'amnanesi o da segni obbiettivi o dalla sola Wasserman) e che sono affetti da una sindrome nervosa definita, bisogna sempre considerare se si tratti di un processo morboso prodotto da lues o in un luetico. A risolvere siffatto problema la Wassermann, quand'anche possedesse la dignità di reazione specifica, non porterebbe alcun contributo; in realtà qualche volta, data sopratutto l'incertezza del suo significato, essa inceppa, piuttosto che facilitarlo, il processo logico. Capitano sovente nevrastenici luetici i quali, in alcuni periodi dell'anno, vanno soggetti a qualche manifestazione di incipiente meningite spinale o di arterite cerebrale o di neuriti d'indole specifica. Ora, debellati appena questi disturbi con rimedi appropriati, non di rado vengono in campo sintomi nevrastenici puri, i quali, se curati coi rimedi antiluetici, peggiorerebbero, mentre invece scompaiono coi tonici e coi nervini. La Wassermann, qualunque sia il responso suo, qui a nulla giova; e il saper curare in modo conveniente pazienti di tal fatta (talvolta per anni) — nei quali a periodi, in cui signoreggiano esclusivamente sintomi nevrastenici succedono altri nei quali domina solo la lues — è soltanto attributo di chi possegga saldi fondamenti clinici.

Ora se dalla coesistenza o no delle tre reazioni (del liquor) e dai risultati della Wassermann si può certamente trarre un criterio — concordi in ciò quasi tutti gli scrittori — di maggiore o di minore probabilità per ammettere l'esistenza (o no) di un infezione luetica, è anche vero che tutte e quattro le reazioni — qualunque sia il loro risultato — non dànno alcun diritto (per ora) di negare o di mettere in rapporto etiologico una determinata sindrome con la sospettata o anche provata lues. Che il medico ricordi una felice frase di NONNE, il quale pure con tanto benemerente zelo intende da anni alla soluzione del problema delle reazioni specifiche del liquor e del siero del sangue: Tali reazioni, ammonisce egli, devono rappresentare nella diagnosi l'ufficio di ancella, non di guida.

Fin'ora ho accennato all'importanza che la conoscenza esatta della topografia dei molteplici nuclei e fasci dell'encefalo assume per ben giudicare della sede e della natura del male. Assai più estesi appaiono gli orizzonti, che aprono allo studioso della natura le conoscenze sulla grossa e sulla minuta fabbrica degli organi nervosi centrali. Nessun organo centrale esercita in verità rapporti più intimi con le altre parti del corpo quanto il sistema centrale nervoso: di che fanno testimonianza l'accrescimento sproporzionato delle ossa fino al gigantismo e all'acromegalia, le modificazioni delle secrezioni delle ghiandole esterne e le numerose turbe nervose, che si stabiliscono in seguito ad alterazione delle funzioni delle ghiandole a secrezione interna. Ma ciò che è più importante si è che questo sistema a sua volta subisce l'influenza dei secreti di queste ultime: e quanto di ciò se ne avvantaggi lo studio delle sindromi nervose non è chi nol veda Basti qui ricordare lo stato di eccitamento tumultuoso che spesso si svolge (e negli animali e nell'uomo) durante l'epoca (pubertà) in cui cominciano a secernere (a funzionare) le ghiandole genitali; i disordini della sfera affettiva, quando la funzione sessuale sia o abnormemente esercitata (onanisti) o tenuta troppo in freno, o essa sia per retrocedere (età critica), od allorchè è artificialmente soppressa (castrati); infine le molteplici sindromi nervose che si svolgono nel periodo dei catamenî (psiconeurosi mestruali). Che anche la funzione esercitata dalla ghiandola tiroidea influisca sulla psiche, testimonia il frequente disordine delle varie orbite della sfera psichica osservato nella forma frusta, e più ancora nella forma vera, del BASEDOW; viceversa, nei casi di resezione dello struma, non solo scomparisce lo stato di ipereccitabilità ma si svolge uno stato psicopatico completamente opposto a quello del BASEDOW, quale si vede nei mixedematosi (mancanza di tiroide) od in altri casi di atireoidosi. È noto del resto a medici esperti quale influenza benefica esercita la tiroidina sull'umore indifferente e apatico dei mixedematosi. Onde non è a meravigliare se questa ghiandola sia stata chiamata « la glande de l'émotion ».

Nè qui debbonsi dimenticare i rapporti che intercedono fra le secrezioni delle surrenali e lo sviluppo dell'encefalo, tanto più che esse furono obietto di recenti accuratissime ricerche, eseguite nel mio laboratorio dal dott. P. ALESSANDRINI. Alcuni infatti (ZANDER, WEILER, MAGNUS, LEVI) sostengono che l'anencefalia sia appunto determinata da insufficienza del secreto surrenale. In tre casi d'anencefalia studiati dall'ALESSANDRINI, questi trovò le surrenali notevolmente aplasiche, talchè i rapporti del loro volume rispetto a quello dei reni erano circa di $^1/_{86}$ nel primo caso, di $^1/_{84}$ nel secondo, e di $^1/_{89}$ nel terzo, mentre dalle osservazioni del SEILER risulta che fino alla fine del terzo mese le capsule surrenali sono molto più grandi dei reni (dal 4° all'8° mese esse rappresentano la metà del rene, e nel feto a termine circa un terzo di quest'organo). Dalle osservazioni di ALESSANDRINI si rileva pure che, nell'anencefalia, l'arresto di sviluppo a carico del sistema nervoso centrale è prevalente negli emisferi

cerebrali e cerebellari, quantunque non ne sia del tutto immune anche il midollo spinale. Vero è che le capsule surrenali, sebbene aplasiche, sono nell'anencefalia quasi costantemente presenti ed anzi in istato di aumentata attività funzionale. Ma ciò non è argomento sufficiente per iscuotere la genesi del processo anencefalico intesa nel modo suesposto, anzi ne è una controprova; dappoichè l'attività di accrescimento del sistema nervoso centrale nei primi periodi di sviluppo è in straordinario aumento, e quindi è solo la sproporzione tra funzione delle capsule e la differenziazione delle varie parti del sistema nervoso la vera causa, che determina l'alterazione in discorso. Armonizza del pari con le vedute dell'ALESSANDRINI l'arresto di sviluppo dell'encefalo ottenuto dal TIZZONI, in seguito ad asportazione delle capsule surrenali nei conigli.

Queste ultime esperienze hanno un indubbio valore, appunto perchè dal giorno dell'operazione a quello in cui fu sacrificato l'animale, decorse un tempo lunghissimo; i risultati negativi ottenuti colle stesse esperienze dallo STILLING si possono appunto spiegare, ricordando il breve periodo di tempo trascorso dall'operazione, come pure tenendo conto dell'età degli animali. Le alterazioni riscontrate dal TIZZONI erano specialmente a carico degli emisferi cerebrali e cerebellari, sebbene anche il midollo non fosse completamente immune, come lo erano gli altri organi. Nel tessuto nervoso si trovarono distruzioni di sostanze con formazione di cavità, associata ad una forte dilatazione dei vasi sanguigni ed a notevoli emorragie; nei casi più antichi, al tessuto nervoso differenziato si sostituiva un tessuto uniforme di nevroglia giovane e nel midollo spinale poi le alterazioni andavano decrescendo dall'alto al basso. Il KLIPPEL in un addisoniano ha pure descritto, col nome di encefalopatia addisoniana, un'encefalite diffusa, prevalente sopratutto nei lobi frontali e nel cervelletto, le cui lesioni starebbero appunto a spiegare la sintomatologia del morbo di ADDISON (astenia, abulia). Anche AMABILINO e il SERGENT parlano di lesioni della sostanza corticale del cervello nel morbo di ADDISON.

Ecco perchè nell'idrocefalia fetale, anche quando vi sia completa distruzione della sostanza nervosa, non è stata mai riscontrata aplasia delle capsule surrenali, che è invece costante nella anencefalia, processo flogistico tutto *sui generis*. Si potrebbe obiettare che in tutti i casi di anencefalia il sistema nervoso dapprima si forma e poi regredisce in secondo tempo, e perciò non si comprenderebbe come un'aplasia primitiva delle surrenali avesse potuto permettere da principio uno sviluppo normale. Ma questa obiezione perde ogni valore, se si rifletta che il processo morboso da cui dipende l'anencefalia colpisce talvolta l'embrione, dopo che l'encefalo si è già differenziato; il che si induce dalla conservazione della forma degli emisferi cerebrali e dalla presenza quasi costante, negli anencefali, delle vescicole ottiche e dei nervi olfattivi, formazioni che si possono pure considerare quali emanazioni del cervello anteriore.

Lo studio della minuta fabbrica dei centri nervosi ha permesso eziandio di spiegare — almeno fino ad un certo punto — in modo concreto

ed obiettivo il concetto della predisposizione, che fin'ora rappresentava qualche cosa come di mistico. Per predisposizione s'intende infatti quella speciale peculiarità della conformazione o della sua fine struttura, istologica e istochimica, la quale quantunque per sè non sia patologica, tuttavia per il suo carattere abnorme, favorisce lo sviluppo di un processo morboso che ivi si svolge. Queste peculiarità consistono talvolta in una disposizione abnorme dei vasi; sia qui ricordata, ad esempio la strettezza di una o di ambedue le *Aa. communic. posteriores* del *circulus arteriosus Willisii*, la quale rende impossibile ogni compenso di circolo da parte delle vertebrali, ove una delle carotidi venga ad essere obliterata. Del pari i fini vasi del cervello possono, se anormalmente sviluppati, predisporre a malattie speciali. Che l'innervazione dei vasi cerebrali varî da uomo ad uomo è frutto dell'osservazione giornaliera: e RAYMOND sostiene che la disposizione all'apoplessia è riposta appunto in una congenita fragilità dei vasi cerebrali.

Più frequente trovasi, come causa predisponente, l'ipoplasia delle fibre nervose del midollo; ecco perchè lo troviamo come base della malattia di FRIEDREICH, e in molti casi di malattia di LITTLE. Del pari è noto (SCHLESINGER) come nel midollo dei predisposti alla siringomielia esista uno sviluppo embrionale di glia, la quale poi sviluppandosi ulteriormente può dare luogo a formazioni cavitarie (siringomielia). Altre volte si tratta di manchevolezza nell'evoluzione completa degli elementi fondamentali del tessuto nervoso: e così lo scarso, o il mancato sviluppo, dei dendriti delle cellule nervose della corteccia cerebrale umana può essere d'impedimento alla funzionalità di buona parte del sistema centrale nervoso.

Quale prototipo di siffatta deficienza congenita degli elementi nervosi siano qui ricordate: l'atassia ereditaria (di Friedreich) che fin da principio fu addebitata ad una mancanza di sviluppo dei sistemi i quali in seguito sono attaccati dal processo degenerativo (piramidi, colonne di CLARKE); l'eredoatassia cerebellare che ha per base una mancanza di sviluppo del cervelletto; e la sclerosi laterale amiotrofica, da STRÜMPELL attribuita ad una povertà congenita del sistema delle vie motorie (piramidali). La maggior parte delle paralisi congenite dei nervi motori dell'occhio e dei facciali devono eziandio addebitarsi ad aplasia dei rispettivi nuclei di origine. Nessuna malattia si presta meglio a dimostrare questo principio quanto la demenza paralitica giovanile, in cui è stata segnalata la persistenza, entro gli strati superficiali della corteccia cerebrale, di cellule fetali (di CAJAL) e di cellule piramidali poco differenziate. La persistenza delle cellule fetali di CAJAL è stata del resto trovata anche nell'epilessia vera. È anche noto come lo sviluppo insufficiente del nucleo abbassi la funzione delle cellule nervose in quanto è espressione di un disturbo della loro evoluzione; ciò è stato trovato nel cervello dei malati affetti da paralisi infanto-giovanile e nel midollo spinale dei paralitici adulti.

Anche la posizione atipica degli elementi del sistema nervoso può essere esponente di un'alterazione di una data parte almeno del sistema centrale nervoso, e svoltasi durante il suo sviluppo. A questa appartengono le eterotopie della sostanza grigia del cervelletto (cellule di PURKINJE

situate dentro lo strato granuloso o in quello molecolare), ovvero nuclei di sostanza grigia entro la sostanza grigia, come quelli riscontrati dall'OBERSTEINER e da MONTESANO (nel mio laboratorio) entro il nucleo dell'ipoglosso di microcefali. Dicasi altrettanto di quei fascetti abnormi di fibre nervose che si trovano nel midollo spinale ed allungato; ne fa fede, fra gli altri, il fascetto di HENLE-PICK (esso probabilmente rappresenta un fascio aberrante della piramide), che ZERI, in uno studio fatto nel mio laboratorio, riscontrò bene sviluppato nel midollo allungato di un paziente affetto da *sclerosis later. amyotrophica*. Molteplici reperti hanno pure messo in evidenza come lo scarso sviluppo del midollo spinale rappresenti una causa predisponente alle malattie paraluetiche. STERN, misurando il midollo nei tabici, già prima che ivi incominci il processo di degenerazione, ha trovato che i suoi fasci di fibre nervose erano poco sviluppati. Del pari nei midolli di questi pazienti sono stati segnalati una curiosa pieghettatura della subst. gelatinosa, la persistenza della forma infantile del midollo, una limitata larghezza dei cordoni posteriori, scarsezza di sviluppo delle colonne di CLARKE, neuromi della pia, ed un decorso speciale di un certo numero delle radici anteriori e posteriori (quest'ultimo fatto è constatabile quasi esclusivamente nel midollo lombare): segni tutti indicanti che il midollo (del tabico) ha subìto, durante lo sviluppo, qualche arresto od *in toto* od in una delle sue parti.

Intanto, se fino a qualche decennio fa, la patologia nervosa si contentava di dimandare alla dottrina del decorso dei fasci la spiegazione dei fenomeni normali e patologici del sistema nervoso, oggi il progresso meraviglioso nella tecnica della colorazione degli elementi fondamentali del tessuto di questo sistema ha reso possibile all'istopatologo un nuovo insieme di ricerche, grazie al quale diventano più comprensibili le cause di altri e numerosi disturbi. Già nel principio del lavoro ho ragionato brevemente di siffatto argomento; qui mi sia lecito ricordare come specialmente lo studio delle neurofibrille, in grazia dei fini metodi di colorazione, e sopratutto di quelli del DONAGGIO, abbia rivelato, che esse, pure possedendo una speciale resistenza alle cause patogene, sono però vulnerabili di fronte a particolari azioni combinate di cause patogene. Il principio della resistenza deriva dal fatto che la rete neurofibrillare si comporta in modo diametralmente opposto a quello della sostanza cromatica (DONAGGIO).

Mentre la sostanza cromatica della cellula nervosa facilmente viene distrutta da azioni patologiche anche relativamente tenui, la rete neurofibrillare, al contrario, resiste a cause patogene anche molto intense, pur modificandosi talora nel suo aspetto secondo particolari tipi. A questi appartengono lo sconvolgimento, l'ispessimento iniziale e l'assottigliamento delle fibrille, il contemporaneo loro impiccolirsi, e così via.

La vulnerabilità della rete neurofibrillare di fronte a particolari azioni combinate di cause patogene, è provata dalla scomparsa della

rete stessa e della sua sostituzione con blocchi o fusi o gomitoli (conglutinazione fibrillare) allorquando si associ ad una causa patogena l'azione del freddo; ciò che può spiegare la facilità delle di insorgere polineuriti alcooliche durante la stagione invernale. Così in seguito all'azione combinata sperimentale dell'inanizione e del freddo, si trovano o la scomparsa della rete fibrillare, o conglutinazioni neurofibrillari sui margini della cellula (*fig. 470*) sia in tutto il citoplasma, come in corrispondenza del cercine perinucleare. La rete fibrillare poi talora si modifica nel suo aspetto secondo particolari tipi (DONAGGIO) quali lo sconvolgimento, lo ispessimento iniziale, l'assottigliamento delle fibrille, l'impicciolirsi e addensarsi delle maglie (come nell'insolazione, nell'ipertermia), l'ipercolorazione o l'ipocolorazione, come si ha in seguito a strappo di cilindrassi (DONAGGIO e FRAGNITO) e così via.

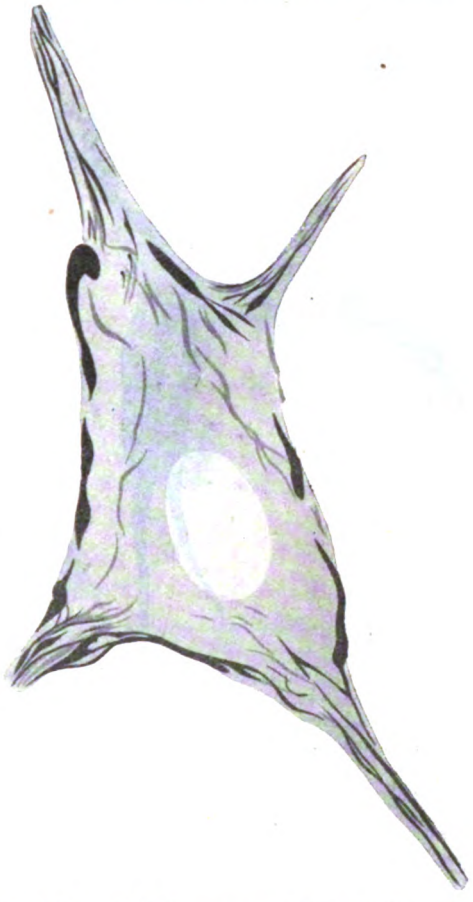


Fig. 470. — Cellula nervosa del midollo spinale di un cane; intossicazione difterica: metodo del DONAGGIO. — L'alterazione delle neurofibrille (conglutinazione marginale) non era dimostrabile con altri metodi.

Numerosissime ricerche sperimentali, praticate sul cervello di animali e di individui affetti da peculiari malattie nervose, son venute confermando sempre più questo principio. È risultato che presunte distruzioni fibrillari osservate con metodi di riduzione argentica (metodo CAJAL e BIELSCHOWSKY) sono invece inesistenti; e di ciò si è avuto la prova mediante ricerche di confronto, condotte sullo stesso materiale, col metodo DONAGGIO (nel tetano sperimentale o spontaneo, nello stato di male epilettico, nella paralisi progressiva, nell'ipertermia sperimentale, ecc.).

Viceversa nell'azione combinata sperimentale (di tossici) e nella rabbia, come anche nella forma nervosa del cimurro, DONAGGIO ha riscontrato alterazioni neurofibrillari e propriamente le identiche forme di passaggio, che vanno dall'iniziale fenomeno della disposizione a vortice fino alla conglutinazione (*fig. 471*).

I progressi della tecnica si vanno sempre più raffinando anche in ordine alle fibre nervose. Sia qui ricordato un altro metodo del DONAGGIO il quale permette di mettere in evidenza la degenerazione delle fibre nervose nelle fasi iniziali ciò che non si riesce col metodo MARCHI; procedimento basato sulla resistenza che acquistano di fronte alla decolorazione le fibre degenerate in via primaria, e in via secondaria nella fase iniziale se, dopo colorazione con ematossilina, vengano mordenzate con sali metallici. Così si è dimostrata la presenza di degenerazioni primarie in midolli spinali di animali avvelenati con nitrato d'argento o con tossina difterica, od operati d'ablazione delle glandole paratoidee, e in uomini affetti da epilessia o da delirio acuto. DONAGGIO è riuscito a stabilire che le degenerazioni primarie sistematiche si associano quasi sempre a lesioni più o meno diffuse — ciò che non toglie alla lesione il carattere sistematico (nell'annessa figura è rappresentata la degenerazione sistematica di fasci appartenenti ai cordoni laterali e di parte dei cordoni posteriori prodotta in un cane (*fig. 472*) sottoposto a intossicazione difterica) — concludendo che qui anche le lesioni diffuse sono di origine tossica e simmetriche. Per mezzo dell'applicazione di questo ultimo metodo di colorazione alcuni autori poterono mettere allo scoperto lesioni altrimenti insospettate (come ad esempio quelle che si producono nell'avvelenamento da fosforo e da stricnina, ed in seguito a svuotamento delle capsule soprarenali). Ugualmente nello stato di male epilettico, nella tubercolosi, nella pellagra, nella sclerosi a placche, nella paralisi progressiva, in una speciale forma di tabe (HOLLÄNDER), ed in un caso di paralisi progressiva (AUDENINO) furono constatate col detto metodo degenerazioni marginali iniziali in tali forme, mentre finora se ne conosceva solo la fase ulteriore dimostrabile col metodo MARCHI e con quello del WEIGERT (per le fibre).

Fig. 471. — Conglutinazione neurofibrillare di una cellula nervosa, nella forma nervosa del cimurro: cane adulto. — Metodo IV di DONAGGIO. (Da DONAGGIO).

Tuttavia tante minute conoscenze istopatologiche non hanno rischiarato molto il meccanismo con cui si esplica l'attività degli elementi costitutivi del sistema nervoso, delle cellule cioè e delle fibre nervose, e la fisiologia è obbligata a ricorrere all'àncora delle ipotesi. Ad ogni modo tutto porta a ritenere che gli impulsi propagandosi, lungo una catena di neuroni, vengano profondamente e variamente modificati nella si-

napsi, cioè nel punto di congiungimento del prolungamento terminale di un neurone con il prolungamento di un altro a lui contiguo. Difatti essendo i neuroni in rapporto reciproco di contiguità, non di continuità, per mezzo di un numero straordinario di finissimi punti terminali, si può ritenere che posseggano proprietà ameboidi; e che il punto terminale delle fibrille di un neurone, quando sia eccitato da uno stimolo sia

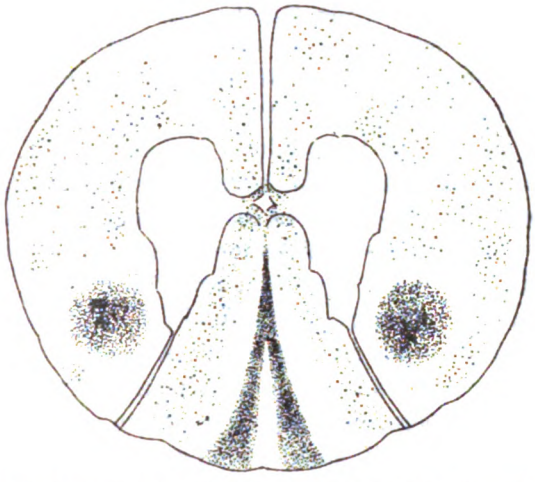


Fig. 472. — Taglio trasverso del midollo spinale di cane sottoposto ad intossicazione difterica. (Metodo Donaggio per la colorazione delle fibre degenerate).

attratto o respinto dai punti terminali delle fibrille di un altro, a seconda dell'attività del suo protoplasma. E la sinapsi mostra una variabilità di conduttività sotto condizioni differenti, in quanto vi può essere una resistenza al passaggio degli impulsi. È evidente il vantaggio che siffatto meccanismo anatomico, il quale si risolve in un « conduttore » modificabile, ha sopra la continuità delle fibrille di due neuroni limitrofi, quale si trova nei bassi invertebrati; dappoichè gli stessi neuroni motori diventano così capaci di un numero infinito di atti.

Del pari è ormai accertato che la sostanza cromofila delle cellule gangliari rappresenta un magazzino di materiale organico un'energia latente, cioè analoga al prefermento delle ghiandole secernenti. Essa, in presenza e dell'ossigeno e di uno stimolo, è continuamente trasformata in una sostanza capace di liberare un'energia attiva nei punti terminali del neurone; in modo da eccitare, scaricandosi, la terminazione fibrillare del neurone vicino. Verworn e la sua scuola hanno però dimostrato che i centri spinali sono capaci di scaricarsi anche senza ricevere ossigeno; onde si deve presumere che i neuroni spinali motori posseggano un magazzino di energie latenti, che può sotto l'influenza di stimoli, convertirsi in un'effetto cinetico, indipendentemente dall'ossigeno del sangue

circolante. Tuttavia l'ossigeno è necessario per mantenere una continuità di azione, sicchè quando ogni risposta riflessa è perduta, allora la circolazione di un *medium* ossigenato basta per ristorare l'eccitabilità. Durante un'attività eccessiva delle cellule gangliari può appunto accadere o una perdita di funzione, causa l'accumulo di prodotti del metabolismo distruttivo (paralisi da fatica); ovvero aversi mancanza del riparo alla perdita subìta e prodursi una paralisi da esaurimento: questo secondo stato può risultare da mancanza della sua riserva di ossigeno, o in condizioni sperimentali eccezionali, da mancanza di materiale organico. Alcune esperienze confermano quanto poc'anzi è stato affermato. L'anemia completa del cervello abolisce l'eccitabilità corticale in un minuto: HILL ha legato ambo le carotidi e ambedue le vertebrali nei cani e poi ha iniettato *bleu* di metilene vitale. Allorquando la corteccia cere brale in tali condizioni era esposta all'aria, la tinta *bleu* era distintamente visibile: questo colore pare sia dovuta a liberazione dell'ossigeno dal materiale di riserva contenente nelle cellule gangliari. Ora stimolando in siffatte condizioni l'area corticale delle zampe anteriori dell'animale, per mezzo di una corrente faradica appena percettibile alla lingua, si ottiene un accesso convulsivo: però, poco dopo, la corteccia divenne pallida, il che dipende dal fatto che l'ossigeno, allo stato libero, era stato consumato. Se si stimola adesso la corteccia cerebrale, non si ottiene alcun effetto motorio fin che non ritorni il color *bleu;* ora è verosimile che ciò dipenda dal contenere il liquor sufficiente ossigeno e tale da riparare nelle cellule nervose la perduta funzione. Dal che si deduce che le cellule gangliari sono capaci di scaricarsi sotto l'influenza di uno stimolo, solo quando una quantità sufficiente di ossigeno latente è stato convertito in ossigeno nascente, come è rivelato dal ritorno del color *bleu.* Poichè l'anemia cerebrale nell'uomo produce rapidamente una perdita di coscienza, così è probabile che i neuroni corticali più elevati non posseggano un grande materiale di riserva, come lo hanno i neuroni subcorticali.

Da questi brevi cenni è facile indurre come il cervello ubbidisca alle stesse ed identiche leggi le quali reggono il resto dell'economia animale, e che i fenomeni mentali sono legati a processi biofisici e biochimici, per i quali natura non creò privilegi. Per altro, malgrado tanti progressi inaspettati sulla conoscenza della struttura, delle funzioni e delle malattie dell'encefalo, essi ci hanno negato, per ora almeno, qualsiasi lume per comprendere in che modo abbiano origine e si svolgano i processi della psiche.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRINI, *Die Anencephalie* etc. M. f. Psych., Bd. 28, 1910.

DONAGGIO, *Reticolo fibrill.* etc. Riv. sperim. di Fren., Vol. XXX, f. 2, marzo 1904.

ID., *Atti del Primo Congresso dei neurologi ital.* Napoli, 1908.

FRANKL-HOCHWART, *Über den Einfluss der inneren Sekr.* Mediz. Clinik. 48-1912.

HILL, *On cerebral anaemia*, etc. Phil. Trans, R. S., B. 1900.

MINGAZZINI, *La cura del Salvarsan nella sif. nerv.* Policlinico Sez. pr., 1911.

ID., *Klin. u. patolog. anat. Beitrag.* etc. M. f. Psych. Bd. 18, H. 3.

MONTESANO, *Über einen Fall. v. Mikroc. Z.* f. Erf. d. jug. Schwachs. Bd. I.

NONNE-HOLZMANN, *Ueber Wassermann'sche Reaktion.* M. f. Psych. Bd. 27, 1910.

OBERSTEINER, *Anleit. beim. Studium*, etc. Deutche, 1901.

SHERRINGTON, *The integrativ Action*, etc. New York, 1906.

VERWORN, *Die Vorgänge in den Elem.* etc. Z. f. allgm. Phys. Jena. 1906, VI.

ZERI, *Sopra un fascio anomalo unilat.* etc. Ric. Labor. Anat. num. 1894, v. IV.

INDICE ALFABETICO DELLE VOCI

A

Acido fibrillico, 14.
Acquedotto di Silvio, 43, 150, 162, 384.
Acromegalia, 517 e seg.
Aditus ad aquaeductum Sylvii, 167.
Afasia di conduzione, 655 e seg.
— motoria (nei mancini), 631.
— motoria transcentrale, 647 e seg.
— motoria vera, 603 e seg., 670 e seg.
— — — (sede della lesione), 614 e seg.
— motoria pura, 633.
Afasia ottica, 694.
Afasia (rapporti con l'intelligenza), 729 e seg.
— sensoriale, 588 e seg., 663 e seg.
— sensoriale sottocorticale, 597.
— sensoriale transcentrale, 639.
— totale, 592.
Affezione sistematica combinata, 136.
Agnosia, 856, 872.
Agrafia, 704 e seg.
Agrammatismo, 586, 592, 604, 605, 706.
Ala alba lateralis, 149.
— — *medialis*, 149.
— *cinerea*, 149.
Alae lobuli centralis, 158.
Alexia, 682 e seg., 706.
— retrocentrale, 689.
Allucinazione, 586 e seg.
Amnesia verborum, 585 e seg.
Amusie, 709 e seg.
Anencefalia, 909, 910.
Anestesia capsulare, 754.
— alterna, 744.
Anestesia corticale, 754.
— dolorosa, 747.
— isterica, 755.
— lenticolare, 754.
Ansa lenticularis, 455, 778.
Aprassia (patogenesi e sintomatologia) 855 e seg.
Aprassia (anatomia patologica), 874 e seg.
Arbor vitae, 355.
Area acustica, 149.
— *medialis trigoni hypoglossi*, 149.
— parabigemina, 387.
— *plumiformis*, 149.
— postrema, 149.
Arteriosclerosi dei vasi cerebrali, 561.
Arteriitis luetica, 251, 274 e seg.
Asimbolia, 856, 872.
Assone, 4.
Assoplasma, 16.
Astrociti, 27, 556.
Atassia ereditaria, 911.
Atrofia del n. ottico, 504 e seg.
Audimutismo, 644, 649.

B

Bulbo (lesioni), 317.
Barbe del PICCOLOMINI, 148.
Bacchetta acustica di BERGMANN, 149.
Bioblasti, 15.
Bottoni terminali, 19.
Brachia conjunctiva. 151, 358 e seg.
— *pontis*, 152.
Brachium laterale anticum et posticum, 161.

Bulbi oculari (movimenti coniugati), 344, 345, 346, 425.
Bulbus olfactorius, 168, 170.

C

Calamus scriptorius, 147, 149, 150.
Calcar avis, 230.
Campo di FOREL, 444.
— triangolare di WERNICKE, 447, 475.
— ventrale del cordone post., 91.
Canale midollare, 3, 42.
Capsula externa, 235.
— *extrema*, 236.
Capsula interna, 234, 235, 236, 259 e seg.
— — (lesioni), 268.
Carrefour sensitif, 744.
Cauda equina, 51.
Cecità corticale, 773.
— letterale, 682.
— psichica, 484.
— sillabare, 682.
— verbale, 682.
— — pura, 683, 695.
Cellule nervose, 4.
— a bastoncello, 554.
— apicnomorfe, 8.
— archiocrome, 7.
— archiosticocrome, 7.
— cariocrome, 7.
— cianofile, 514.
— commessurali, 63.
— cordonali, 63.
— cromofile, 513.
— cromofobe, 513.
— del BETZ, 750.
— — DEITERS, 21.
— — MARTINOTTI, 534.
Cellule di nevroglia, 27.
Cellule di PURKINJE, 9, 18, 348, 349, 350, 351.
Cellule granulo-adipose, 554.
— griocrome, 7.
— picnomorfe, 8.
— piramidali giganti, 8.
— pluricordonali, 64.
— poliassone, 4.
— radicolari, 63.
— somatocrome, 7.
— sticocrome, 7.
Cellule del tipo I del GOLGI, 6.
— — II del Golgi 6.
Centri associativi, 722, 723.
Centro cardiaco, 317.
— della deglutizione, 317.
— — fonazione, 317.
Centro ciliospinale di BUDGE, 413.
— glosso-cinestesico, 581.
— grafico, 708.
— uditivo comune, 594.
— di BROCA (v. lobulo di BROCA).
— — WERNICKE (lesioni bilaterali), 663 e seg.
Centro di WERNICKE, 580 e seg.
— — — (confini), 594.
Centro ovale, 818.
— — (lesioni), 268.
Centro respiratorio, 317.
Centro verbomotorio, 581 e seg.
Cercine perinucleare, 11.
Cervelletto, 153 e seg.
— (anatomia), 348 fino a 364.
— (fisiopatologia), 364 fino a 382.
Cervello intermedio, 162.
— posteriore, 145 e seg.
Chiasma oltattorio,
Chiasma opticum, 163, 164, 469.
Chordae acusticae, 148.
— *tortuosae*, 150.
Cingulum, 850.
Circolazione arteriosa del cervello, 240 e seg.
Circolazione del midollo spinale, 120 e seg.
Circonvoluzioni cerebrali, 180 e seg.
Claustrum, 235.
Clava, 147.
Collaterali, 4.
Colliculus caudatus, 164, 230.
Colliculus subpinealis, 161.
Colonna di CLARKE, 62, 63.
Columna teres, 150.
Commessura anteriore (degli emisferi cerebrali), 843.
Commessura di GUDDEN, 472.
Commessura di MEYNERT, 471.
Commessura di WERNEKINCK, 396.
Commessure, 236 e seg.
Commissura alba, 49.
— *anterior*, 49, 240, 818.
— *grisea*, 49, 58.
— *media*, 166.
— *medullae spinalis*, 49.
— *posterior*, 162, 166, 167.
— *interhabenularis*, 444.
Commessura ottico-acustica crociata, 692.

Commissura supramammillaris, 468.
Commissura hypothalamica, 453, 468.
Componenti ottici del linguagio grafico 688.
— acustici, 688.
— oculomotori, 688.
— verbo-motori, 688.
Conarium, 166, 167.
Coni di biforcazione, 7.
Cono d'origine, 6.
Conus medullaris terminalis, 50.
Cordoni spinali, 49, 50.
Corna del midollo spinale, 58.
— ventricolari, 230 e seg.
Corno d'Ammone, 233, 565.
Corpi mammillari, 162, 164, 467.
Corpi tigroidi, 6.
Corpo calloso, 237.
— — (fisiopatologia e anatomia), 818 e seg.
Corpo restiforme, 148, 150, 282, 308.
Corpora ciliaria, 352.
Corpuscoli polari, 16.
Corpus dentatum cerebelli, 72, 356.
— *geniculatum* laterale, 166, 447.
— — mediale, 161, 162, 448.
Corpus striatum, 230, 233.
— *subthalamicum* di Luys, 454, 779.
— *trapezoides*, 313, 320, 321, 322, 325.
Corteccia cerebrale (cellule nervose), 531.
— — (fibre nervose), 538.
— — (lesioni), 268, 274.
— — (localizzazioni), 249 e seg.
— — (disciplinatrice della mimica), 802.
Cristalloide, 16.
Cuneo ependimale anteriore, 96.
— ependimale posteriore 96.
Cuneus, 190.

D

Decussatio lemnisci, 280, 741.
— *pyramidum*, 68, 147, 266.
Decussatio ventralis rapheos, 305.
Degenerazione delle fibre nervose, 25.
Degenerazione lenticolare progressiva, 799.
Degenerazioni primarie (metodo del Donaggio), 914.
Degenerazione retrograda, 26.
Degenerazione sistematica, 131.
Degenerazione walleriana, 26.
Dementia paralitica, 430, 530, 548 e seg., 803, 907.
Demenza paralitica giovanile, 911.
Demenza senile, 563, 564.
Dendriti, 4.
Dermatomero, 108.
Diaschisis, 596, 615, 630.
Disartrie, 672 e seg.
Dislexia, 684.
Distrofia adiposo-genitale, 526.
Doccia midollare, 42.

E

Ecolalia, 591.
Ematomielia, 123, 127, 128, 129.
Embolia cerebrale, 275.
Embolofasia, 590.
Embolus, 352.
Emiatrofia linguale, 297.
Emicrania oftalmoplegica, 426.
Eminentia pyramidalis,
— *teres*, 150, 160.
Eminenze bigemine, quadrigemine, 152, 384, 392, 399.
— — (lesioni), 419 e seg.
Emiopia, 477 e seg.
Emiplegia celebrale, 75, 78.
— spinale, 114.
Emisferi cerebrali, 168, 170.
Encefalo (peso), 253.
Encephalomalacia progrediens, 560.
Epicono, 51.
Epiencefalo, 167, 168.
Epilessia, 564 e seg.
Epithalamus, 441.
Eredo-atassia cerebellare, 911.
Eterotopie (del sistema nervoso centrale), 911.

F

Falx cerebelli, 154.
Fascia dentata, 233.
Fasciculus arcuatus, 695, 696.
— *cerebellaris ascendens*, 72.
— *cerebello-spinalis descendens*, 82.
— *fronto-occipitalis*, 850.
— *intermedio-lateralis Monakowii*, 80, 401.
— *lobuli lingualis*, 851.
— *longitudinalis inferior*, 693, 844.
— — *posticus*, 72, 313, 332, 385, 401.
— — *superior*, 844.
— *nuclei caudati*, 850.

Fasciculus obliquus, 152.
— *praedorsalis*, 332, 400.
— *respiratorius*, 285.
— *retroflexus*, 443.
— *sulco-marginalis*, 71.
— *thalamo-mammillaris*, 467.
— *tegmento-mammillaris*, 468.
— *temporothalamicus* di ARNOLD, 445.
— *uncinatus*, 849.
— *mammillaris princeps*, 468.
Fascio ascendente antero laterale (di GOVERS), 81.
Fascio comma di SCHULTZE, 95.
Fascio dell'ARNOLD, 447, 806.
Fascio di BURDACH,
Fascio di GOLL,
Fascio di HENLE-PICK, 311, 912.
Fascio di HOCHE, 94.
Fascio di SPITZKA, 392.
Fascio di VICQ-D'AZYR, 445, 450, 467, 853.
Fascio fondamentale del corno anteriore, 74.
Fascio fondam. del cordone laterale, 84.
Fascio genicolato (capsula interna), 300.
Fascio laterale profondo, 81.
Fascio ovale mediano, 94.
Fascio piramidale anteriore, 68.
Fascio piramidale laterale, 75.
Fascio spino-cerebellare dorsale, 82.
Fascio spino-cerebellare ventrale, 81.
Fascio triangolare dell'Helweg, 257.
Fascio vestibulo-spinale, 73.
Fasciola cinerea, 233.
Fenomeno del GALASSI VESTPHAL, 417, 432.
Fessura di BICHAT, 238.
Fessura perpendicolare interna, 173.
— — esterna, 173.
Fibrae marginales aquaeducti, 400.
Fovea rhomboidalis, 148.
— di PACETTI, 411.
Fibrae tecto-spinalis, 84.
— *peripyramidales*, 266, 302.
Fibre arciformi, 280, 284, 296, 302, 303, 741.
Fibre arc. est. 281, 282, 283.
Fibre muschiose, 354.
— nervose, 16.
— rampicanti, 353.
Fibrille primitive, 23.
— elementari, 23.
— nevrogliche, 27.
Filum terminale, 50.
Fimbria, 233, 853.
Fisiopatologia del sistema centrale nervoso, 903.
Fissura arcuata praecunei, 190.
— calcarina, 190, 232, 487.
Flocculus, 157.
Folium cacuminis, 156, 158.
Forame di MAGENDIE, 150.
Foramen coecum, 152.
Forami di MONRO, 162.
Forcipes 239, 819.
Formazioni epifisarie, 163.
Formatio reticularis, 257, 282, 385.
Fornice, 240, 853.
Fossa interpeduncolaris, 160.
— *paraolivaris*, 147, 152.
— *postpontina*, 152.
— *praepontina*, 152.
Fossa Silvii, 168.
Fovea anterior Arnoldii, 150.
Frenulum veli medullaris, 161.
Funiculus cuneatus, 85, 147.
— *gracilis*, 85, 147.
— *separans*, 149.
Funzioni motrici del midollo spinale, 78.

G

Ganglio ciliare (lesioni), 414 e seg.
Ganglion habenulae, 163, 166, 441, 443.
— *interpenduncolare*, 443.
Genu capsulae, 236.
Ghiandola pineale, 456 e seg., fino a 459.
Gigantismo, 524.
Gyri recti, 183.
Gyri temporales transversi-Heschl, 183.
Glandula pinealis seu epiphisis cerebri 167.
Gliarasen, 556.
Globus pallidus, 235, 777.
Guaina midollare, 16.
— dello SCHWANN, 16.
Gyrus angularis, 187.
— *corporis callosi*, 189.
— *frontalis ascendens*, 183.
— — *infimus*, 181.
— — *medius*, 181.
— — *supremus*, 181.
— *fronto parietalis medialis*, 189.
— *hippocampi*, 232.
— *occipitalis infimus*, 188.
— — *medius*, 188.
— — *superior*, 188.

Gyrus occipito-temporalis lateralis, 185.
— *occipito-temporalis medialis*, 185.
— *parietalis ascendens*, 186.
— *supramarginalis*, 172, 183.
— *temporalis superior*, 183.
— *temporalis medius*, 185.

H

Hilus olivae, 283.
Hypothalamus, 454.
Hydrocephalus cronicus, 499.
Hiatus laterales ventriculi quarti, 151.

I

Idromielia, 49.
Incisura pallii, 168.
Infundibulum, 164.
Innervazione radicolare, 103 e seg.
Insula del REIL, 168, 170.
Intumescentia cervicalis, 50.
— *lumbalis*, 50.
Ipofisi, 164, 513 e seg.
— (lesioni sperimentali), 516.
Iride (riflessi), 412 e seg., 429 e seg.
Ipoglosso (decorso), 299.
— (lesioni), 300.
Incisure di SCHMIDT-LANTERMANN, 17.
Incisura marsupialis, 154.
Idiozie cerebroplegiche, 567.
Idiozia amaurotica, 569.

J

Jargonaphasie, 590.

L

Laminae medullares nuclei lenticularis, 235, 236, 778.
Lamina ganglionaris, 9.
— *perforata anterior*, 168.
Lamine midollari del talamo, 450.
Lemniscus 385, e seg.
Leptomeningitis basalis, 905.
Lexotiflia, 688.
Linfociti, 554.
Linguaggio (bilateralità del), 633.
Linguaggio, 577 e seg.
Lingula, 150, 158.
Lobo frontale, 180, 757.
Lobo frontale (sede delle più elevate funzioni psichiche), 762.
— occipitale, 187.
— occipitale (fisiopatologia), 772.
— parietale, 185.
— temporale, 183.
Lobulo di BROCA, 614 e seg., 670 e seg.
Lobulus centralis, 158.
— *paracentralis*, 190.
— *parietalis inferior*, 187.
— — *superior*, 186.
— *temporalis inferior*, 185.
Lobus biventer, 157.
— *olfactorius*, 169.
— *quadrangularis*, 156.
— *semilunaris inferior*, 156.
— — *superior*, 156.
Locus coeruleus, 15, 150, 334, 385.
Lyra Davidis, 240.
Lues ignorata, 907.
Lues cerebri, 907, 908.

M

Mastzellen, 554.
Membranae limitantes, 30.
Membrana tectoria, 146, 150.
Meningitis cerebralis serosa, 501, 504, 904.
Mesencefalo, 42, 159 e seg.
Metameria spinale, 108.
Metencefalo, 42.
Microcefalia, 567 e seg.
Microgiria, 567.
Midollo allungato, 146.
— sagittale (occipit.) di WERNICKE, 475.
Mielencefalo, 42, 146.
Mielinizzazione, 36, 89.
Mielite funiculare, 138, 141.
Mieloaxostroma, 18.
Mielocele, 47.
Mimica e afasia motoria, 606.
Mimica facciale, 803.
Miomero, 108.
Mixedema, 522, 524.
Monsterzellen, 556.
Monticulus, 158.
Morbo di Addison, 1910.
Morbus Basedowi, 509, 527.
Motilità (area corticale), 748, 749.
Muscoli oculari (innervazione), 408 e seg.

N

Neuritis basilaris luetica circumscripta, 552.
Nervi ciliari (lesioni), 414 e seg.
Nervi mediali di LANCISI, 238.
Nervo accessorio, 147, 282.
— acustico, 152, 314, 321, 322, 323, 324.
— facciale, 152, 326, 327, 328, 329.
— glossofaringeo, 147.
— ipoglosso, 147.
— ottico, 468, 497.
— — (atrofia), 504 e seg.
— trigemino, 152, 335 e seg.
— trocleare, 388, 389, 390, 391.
— vago, 147.
Neurastenia cerebrale, 907, 908.
Neurite, 4.
— ottica, 494 e seg.
— — retrobulbare, 501.
Neurofibrille, 10, 912, 913.
Neurone, 22.
Neuroblasti, 3.
Neurocheratina, 17.
Neuromero, 108.
Neuropilo, 23.
Neuroporo anteriore, 42.
Neurosomi, 15.
Nevroglia, 27.
Nevrassone, 4.
Nodulus, 158.
Nuclei arciformes, 281.
— *fastigii*, 352.
Nuclei dentati, 352.
— di EDINGER-WESTPHAL, 405.
— talamici, 444 e seg.
Nucleo della cellula nerv., 16.
— centrale di PERLIA, 404, 406.
— laterale anteriore di PERLIA, 404.
— mediano anteriore di PERLIA, 404.
— del facciale, 326.
— — glossofaringeo, 284.
— dell'*abducens*, 330, 331.
— — ipoglosso, 287.
— — oculomotore, 403.
— — trocleare, 385.
— posteriore dorso centrale (di PANEGROSSI) 408.
— del vago, 15.
— di BECHTEREW, 319.
— di DARKSCHEWITSCH, 404.
— di DEITERS, 72, 319.
Nucleo di ROLLER, 295.
— di WESTPHAL-BÖTTIGER, 384.
Nucleo rosso del tegmento 399, 444.
Nucleolo della cellula nerv., 9.
Nucleo accessorio di DUVAL, 295.
— intercalato (dell'ipoglosso), 311.
— sensitivo del trigemino, 333.
— triangolare dell'acustico, 313.
Nuclei olivari, 283.
Nucleus ambiguus, 283, 285.
— *caudatus*, 233, 777.
— — (fisiopatologia), 776 e seg.
— *dorsalis vagi*, 284.
— *fasciculi longitud. dorsalis*, 402.
— *funiculi cuneati*, 280, 741.
— — *gracilis*, 280, 741.
— — *teretis*, 311, 325, 332.
— *globosus*, 352.
— *lateralis med. oblong.*, 283.
— *lentiformis*, 234, 235.
— — (fisiopatologia), 776 e seg.
— *reticularis tegmenti*, 332.
— *centralis inferior*, 313.
Nucleus lemnisci lateralis, 334.
— *masticatorius*, 337.

O

Obex, 150, 280.
Oftalmoplegie, 423 e seg.
Oftalmoscopia, 494 e seg.
Oliva accessoria, 283, 284.
Oliva inferiore, 147, 283.
Oliva pontina, 321.
Osteite deformante, 522.
Osteoartropatia pneumica, 522.
Opercula operientia, 170.
Operculum occipitale, 174.

P

Palato molle (innervazione), 296, 297, 298.
Pallium, 42.
Papilla da stasi, 495.
Parafasia, 590, 606, 656.
Paragrafia, 592, 706.
Paralisi alterne, 268, 269, 270, 271, 340, 341, 433.
— bulbare acuta, 317.
— dell'ipoglosso, 300.
— dello sguardo, 344, 345.

Paralisi pseudobulbare, 317, 798, 803.
— recidivante dell'oculomotorio, 426.
— spinale sifilitica di Erb, 132
— — spastica, 132
Paraprassia, 872.
Parestesia pseudomelica, 791.
Parola (rapporto col pensiero), 717 e seg.
Peduncoli cerebrali, 160, 262, 392.
— — (lesioni), 268, 433.
Peducoli del talamo, 456.
— della ghiandola pineale, 156.
Pedunculi cerebellares medii, 151, 152.
— *cerebellares anteriores*, 151, 152.
Pedunculus conarii, 167.
— *septi pellucidi*, 240.
— *olivae inf.*, 283.
Perseverazione (del linguaggio), 591.
Pianto spastico, 802 e seg.
Pigmento giallo delle cell. nerv., 15.
— bruno, 15.
Piramide di Malacarne, 158.
Piramidi, 147.
— (lesioni), 270.
Placche del Redlich-Fischer, 563.
Placca neurale o midollare, 41.
Plasmazellen, 554.
Plexus choroidei cerebelli mediales, 150.
Polioencephalitis cronica inferior, 301.
— *haemorrhagica superior*, 427.
Polioencephalomielitis chronica, 428.
Poliomielite anteriore acuta, 122, 123, 126, 127.
Ponte (fibre trasversali), 265, 358 fino a 364.
— (lesioni), 153, 340 e seg.
— di Varolio, 151, 152, 265 e seg., 319
Ponticulus Arnoldi, 148.
Postcervello, 151.
Praecuneus, 190.
Predisposizione (del sistema nervoso centrale), 910, 911.
Processus cervicalis medius cornu anterioris, 60.
— *lateralis cornu ant.*, 60.
— *reticularis*, 60, 257.
Prominentia saccularis, 164.
Prosencefalo, 168 e seg.
Psalterium, 240.
Pulvinar, 161, 164, 444.
Puntura cerebrale, 904.
Pupilla (reazione), 413 e seg.
Putamen, 235, 777, 781, 782, 796.

R

Rachischisis, 47.
Radiatio occipito-thalamica, 844.
Radiatio striothalamica, 778.
Radiationes corporis callosi, 238.
Radiazioni ottiche, 475.
Radici posteriori spinali, 85 e seg.
Reazione del Wassermann, 552, 553, 905, 906, 907, 908.
Reazione di Nonne-Apelt, 906.
— pupillare emianopica, 478.
Recessus pinealis, 156.
— *infundibuli*, 162.
— *infrapinealis*, 167.
— *opticus*, 163.
— *suprapinealis*, 167, 457.
Regione talamica, 163.
Regio subthalamica, 163, 743, 778.
Rete del Golgi, 20.
— elementare diffusa, 23.
Reticolo di Exner, 541.
Retrocervello, 42.
Riso spastico, 802 e seg.
Rostrum ethmoidale, 183.

S

Schizzoni tautomeri, 64.
— *ecatomeri*, 64.
Scissura di Rolando, 172.
— — Silvio, 171.
— occipito-parietale, 173.
Sclerosi combinata, 136.
— disseminata, 508, 803.
— laterale amiotrofica, 274, 750, 803, 911.
— lobare, 800.
— pseudo sistematiche, 138.
— tuberosa del cervello, 571.
Scotomi, 506.
Scrittura (centro), 706 e seg.
— servile, 592
Segmento interanulare, 17.
Sensibilità (area corticale), 718 e seg.
Septum pellucidum, 240, 852.
Sfera uditiva, 594 e seg.
Sifilide cerebrale, 430, 503, 549 e seg.
— spinale, 123, 124.
Sinapsi, 915.
Sincinesie, 276.
Sincizio, 28.
Sindrome di Avellis, 293, 317.

Sindrome di BROWN-SÉQUARD, 114, 142.
— di JACKSON, 317.
— di LITTLE, 272.
Sindrome lenticolare, 796.
Sintoma di ARGYLL-ROBERTSON, 102, 414, 431.
Siringomielia, 738, 911.
Siringomielica (dissociazione), 740.
Sistema nervoso centrale (rapporti con le glandole a secrezione interna), 909.
Solchi cerebrali, 171.
Sordità verbale, 588 e seg.
— — falsa, 733.
— — pura, 597.
— — — isterica, 599.
Sostanza acromatica, 7.
Spazio o guaina linfatica avventiziale, 34.
— — — perivascolare, 34.
Splenium corp. call, 238, 819.
Spongioblasti, 3.
Stereognosi, 751.
Strabismus divergens unilateralis, 905.
Strato interno associativo di MEYNERT, 542.
Stratum interolivare (*lemnisci*), 284.
— *lancisianum*, 421.
Strato occipitale perpendicolare, 850.
Stratum *reticulatum thalami*, 453.
Strato zonale, 148, 283.
Stria di GENNARI, 490, 530, 544, 545, 546.
— — v. BECHTEREW, 541.
Stria terminalis, 164, 230, 447.
Striae acusticae, 149, 315, 322.
— *Lancisii*, 818, 820.
— *olfactoriae*, 170.
Strie di BAILLARGER, 530.
Strozzamenti anulari del RANVIER, 17.
Subiculum cornu Ammonis, 233.
Substantia gelatinosa, 61.
— *nigra Sömmeringii*, 15, 159, 262, 392 fino a 396
— *perforata anterior*, 169.
— — *posterior*, 160.
— *reticularis Arnoldii*, 232.
Sulci orbitales, 183.
Sulcus basilaris, 152.
— *calloso-marginalis*, 189.
— *chorioideus*, 166,
— *corporum bigeminorum transversus*, 161.
— *frontalis infimus*, 181.
— *frontalis medius*, 182.
Sulcus frontalis supremus, 181.
— *horizontalis magnus cerebelli*, 154.
— *interbrachialis*, 167.
— *intermedius posterior*, 85.
— *lateralis anterior*, 49, 147.
— — *mesencephali*, 161.
— — *posterior*, 49, 85, 147.
Sulcus longitudinalis anterior, 49.
— *longit. posterior*, 49.
— — *foveae rhomboidalis*, 149.
— *lunatus*, 177.
— *Monroi*, 163, 441.
— *medullaris*, 166.
— *fronto-marginalis*, 180.
— *transversus frontalis*, 182.
— *olfactorius*, 183.
— *occipitalis infimus*, 189.
— — *superior*, 189.
— *occipito-temporalis medialis*, 185.
— *occipito-tempor. lateralis*, 185.
— *oculimotorii*, 160.
— *parietalis* (*interparietalis*), 186.
— *temporalis superior*, 184.
— *temporalis medius*, 184.
— *suprapontinus*, 162.
Sviluppo del sistema nervoso centrale, 41, 42, 43.

T

Tabe, 86, 89, 90, 92, 94, 100, 101, 102, 111 339, 428, 506, 507, 508.
Taeniae tectae, 238.
Talamo (lesioni), 462, 804 e seg.
— ottico, 164 e seg.
Tapetum, 692, 822.
Taenia thalami, 164.
Tegmentum, 255, 279.
Tela chorioidea inferior, 150.
Telencefalo, 168.
Telencephalon, 162.
Thalamencephalon, 164, 440.
Tonsilla cerebellare, 157.
Tractus bulbo-thalamicus, 284.
— *centralis sensitivus trigemini*, 336.
— *cortico-spinalis*, 68.
— — — *cruciatus*, 78.
— *intermedius-lateralis*, 119.
— *olfactorius*, 169.
— *olivo-tectales*, 324.
— *optici*, 160, 164.
— *opticus*, 472.

Tractus rubro-thalamo-spinalis, 80.
— *spino-tectales*, 86, 113.
— *vestibulo-nucleares* di EDINGER, 402.
Triangolo di GOMBAULT-PHILIPPE, 94.
Trigonum acusticum, 149.
— *cinereum*, 164.
— *habenulae*, 166, 456.
— *hypoglossi*, 149.
— *interpedunculare*, 164.
— *lemnisci*, 162.
— *olfactorium*, 169.
— *subpineale*, 161.
Trombosi cerebrale, 250, 251, 252, 274, 275, 276.
Tronco dell'encefalo, 42.
Tuber cinereum, 162, 164, 455.
— *olfactorium*, 169.
— *vermis*, 156, 157, 158.
Tuberculum acusticum, 150, 322.
— *anterius thalami*, 166, 453.
— *cuneatum*, 148.
— *Rolandi*, 148.
Tubo midollare, 45.
Tumori dell'ipofisi, 523.
— del midollo spinale.

U

Udito (lesioni), 733.
Uvula, 158.

V

Valcula Tarinii, 146, 148.
— *Vieussenii*, 146, 152
Velum medullare anterius, 82, 151, 152, 158, 161.
Ventricoli laterali, 230.
Ventricolo medio, 167.
Ventricolo, IV, 148 e seg.
Velum medullare posticum, 151.
Ventriculus terminalis, 59.
— *septi pellucidi seu quintus*, 240.
Verborrea, 594.
Vermis inferior, 154.
— *superior*, 154.
Vescicole cerebrali primitive, 42.
Via cerebello-sensoriale, 333, 357.
— peduncolare media, 358 e seg.
— — superiore, 358, e seg.
— centrale dell'ipoglosso, 680.
Vie associative degli emisf. cerebr., 844.
— cortico-bulbari, 676 e seg.
— del linguaggio (schema) 639.
— fasicc-motorie, 627, 677.
— motrici, 258.
— ottiche, 468 e seg.
— — (patologia), 493 e seg.
Vie piramidali (decorso), 258 fino a 268.
— — (lesioni), 267 e seg.
Vie sensitive, 736 e seg
— — (lesioni), 744.
Vie verbo artriche, 677.
Visiva (sfera corticale), 485 e seg.
— (allucinazione), 586 e seg.
Visivo (campo), 481 e seg.
Visione (area corticale), 252.
— maculare, 483.

Z

Zona dei granuli (cervelletto) 351.
— del LISSAUER, 88, 91, 280.
— — WERNICKE, 663 e seg.
— incerta, 455.
— marginale, 86.
— molecolare (del cervelletto), 348.
Zone radicolari del FLECHSIG, 88.
Zona corticale uditiva, 577 e seg.
— verbo-motrice, 581.
— rolandica (fisiopatologia), 770 e seg.

INDICE ALFABETICO DEI NOMI

A

Abercombrie, *pag.* 253.
Abrahm, 878, 886.
Adamkiewicz, 128.
Adamück, 421.
Adler, 683, 703.
Adriani, 218.
Aeby, 217, 220.
Agassiz, 253.
Albertoni, 420.
Alessandri, 57, 739.
Alessandrini, 909, 910.
Alsberg, 396.
Altmann, 15.
Alzheimer, 18, 551, 557, 558, 561, 563, 564.
Amabilino, 910.
Anderson, 415.
Angelini, 520.
Anton, 220, 452, 553, 796, 869.
Apathy, 10, 11, 14, 23, 24.
Apelt, 906.
Archambault, 694.
Arnold, 447, 806, 839.
Ascenzi, 71, 77, 82, 88, 94, 95, 112, 311, 520, 766, 767, 823, 825, 826, 884.
Atkin, 296.
Audenino, 914.
Auerbach, 19.
Avellis, 293, 317.
Azoulay, 351.

B

Babinski, 507, 755, 890.
Bach, 415, 198, 713, 768.
Baer, 228.
Baginsky, 324.
Baillarger,
Balint, 883.
Ballet, 13 , 685, 717, 720, 744.
Banchi, 830.
Bàrany, 324.
Basedow, 909.
Bastian, 101, 581, 583, 599, 604, 650, 661, 662, 663, 664, 667, 669, 684, 685, 689, 693, 696, 700, 701, 703, 713, 719, 751.
Bastianelli, 649.
Bauer, 393, 395, 396.
Beduschi, 503, 648, 668.
Beethoven, 201, 713, 768.
Beevor, 260, 487, 850.
Bellonci, 38.
Benda, 524.
Benedikt, 117, 180, 190, 210.
Berg, 651.
Bergmann, 358.
Berlin, 685.
Bernard, 713.
Bernhardt, 423, 714.
Bernheim, 635.
Bernheimer, 346, 413, 414, 415.
Berken, 683.
Bertillon, 676.
Besta, 627.
Betcherew, 73, 82, 83, 291, 357, 358, 362, 393, 394, 395, 421, 422, 579, 791, 793, 794, 795, 805, 878, 886.
Bethe, 4, 10, 11, 13, 14, 20, 23, 24.
Betz, 8, 9, 750.
Bezold, 734.

Bianchi L., 634, 657, 727, 729, 762, 763, 788, 830.
Biancone, 288, 289, 295, 296, 297, 318, 344, 346, 420, 421, 559, 793, 795.
Bichat, 238.
Bielschowski, 4, 10, 13, 14, 20, 24, 883, 913.
Bychowsky, 878.
Biernacki, 747.
Bignami, 831, 835, 838, 839, 841.
Bikeles, 106, 107.
Bing, 382.
Bischoff, 217, 218, 219, 222, 253, 651, 769.
Blaquière, 764.
Bleuler, 657, 869.
Boedeker, 390, 412.
Boehm, 552.
Boese, 461.
Bonfigli R., 174, 569.
Bonfiglio, 552, 554, 563.
Bonhöffer, 647, 648, 750, 861, 865.
Bonvicini, 734, 888.
Bottazzi, 541, 543, 544, 546.
Bourneville, 571.
Böttiger, 384.
Bramwell B., 587, 632, 669.
Brieger, 92.
Brissaud, 108, 126, 136, 524, 526, 628, 710, 764, 805, 806, 813, 814.
Broca, 542, 603, 673, 719, 729, 768.
Brodmann, 9, 491, 536, 537, 547, 750.
Brouwer, 324.
Brown-Séquard, 738.
Bruce, 118, 297, 365.
Bumke, 418, 419.
Bumm, 324.
Burdach, 233, 822.
Bruns, 365, 432, 683, 703, 751, 772, 828, 869.

C

Calligaris, 15, 115, 116, 117, 393, 396, 599.
Campbell, 490, 491, 749.
Caselli, 516.
Catola, 562.
Centanni, 525.
Cerletti, 29, 30, 33, 524, 554, 555, 561, 562, 563, 564, 565.
Cesare (Giulio), 200.
Chalier, 463.
Charcot, 246, 258, 259, 261, 433, 659, 683, 710, 717, 719, 730, 744, 780.
Charpy, 50, 52, 821, 852, 838.
Chiari, 219, 222.
Chiarugi, 206.
Ciarla, 875, 876, 879, 882, 888, 898, 899.
Cicaterri, 522.
Ciuffini, 428.
Clapton, 368.
Clarke, 297, 912.
Coen, 644.
Cohnheim, 248.
Collins, 636, 685, 686.
Colmann, 814.
Colucci, 476.
Conti, 529.
Corti, 577.
Costantini, 459, 503, 552, 560, 564, 685, 686, 687, 751, 806, 808, 809, 810, 813, 815, 823.
Cromwell, 253.
Cruveilhier, 219.
Cunningham, 206, 758, 759.
Cushing, 751.
Cuvier, 202.
Cyon, 461.

D

D'Abundo, 788.
Da Fano, 462.
Dana, 748, 798.
Dareste, 221.
Darkschewitsch, 404, 409, 796.
Darwin, 225.
Davis, 253.
De Beule, 298.
De Blasi, 552, 906.
De Carli, 293.
Deganello, 369.
Deiters, 5, 27.
Déjerine, 69, 70, 93, 106, 109, 123, 126, 132, 250, 259, 261, 263, 329, 357, 392, 393, 408, 410, 411, 412, 444, 445, 447, 450, 451, 453, 462, 463, 507, 578, 592, 597, 598, 606, 617, 618, 629, 634, 635, 662, 675, 683, 694, 696, 697, 698, 700, 703, 707, 708, 711, 714, 744, 746, 748, 786, 787, 788, 789, 795, 830, 850, 833, 836, 839.
Delille, 527.
De Sanctis S., 311, 325, 332, 354, 355, 356.
Deutschmann, 499.
Dialti, 517, 522.

Dignat, 76.
Digne, 516.
Dimitrowa, 459, 461.
Dirichlet, 768.
Djeloff, 288.
Doellinger, 197.
Doerr, 127.
Dogson, 662.
Donaggio, 4, 10, 11, 13, 912, 913, 914.
Down, 219.
Du Bois-Reymond, 1.
Dubois, 526.
Duchenne, 860, 869.
Dufour, 408.
Durante, 521.
Duret, 244, 246, 247, 248, 828.
Dupuy-Dutemps, 414.
Duval, 345.

E

Eberstaller, 177, 182, 618.
Ecker, 173, 177.
Economo, 395.
Edelmann, 734.
Edgren, 712, 713, 715, 778.
Edinger, 38, 68, 84, 103, 197, 198, 202, 284, 286, 352, 356, 357, 382, 404, 405, 443, 504, 516, 539, 540, 747, 786, 800, 844.
Ehrlich, 92, 906.
Eichle, 829.
Erasystratus, 769.
Erb, 132, 133, 549, 823.
Erdheim, 460, 515, 528.
Esquirol, 430.
Etienne, 527.
Exner, 461, 706, 708, 860.
Ewald, 17.
Eiselsberg, 526.

F

Falcetti, 606, 607, 609, 611, 612, 887.
Falcone, 349.
Falkenheim, 220.
Falret, 586.
Fano, 380, 760, 761.
Fantoni, 1.
Farge, 632.
Ferrier, 761, 762, 763.
Fichera, 525, 526.
Finklenburg, 714, 856.
Fischer, 368, 563.
Flatan, 94.
Flechsig, 2, 36, 74, 84, 88, 197, 199, 450, 453, 454, 510, 538, 545, 578, 693, 722, 723, 724, 725, 749, 757, 765, 768, 822, 884, 836, 839, 844, 846.
Flourens, 420.
Foà, 298.
Fol, 221.
Forel, 22, 401, 578, 853.
Forster, 484, 507, 683, 888.
Fortunati, 506.
Fournier, 549, 907.
Foville, 824.
Fragnito, 913.
Franceschi, 561, 807, 816.
Frankl-Hochwart, 102, 460, 710.
Franz, 765, 766.
Freund, 694, 734, 856.
Friedreich, 257, 904, 911.
Fritsch, 455.
Fusari, 349, 378.

G

Galassi, 417, 675.
Galeno, 769.
Galeotti, 459.
Gall, 198.
Galton, 600.
Ganser, 833.
Garbini, 428, 764.
Garbowsky, 23.
Garnet, 526.
Gasser, 335.
Gauss, 197.
Gauthier, 524.
Gegenbaur, 43.
Gennari, 544, 545, 546, 839.
Gerhartz, 219.
Gerlach, 20.
Geronzi, 288, 295, 301.
Gehuchtenv, 92, 288, 291, 296, 331.
Giacomini, 174, 180, 182, 210, 219, 220, 224, 529, 567.
Giannelli, 434, 764, 765, 816, 823, 825.
Gianni, 315, 316.
Giannuli, 271, 339, 428, 450, 452, 453, 663, 791, 793, 795, 796, 808, 809.

Giuffrida-Ruggeri, 196.
Gogol, 855.
Goldscheider, 141.
Goldstein, 653, 807, 878, 882, 884, 885, 888, 897, 898, 899.
Golgi, 4, 5, 6, 21, 24, 29, 348, 358, 491, 536.
Goll, 85, 87, 91.
Goltz, 485, 760, 768
Gombault, 94.
Goukowski, 271.
Gowers, 136, 298, 382, 499, 500, 504, 739, 740, 741, 770 780, 804.
Graefe, 495, 496.
Grasset, 710, 884.
Gratiolet, 757.
Griesinger, 871.
Grossgluck, 765.
Grünbaum, 749, 770, 771.
Gubler, 269, 340.
Gudden B., 2, 3, 21, 39, 40, 126, 336, 346, 413, 631.
Guerrini, 516, 527.
Guidi, 372, 382, 435.
Guillain, 69, 70, 261, 401, 823.
Gurlt, 215.
Gutzmann, 768.
Gylden, 198, 768.

H

Haberfeld, 515.
Haeckel, 533, 608, 633.
Halipré, 799, 808, 814.
Hamilton, 727, 824.
Hammarberg, 568.
Hammond, 650.
Hamy, 757, 758.
Hannesfahr, 587.
Hansemann, 197, 713, 768.
Hartmann, 452, 883, 884, 888, 896, 897, 898, 899.
Hausmann, 769.
Head, 114, 118.
Heidenhain, 15.
Heilbronner, 586, 592, 605, 648, 682, 708, 709, 863, 864, 868, 869, 886, 897.
Held, 9, 15, 18, 20, 24, 27, 28, 29, 30, 32, 324.
Helmholtz, 197, 713, 768.
Helweg, 257.
Henle, 1, 152, 311, 312.
Henschen, 77, 252, 445, 470, 474, 485, 486, 490, 693, 746, 748, 849.
Hensen, 413.
Hering, 80, 771.
Hertwig, 458.
Heschl, 661, 662, 734, 769.
Heubner, 248, 429, 559, 650, 653.
Hill, 916.
Hinshelwood, 686.
Hirt, 339.
His, 22, 168, 171, 198, 460, 768.
Hitzig, 3, 276, 277, 489, 749, 763, 765, 773.
Hoche, 73, 82.
Holl, 177.
Hollander, 455, 878, 884, 885, 914.
Holm, 286.
Holmes, 749.
Holmgren, 15.
Homén, 795.
Honneger, 853.
Horsley, 117, 260, 261, 335, 339, 750, 751, 765, 768.
Hösel, 337, 403.
Hotckins, 617, 618.
Hougberg, 823.
Hyrtl, 1, 3.

I

Infeld, 823.
Ingels, 377.
Imamura, 824.

J

Jackson, 317, 900.
Jacob, 412, 796.
Jacquier, 635.
Jelenska-Macieszyna, 579.
Jensen, 183, 205, 646.
Johannsen, 786.
Joris, 528.
Joseph, 220, 221.

K

Kadyi, 122.
Kaes, 541, 542.
Kahler, 663.

Kalischer, 773, 774.
Kant, 768.
Kaplan, 18.
Karplus, 205, 387.
Kauffmann, 823, 829.
Kirckhoff, 796, 807.
Klebs, 219, 221.
Kleist, 653, 872, 878, 882, 883, 884.
Klimow, 354.
Klippel, 887, 910.
Knapp, 438.
Knies, 499.
Kolisko, 261, 342.
Kölliker, 5, 27, 29, 68, 92, 287, 296, 307, 308, 338, 349, 406, 468, 821, 822, 833, 838.
König, 600.
Konstenich, 711.
Korany, 824.
Kowalewsky, 198.
Kraepelin, 511.
Krafft-Ebing, 462.
Krause, 312, 339, 749, 750.
Kroll, 878, 881, 882, 883, 886.
Kückenthal, 395.
Kudlek, 879.
Kühe, 17.
Kuntze, 710.
Kupfer, 162.
Kurella, 225.
Kussmaul, 674, 677, 709.

L

Laborde, 197, 345.
Ladame, 635, 636.
Lancisi, 818, 821, 822.
Langley, 415.
Lagendorf, 415.
Lapinsky, 106.
Lasalle, 694.
Lasègue, 715.
Leber, 499.
Lemoine, 565.
Lenhossek, 5, 6, 15, 92.
Lenz, 198.
Leonhardt, 525.
Leopardi, 202.
Leroeux, 713.
Levi, 516, 909.
Leuten, 888.
Leydig, 14.
Lewandowski, 638, 639, 640, 641, 703, 737, 738, 766, 852, 862.
Libertini, 760.
Lichtheim, 389, 584, 597, 634, 656, 657, 673, 674, 675, 677, 712, 720.
Liebig, 197.
Liepmann, 599, 629, 644, 651, 658, 661, 713, 730, 733, 734, 855, 856, 857, 858, 859, 861, 862, 863, 866, 867, 868, 869, 872, 877, 878, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 896, 897, 898, 899.
Lissauer, 88, 91, 280, 462, 557.
Little, 272, 273, 911.
Lombroso, 201, 210.
Lo Monaco, 445, 464, 477, 511, 824, 828, 830.
Lopes, 878.
Löwenstein, 578, 694.
Luciani, 369, 376, 377, 380, 381, 491, 750, 765, 768, 774.
Lugaro, 14.
Luys, 454, 455.
Leyden, 131, 141, 674.

M

Maas, 888, 896, 897, 898, 899.
Macewen, 697.
Magendie, 369.
Majano, 346, 400, 428.
Mallory, 570.
Mann, 371, 711.
Manouvrier, 206.
Manz, 495.
Marburg, 381, 420, 459.
Marchand, 219.
Marchi, 72, 786, 788, 831, 914, 841.
Marchiafava, 269, 527, 616, 831, 834, 835, 838, 839, 841.
Marguliés, 877, 882.
Marie P., 69, 70, 126, 137, 138, 261, 401, 517, 521, 522, 565, 599, 615, 617, 619, 627, 628, 629, 659, 674, 709, 714, 730, 744, 823, 890.
Marina, 414, 415, 416, 417, 418, 419.
Marinesco, 6, 10, 20, 105, 286, 341, 342, 788.
Markowski, 674.
Marshall, 222.
Marschalko, 222.
Martinotti, 534.
Massalongo, 369, 526.

MATHIEU, 659.
MEDEA, 113, 125, 139.
MEIER, 552.
MEIGE, 524, 526.
MENDICINI, 135.
MENDEL, 329.
MERINGER, 590.
MEYNERT, 2, 3, 255, 262, 392, 511, 531, 536, 549, 566, 591, 656, 766, 778, 780, 819, 868, 869, 872, 844.
MIERZEIEWSKY, 217, 219, 568, 683, 702, 856.
MIHALKOWICS, 43.
MILLES, 587, 588, 663, 750, 783.
MILLARD, 269, 340.
MINKOWSKI, 490, 491.
MISTICHELLI, 68.
MIURA, 138.
MÖBIUS, 198, 794.
MODENA, 126, 525.
MOELI, 341, 342, 476.
MONAKOW, 39, 77, 252, 276, 277, 291, 315, 324, 341, 345, 346, 370, 378, 386, 387, 395, 401, 413, 414, 445, 447, 448, 450, 452, 454, 455, 474, 475, 476, 481, 484, 485, 486, 487, 489, 490, 511, 567, 577, 578, 580, 587, 588, 594, 595, 596, 597, 606, 615, 619, 628, 629, 630, 635, 636, 650, 652, 683, 690, 694, 695, 696, 701, 702, 723, 743, 746, 750, 764, 765, 774, 778, 780, 788, 796, 877, 879, 886, 845, 846.
MONRO, 162, 237.
MONTESANO, 213, 218, 223, 546, 567, 912.
MOSENTHAL, 769.
MOTT, 824.
MOUKOWSKI, 754.
MOUTHIER, 619, 620, 621, 625, 631, 653.
MÜLLER, 51, 53, 94, 226, 608, 633, 765.
MUNK, 369, 370, 381, 484, 485, 490, 577, 595, 723, 765, 771, 773, 774, 869.
MUNZER, 87, 92, 93.
MURATOFF, 816, 824.
MUSKENS, 754.

N

NANSEN, 14.
NEIDING, 412.
NEUSSER, 525.
NICOLAS, 461.
NIESSL V. MAYENDORF, 491, 578, 579, 618, 619, 658, 659, 661, 693, 703, 704, 849, 851.
NISSL, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 15, 24, 554, 555.
NONNE, 141, 552, 906, 908.
NOTHNAGEL, 780, 803, 804, 869.

O

OBERSTEINER, 38, 85, 257, 292, 346, 349, 354, 393, 396, 579, 912, 838.
ODDI, 761.
OLIVIER, 197.
OPPENHEIM, 102, 109, 125, 135, 301, 342, 430, 632, 695, 711, 713, 751, 780, 869, 890.
OSLANKOW, 791, 793, 795.
OULMONT, 662.

P

PACETTI, 331, 332, 339, 406, 411, 412, 429, 675, 676, 677.
PAGE, 749.
PAGET, 829.
PAL, 135, 841.
PANEGROSSI, 389, 391, 392, 403, 404, 406, 408, 409, 411, 412, 429, 465, 616.
PANICHI, 51, 64, 491.
PANSCH, 171, 177, 182.
PARDO, 327.
PARHON, 105, 807.
PASSET, 207.
PATINI, 762.
PATRIZI, 380.
PAVIOT, 527.
PELISSIER, 624, 625.
PELLIZZI, 29, 31, 72, 567, 571.
PENDE, 528.
PERLIA, 404, 405, 406.
PERLS, 202.
PERUSINI, 257, 554, 563, 564, 571, 649.
PETRÈN, 113.
PFEIFER, 878, 886.
PFLUGER, 79.
PHILIPPE, 94.
PIAZZA, 463, 464, 789.
PICCOLOMINI, 148.
PICK, 77, 307, 311, 312, 599, 605, 617, 648, 650, 651, 663, 686, 697, 711, 713, 729, 862, 864.
PILCZ, 567.
PILTZ, 414, 417.
PINELES, 371.

PITRES, 585, 586, 587, 636, 678, 706.
PLAUT, 552.
POIRIER, 291.
POLI, 804.
POLIMANTI, 64, 292, 376, 381, 761.
PREOBRASCHENSKY, 632.
PREYER, 226, 582, 609.
PROBST, 80, 448, 468, 577, 693, 711, 713.
PROUST, 710, 714.
PURKINJE, 11, 911.
PUTNAM, 141.

Q

QUENSEL, 183, 450, 453, 648, 652, 653, 693.

R

RABL-RUCKARDT, 42.
RAGOWITSCH, 525.
RAMON Y CAJAL, 4, 5, 10, 13, 14, 20, 22, 24, 68, 92, 291, 335, 336, 349, 354, 468, 516, 531, 532, 533, 820, 824, 911, 913, 837.
RANVIER, 18.
RATHKE, 514.
RAULIN, 814.
RAYMOND, 50, 52, 401, 679, 764, 871, 911.
RAYNAUD, 126.
REDLICH, 85, 92, 693, 696, 697, 563, 751, 849, 847.
REICH, 18.
REICHERT, 42.
REIL, 822.
RENET, 368.
RENON, 527.
RÉTHI, 338.
RETZIUS, 149, 150, 164, 647, 713, 768.
RHEIN, 882.
RIGHETTI, 644, 646, 649.
ROBERTSON, 32.
ROGOWITSCH, 525.
ROLANDO, 758.
ROLLER, 295.
ROMAGNA-MANOIA, 660, 661.
ROMANOW, 339.
ROQUE, 463.
ROSE, 799.
ROSSI, 53
ROSS, 783.
ROTHMANN, 76, 80, 739.
ROUSSY, 53, 462, 463, 749.
RÜDINGER, 196, 221, 618, 767, 768.
RUGGERI 196.
RUMMO, 813.
RUSSEL, 603.
RYMBERK, 104, 106.

S

SACCHI, 525.
SACHS, 605, 693, 698, 720, 723, 724, 725, 851, 844.
SAENGER, A., 471, 482, 483.
SAINTON, 714.
SALMON, 527.
SAMELSHON, 502.
SANDER, 218.
SANO, 103.
SAPOLINI, 220.
SARGO, 433
SARTESCHI, 563.
SCAFFIDI, 513.
SCARPA, 314.
SCARPATETTI, 567.
SCHACKERL, 83.
SCHAEFER, 13, 89, 569, 765, 768, 824.
SCHAFFER, 526, 814, 879, 882.
SCHIEFFERDECKER, 13, 14.
SCHIFF, 737.
SCHLESINGER, 911.
SCHMIDT, 498.
SCHOENEMANN, 513, 514, 525.
SCHRÖDER, 851.
SCHUELTZE, 552.
SCHULTZE, 95.
SCHUPFER, 508, 707, 747, 828.
SCHUSTER, 703, 764, 829, 830.
SCHUTTLEWORTH, 378.
SCHÜTZ, 292, 442.
SCHWALBE, 234, 255, 414, 713.
SCIUTI, 562.
SÉGUIN, 197.
SEILER, 909.
SENATOR, 276, 632, 795.
SEPPILLI, 750.
SERGENT, 910.
SERGI S. 175, 176, 178, 193, 194, 195, 196, 206, 210, 380, 381.
SÉRIEUX, 599, 703.
SÉSEMANN, 496.
SGOBBO, 420.

Siemerling, 390, 429.
Sherrington, 101, 749, 770, 771, 824.
Silvio, 43, 167, 171, 172, 173, 180, 184, 185, 212.
Simchowicz, 563, 564.
Singer, 87, 92.
Smith, 177.
Soemmering, 262, 392.
Sommer, 685.
Sottas, 132.
Spallitta, 414.
Spielmeyer, 555, 557, 569.
Spiller, 93, 783.
Spinoza, 751.
Spitzka, 205, 342, 387.
Spurzheim, 198.
Staderini, 292, 296, 311.
Stark, 217, 219, 221.
Starokotlitzki, 846, 847.
Starr, 345, 617, 618.
Stauffenberg, 878.
Steinthal, 855
Stenson, 92.
Sternberg, 803
Stern, 671, 912.
Stilling, 85, 910.
Stolting, 683, 703.
Storck, 698.
Strähuber, 18.
Stranski, 651.
Stromayer, 878, 879, 881.
Strümpell, 113, 132, 428, 524, 808, 814, 911.
Stumme, 528.

T

Tamburini, 524.
Tanzi, 510, 511.
Tarin, 146, 148.
Tartuferi, 397.
Tarulli, 64.
Tedeschi, 209.
Thompson, 114.
Tizzoni, 910.
Tooth, 297.
Tramonti, 128.
Trepinski, 88.
Tricomi-Allegra, 297, 298.
Trousseau, 586.
Tsuchida, 445.
Tuczek, 555.
Türck, 259, 265.
Turgenieff, 253.
Turner, 297.

U

Urstein, 799.
Uthoff, 683.

V

Valobra, 433, 679.
Varolio, 151, 152.
Vassale, 524, 525.
Verworn, 915.
Vialet, 486, 696, 851.
Vicq-D'Azyr, 445, 450, 467, 853.
Vierordt, 252.
Vieussens, 146, 152.
Vignal, 538.
Vincent, 463.
Virchow, 27, 218, 219, 533.
Vleten, 886, 888, 897.
Vogt, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 491, 536, 537, 555, 569, 749, 823.
Voisin, 659.
Vulpius, 541.

W

Wagner, 5, 80, 215, 222, 769.
Waldeyer, 22, 63.
Walkemburg, 332, 693.
Wallemberg, 340, 433.
Waller, 39.
Walton, 751.
Wassermann, 552, 553, 905, 906, 907, 908.
Weber, 268.
Weigert, 27, 28, 29, 32, 841.
Weiler, 909.
Weinberg, 647.
Weisbach, 183.
Weissenberg, 698.
Welt, 761.
Wendenburg, 879, 882.
Weraguth, 617.
Wernekinck, 396, 399.

Wernicke, 177, 261, 282, 427, 475, 526, 584, 597, 638, 639, 655, 656, 657, 658, 659, 661, 663, 672, 673, 674, 675, 677, 686, 695, 696, 697, 700, 708, 720, 723, 730, 734, 830, 850, 856, 857, 858, 859, 872.
Westphal, 276, 405, 417, 617, 875.
Whillie, 638.
Wickmann, 125.
Wilbrand, 471, 482, 483, 489.
Williamson, 112.
Willige, 553.
Willis, 233.
Winkler, 323, 324, 651.
Wlassak, 18.
Wöhler, 827.
Wolff, 14, 20.
Wood, 632.
Wright, 197.
Wundt, 417.
Wurth, 827.
Würtzen, 712.
Wyllie, 712.

Z

Zander, 909.
Zeri, 311, 339, 390, 404, 912.
Ziehen, 69, 75, 82, 153, 157, 158, 395, 723, 725.
Zingerle, 827.
Zuckerkandl, 174, 176, 177.

Mingazzini,G.
...Anatomia clinica dei centri nervosi ad uso dei medici e degli studenti.
QM451 M5 BIOLOGY LIBRARY G
SEP 20 Sep 3/6 MAR 08 1931
549017
GM451 M5
BIOLOGY LIBRARY G
UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY